

DpH
J.03.07
V644e

Dr. MARCOS VICTORIA

**ESTUDIOS DE NEUROLOGIA
Y DE PSICOPATOLOGIA**

TERCERA SERIE

*Uso exclusivo en
Sala de lectura*

Editor: "EL ATENEO" — Buenos Aires

Instituto de Filosofía
SECCIÓN DE PSICOLOGÍA
BIBLIOTECA

Nº de orden.....
Signatura
Topográfica.....

5-5



ESTUDIOS DE NEUROLOGIA
Y DE PSICOPATOLOGIA

DEL MISMO AUTOR

ESTUDIOS DE NEUROLOGIA Y DE PSICOPATOLOGIA.—Primera serie. Teoría de las apraxias. (Edición "El Ateneo").

ESTUDIOS DE NEUROLOGIA Y DE PSICOPATOLOGIA.—Segunda serie. La gnosia corporal. (Edición "El Ateneo").

ESTUDIOS DE NEUROLOGIA Y DE PSICOPATOLOGIA.—Cuarta serie. (En prensa).

ENSAYO PRELIMINAR SOBRE LO COMICO. (Editorial Losada).

V. 844 e
V. 248
F. Ps.

Dr. Marcos Victoria

Profesor de las Universidades de Buenos Aires y La Plata

5-5

ESTUDIOS DE NEUROLOGIA Y DE PSICOPATOLOGIA

TERCERA SERIE



00004276N

J.03.07 V644e DpH

Victoria, Marcos; Austregesilo, A., prol.

Estudios de neurología y de psicopatolog

CT

"EL ATENEÓ"

Librería Científica y Literaria

Florida 344 — Sucesor: Córdoba 2020

Buenos Aires

1941

APRIMA
AGNOCTA
NEUROPSYCHOLOGIA

CARRERA DE PSICOLOGIA
Inventario:
01276 N

CFC



Al

Dr. V. Dimitri

Profesor Titular de Clínica Neurológica de la Facultad de Medicina de Buenos Aires, en recuerdo de cuatro lustros de colaboración y de trabajo en la inolvidable Sala XV del Hospital Alvear.

M. V.

INDICE

Una rara observación de epilepsia refleja	9
El hemibalismo, síndrome destructivo del Cuerpo de Luys	14
Edema de papila y varicela	46
La atrofia cerebelosa tardía con rigidez y demencia. El papel de la sífilis.....	51
Hemiplejía piramidal y hemiplejía pirámidoextrapiramidal	79
Epilepsia partialis continua	89
Asociación confuso-demencial y perturbaciones del lenguaje en un tumor del lóbulo temporal izquierdo	101
Las lesiones de la III frontal izquierda sin afasia	112
Epilepsia y degeneración quística de la retina	126
El diagnóstico precoz de la heredoataxia cerebelosa mediante las perturbacio- nes oculares	131
Un caso de acrodistonia traumática	143
El sulfato de atropina en el síndrome parkinsoniano	146
Parálisis general infanto-juvenil y malarioterapia	151
Síndrome de automatismo mental y alteraciones diencefalohipofisarias	166
Parálisis radial del sueño	176
La forma radial de la amiotrofia mielopática sífilítica	179
Parálisis del serrato mayor	185
Osteoartropatía síringomiélica del hombro	196
Las psicalgias o algias de predominio psíquico	202
Sobre la catarsis en un caso de histeria convulsiva	220
Notas sobre el estado actual de la psicología de guerra en Alemania	235

APENDICE

La vida y el genio de Constantino von Mónakow	253
---	-----

UNA RARA OBSERVACION DE EPILEPSIA REFLEJA (*)

Se reserva el nombre de epilepsia refleja para algunos casos de epilepsia en que excitaciones de cualquier clase—aisladas o repetidas—son capaces de originar un acceso, sea de epilepsia parcial, sea de epilepsia general, con pérdida completa de conocimiento. Aquí el terreno que se pisa es movedizo y lleno de sorpresas. Antes se tendía a englobar bajo este rubro, los hechos más diversos: “adenoiditis, errores de refracción, dientes cariados, dispepsia, helmintiasis, fimosis, y qué sé yo cuantas cosas más” (1). Uno de los últimos trabajos sobre el particular (2), terminaba con estas palabras, no muy alentadoras: *und so wurde Reflex-Epilepsie in das Land der Schatten verbannt; möge diese Abhandlung mit dazu beitragen, ihr endgültig das Grab zu schaufeln.*

No es de extrañarse entonces de la actitud severamente crítica de algunos autores que en nuestros días restringen el rótulo y lo aplican sólo a una cantidad reducida de hechos. Esto hace, por ejemplo, Macdonald Critchley (3), en su excelente *mise au point: Ueber Reflex-Epilepsie*. Su definición excluye muchos casos, que resulta difícil ubicar en otro lugar. Dice así el autor inglés: *Der Ausdruck “Reflex Epilepsie” kann auf jene aussergewöhnlichen Fälle angewendet werden, wo die Anfälle sofort auf irgendeinen beschleunigenden Faktor (gewöhnlichen von der Art eines sensorischen Stimulus) folgen.* La epilepsia refleja abarcaba antes muchas cosas más. Se trataba sea de excitaciones experimentales sobre troncos nerviosos (“epilepsia de Brown-Séguard” (4), que consiste en la producción de convulsiones, en los animales de experiencia, mediante excitaciones repetidas de cuello y cabeza, después de seccionar el nervio ciático o la mitad de la médula (5), sea de excitaciones de naturaleza variable sobre nervios muy alejados de la médula y de muy pequeña importancia en el organismo. También se han descrito —además de los conocidos ataques epilépticos por parásitos intestinales, epilepsia cuya naturaleza refleja parece difícil negar— epilepsias de causa pleural (Cestan, Jeanselme), epilepsia por excitación del seno carotídeo, epilepsia por tumores del rinofarinx o del oído (6), por procesos infecciosos de origen dentario (el caso célebre de Siebert (7), y finalmente la epilepsia de los muñones, epilepsia tónica

(*) El caso que motiva este estudio fué presentado a la “Asociación de Médicos del Hospital Alvear”, el 27 de junio de 1934.

y dolorosa, estudiada por Vincent y Tinel (⁸), donde la simpaticectomía periarterial ha dado brillantes resultados.

Ahora bien; cuando la irritación asienta sobre un tronco nervioso, se tiende a explicar el ataque por la sumación de estímulos. En el nervio se producen, a la larga, retracciones fibrosas; a su alrededor se forman callos y no es difícil comprobar la existencia de neuromas. Pero en ciertas ocasiones la espina irritativa asienta lejos de nervios importantes. Mínimos filetes nerviosos, excitados por estímulos aparentemente despreciables, pueden ocasionar convulsiones. En este sentido,

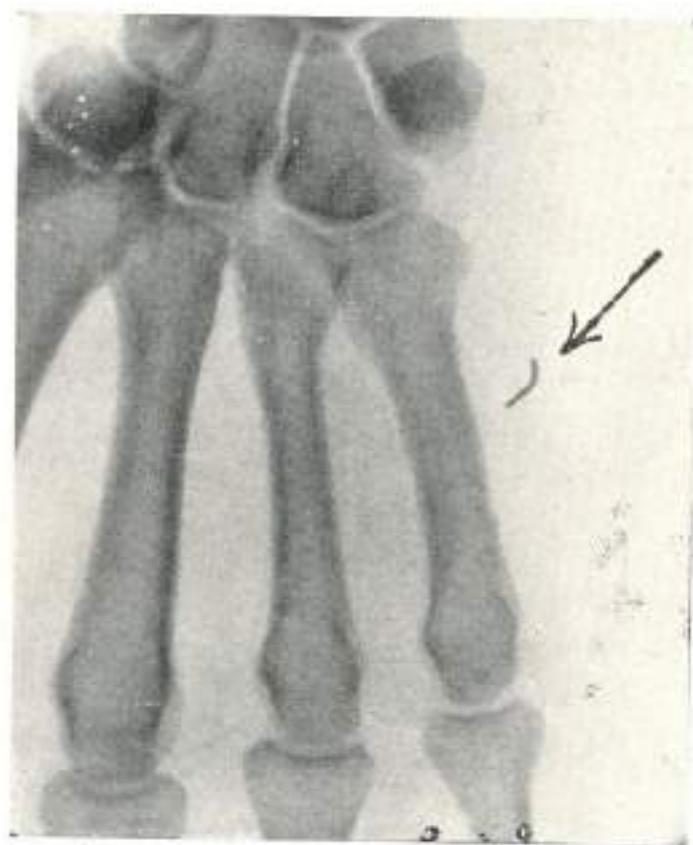


Figura 1

el caso de Perrier, que relata Féré en su conocido tratado (⁹), es característico. Una mujer, tejiendo, se incrusta un fragmento de aguja de tejer en la arcada superciliar. Doce años después sobrevienen accesos de epilepsia. La enferma relata su accidente; se le extrae el cuerpo extraño y cura.

El presente caso es más curioso aun que el de Perrier, ya que el tiempo de latencia es mayor y más alejado del eje cerebrospinal el punto de asiento de la irritación.

Se trata de M. G., mujer argentina, casada, de 27 años. Sus antecedentes hereditarios y familiares registran un padre alcoholista y un hermano atacado de epilepsia esencial desde los 14 años. Esta enferma

viene a consultarnos el 27 de febrero de 1934, por accesos de epilepsia jacksoniana, ubicados al principio en el brazo derecho y luego en ambos brazos y piernas. Estos ataques fueron acompañados a veces de pérdida de conocimiento; su duración era muy larga —a veces, horas—; había además, vómitos y cefaleas. Las convulsiones dejaban tras sí obnubilación mental y pesadez persistente de cabeza. Nunca hubo mordedura de lengua ni incontinencia de esfínteres. Somáticamente, esta enferma no presenta nada de particular. No ha tenido abortos. Su Wassermann es negativa en sangre. Sus orinas son normales. Las radiografías de crá-



Figura 2

neo no muestran ningún detalle patológico. El fondo de ojo (Dr. Düsseldorf), es normal. Sólo las menstruaciones son irregulares y escasas.

Desde el punto de vista neurológico, el examen es igualmente negativo: pupilas, reflejos tendinosos y cutáneos, fuerza y sensibilidad son normales.

Sospechando la naturaleza funcional de estos ataques intentamos su esclarecimiento psicoanalítico, sin mayor resultado y sometemos al mismo tiempo a la enferma al tratamiento sintomático (luminal y tartrato bórico-potásico) combinado con un discreto tratamiento específico.

En una oportunidad, durante un examen prolongado (9 de marzo), tenemos ocasión de presenciar un ataque. Las convulsiones fueron

tónicas; hubo actitudes pasionales; la rigidez del brazo y de la pierna izquierdos fueron invencibles; se presentaron accesos de llanto, respiración entrecortada y suspirosa. La compresión ovárica abrevió la duración del ataque (10 minutos). La pérdida de conocimiento parecía completa. Cefalea y obnubilación hubo después. En el ataque no constatamos ni Babinski ni perturbaciones pupilares. Nuestra impresión, al terminar el acceso, era de que nos encontrábamos ante una enfermedad de carácter funcional.

Sin embargo, como ni la persuasión ni los sedantes consiguieran ninguna mejoría —las convulsiones se producen dos a tres veces por semana y a veces más— sistematizamos nuestra búsqueda de las causas capaces de originarlas. Así fué como averiguamos que la enferma, 17 años antes, peleando con un hermano, se introdujo un alambre en la mano derecha. En las tentativas hechas para extraerlo, éste se rompió, y fué imposible retirar el fragmento restante. Obtenemos una radiogra-

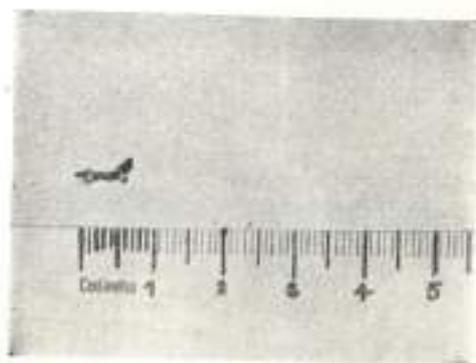


Figura 3

fía de la mano derecha y descubrimos con sorpresa un cuerpo extraño en el borde cubital, a medio centímetro del tercio medio del quinto metacarpiano. (Figs. 1 y 2). Un cirujano (Dr. Galtieri), extrae el cuerpo extraño (Fig. 3), el día 7 de junio. Se trataba de un pequeño fragmento de alambre de acero, ligeramente incurvado en gancho y muy enmohecido. El día 8 de junio, la enferma sufre un ataque parcial, localizado en la mano operada; los vendajes se rompen pero no pierde el conocimiento.

¿Qué debemos pensar de estos fenómenos?

Oppenheim⁽¹⁰⁾, y Binswanger⁽¹¹⁾, los conocían y ambos aseguraban su naturaleza orgánica. Oppenheim pudo constatar en algún caso rigidez pupilar y Babinski; Binswanger, por su parte, que había observado hechos parecidos, tenía el mismo criterio. No se trata de histeria, decían esos autores. Se trata de verdadera epilepsia.

Recordaremos por nuestra parte, que en la epilepsia refleja, las convulsiones se localizan en un segmento, afectado desde el principio;

se extienden después a todo el miembro, al otro del lado opuesto y, finalmente, en una etapa ulterior de la enfermedad, a todo el cuerpo, sobreviniendo entonces la pérdida de conocimiento. Esta ha sido la evolución de los ataques en nuestra enferma, que corresponde así a la descripción de Binswanger (12).

¿Podemos asegurar la curación de nuestra enferma, retirado el cuerpo extraño que ha ocasionado, después de tan larga latencia, sus ataques? Los antecedentes hereditarios son sospechosos. Es posible afirmar aquí el "terreno epiléptico". Ha tenido padre alcoholista y un hermano es epiléptico. Esta doble circunstancia nos hace ser un poco cautos antes de afirmar la curación definitiva. (Y recordaremos que Binswanger distinguía dos categorías de hechos en la epilepsia refleja: 1°, cuando la irritación nerviosa trae la epilepsia y 2°, cuando en un epiléptico, la irritación nerviosa trae los ataques). Por lo pronto, podemos asegurar que, retirando la espina irritativa, hemos obtenido lo que no habíamos conseguido con ninguno de los medios terapéuticos anteriormente ensayados.

Sintetizando: nos encontramos ante un caso de epilepsia refleja, sobrevinida 17 años después de la introducción de un cuerpo extraño en la mano derecha.

BIBLIOGRAFIA

1. Wilson.—Neurology, II, 1503. Ver también "Brain", 1928.
2. Rosenhain.—"Zetschr. f. d. g. N. u. P.", 1921, 64, 99.
3. "Schweizer Archiv. f. Neur. u. Psych.", B. 35, 1935, 256. M. Critchley sólo estudia la epilepsia refleja por excitaciones táctiles, acústicas, visuales, por risa, el orgasmo sexual, el funcionamiento de los esfínteres, los factores afectivos, incluso la sorpresa. Faltan formas no dudosas, como la epilepsia pleural.
4. Compt. Rend. Soc. Biologie, 1851.
5. Bramwell y Graham Brown.—"Rev. of Neur. a. Psych.", 1905. En el mismo sentido: Pagniez: "La Presse Méd.", 1933.
6. Los casos descritos por Schneider como "Epilepsia refleja de la nariz", son dudosos.
7. Urbantschitsch.—"Wien. Klin. Woch.", 1906, 1902.
8. "Rev. Neur.", 1921 y 1927.
9. Epilepsies et epileptiques, 1897.
10. "Lehrbuch", II, S. 1890.
11. "Neurol. Centralb.", 1897.
12. Nothnagel's Spec. Path. u. Ther. B. XII, Th. 1.
13. Cestan.—Les épilepsies.
14. Goldstein.—"Zentr. f. d. g. N. u. P.", 1932, 63, 281.
15. Holmes G.—"Lancet", 1927, I, 957.
16. Radovici y otros.—"Rev. Neur.", 1932, 1305.
17. Rockfeld.—"Zeitschr. f. d. g. N. u. P.", 1928, 115, 516.
18. Strauss.—"J. f. Psych. u. Neur.", 1929, 39, 111.
19. Foster Kennedy.—"Arch. Neur. Psych.", 1923, 567.

EL HEMIBALISMO, SINDROME DESTRUCTIVO DEL CUERPO DE LUYS

A los 18 años de la descripción por Alfonso Jakob de su caso de hemibalismo, que tuvo la virtud de atraer la atención de los neurólogos sobre este curioso síndrome, ya aislado—y bautizado—por Kussmaul como entidad clínica diferente de la corea y olvidado después, nos ha parecido pertinente recorrer el trabajo cumplido, resumir las enseñanzas acumuladas. A este efecto, además de las nociones registradas en los tratados clásicos, hemos acumulado 42 observaciones de la bibliografía mundial entre las que nos han parecido más características; de ellas, 2 observaciones puramente clínicas nos pertenecen (una fué publicada hace cerca de tres lustros en colaboración con el Prof. Dimitri).

Se verá por el análisis de estas observaciones, de las cuales 33 tienen estudio anatómico (aunque de valor muy dispar desde el punto de vista localizadorio, como se verá), que el cuadro se ha ampliado considerablemente hasta asumir el valor de un verdadero síndrome: el síndrome de destrucción—aguda o crónica—del Cuerpo de Luys.

Veamos el detalle de los casos. Y empecemos por nuestras observaciones clínicas. De ellas, la segunda es una de las más curiosas de la bibliografía, por la larga supervivencia del enfermo, actualmente vivo y muy mejorado de la sintomatología del comienzo (2 años).

CASO I

A. M., de 17 años de edad, argentino, de profesión escobero, soltero, procedente de Pergamino, ingresa al Servicio de Neurología del Hospital Alvear (Prof. Dr. Dimitri), el 9 de noviembre de 1926.

Sus antecedentes hereditarios carecen de importancia. Sus antecedentes personales no revelan venéreas ni el menor antecedente de encefalitis letárgica. Ni es fumador ni bebe.

Enfermedad actual: Comienza en enero de 1926. Una mañana—se había encontrado perfectamente bien hasta entonces—se despertó con dolores en todo el miembro superior derecho, que al mismo tiempo era asiento de exagerados movimientos espontáneos. Esta inestabilidad motriz se acentuó después, agregándose progresiva dificultad al hablar. No ha notado perturbaciones de la deglución ni de los esfínteres. No hay cefalalgias ni vómitos.

Examen neurológico: Sujeto bien desarrollado, con apreciable volumen de masas musculares, sin estigmas degenerativos.

La alineación general de su cuerpo es regular cuando los movimientos cesan o se atenúan. En el miembro superior derecho, en toda su extensión, desde los dedos hasta el hombro, aprécianse vivos movimientos coreiformes. Tienen los siguientes caracteres: son bruscos, desordenados, de gran proyección, se extienden desde el extremo del miembro hasta su raíz; a veces imitan movimientos ticosos (gesto espontáneo de tocarse la nariz por ejemplo); a veces en las manos se diseñan movimientos de repatación de los dedos (más vivos que en la atetosis, como puede apreciarse en la cinematografía). El reposo completo del brazo derecho es casi imposible de obtener, por lo menos estando el sujeto de pie. Durante el sueño los movimientos cesan. En la mano, los movimientos más constantes son: flexión conjunta de los dedos sobre la palma, alternando o no con movimientos de frotación mutua de índice y pulgar, simulando el "hacer la píldora" del parkinsoniano. Hay también movimientos de abducción de los dedos y de flexión del antebrazo sobre el brazo, seguidos de movimientos correctores de extensión. Igual inestabilidad y variabilidad de movimientos, en el brazo, con respecto al tronco. Contracción desordenada de casi todos los músculos que corresponden al muñón del hombro: supraespinoso, pectorales, deltoides, etc. (En el deltoides no es difícil observar contracciones fasciculares). El enfermo usa continuamente el brazo izquierdo para moderar la hipercinesia del derecho; tiende también a acostarse sobre ese lado con el mismo fin.

A veces la hipercinesia espontánea se extiende hasta el esternocleidomastoideo del lado derecho. Al fatigarse los miembros inferiores, obsérvanse, del lado derecho, ligeros movimientos coreiformes, bien visibles en la punta del pie.

Todos estos movimientos espontáneos son exagerados por los movimientos de los demás segmentos musculares.

El facial derecho, también, entra en acción vivamente (músculos peribucuales, elevadores del ala de la nariz), haciendo dificultosa la pronunciación. En algunas oportunidades el facial izquierdo acompaña al derecho.

A ratos, movimientos de inclinación lateral, hacia el lado derecho, de todo el tronco. No hay desviación lateral permanente de la columna vertebral. Ligera ensilladura de la columna lumbar.

Tono muscular: Los movimientos pasivos del miembro superior derecho son, naturalmente, dificultados por los abundantes movimientos coreiformes de que es asiento ese segmento. En el miembro superior izquierdo el tono es normal, así como en el miembro inferior del mismo lado, músculos del tronco y del cuello. En el miembro inferior derecho no existen ni rigidez ni contractura, pero en la flexión y extensión pasivas se nota que estos movimientos se realizan por etapas apenas marcadas—imitando la rueda dentada—, más apreciables cuando el miembro está fatigado. En los movimientos activos, solamente el miembro superior derecho los revela algo disminuidos en su fuerza (flexión y extensión del antebrazo sobre el brazo).

Reflejos: Pupilas reaccionan correctamente a la luz y a la acomodación. Reflejo oculo-cardíaco, invertido (69-71).

Córneoconjuntivales, faríngeo y maseterino: Bien.

Olecraneanos: Del lado derecho es muy difícil obtenerlo; a veces la

percusión provoca abundantes movimientos coreicos; a veces provoca flexión sostenida del antebrazo sobre el brazo. Del lado izquierdo, bien.

Flexores: Imposible de obtener en el lado derecho. En el lado izquierdo provoca flexión del antebrazo sobre el brazo.

Rotulianos: Del lado derecho, la percusión determina ligera extensión del miembro. A veces la decontracción se produce con lentitud, por etapas y el pie queda, en otras ocasiones, fijo en extensión. Del lado izquierdo, el reflejo sale con mayor facilidad y excursión mayor, imitando el tipo pendular.

Aquilianos: Derecho: algunas veces bien; otras, con marcada producción de movimientos coreiformes.

Abdominales: Con alguna dificultad del lado derecho. Izquierdos: bien. No hay Babinski. Esbozo de marcha de ebrio.

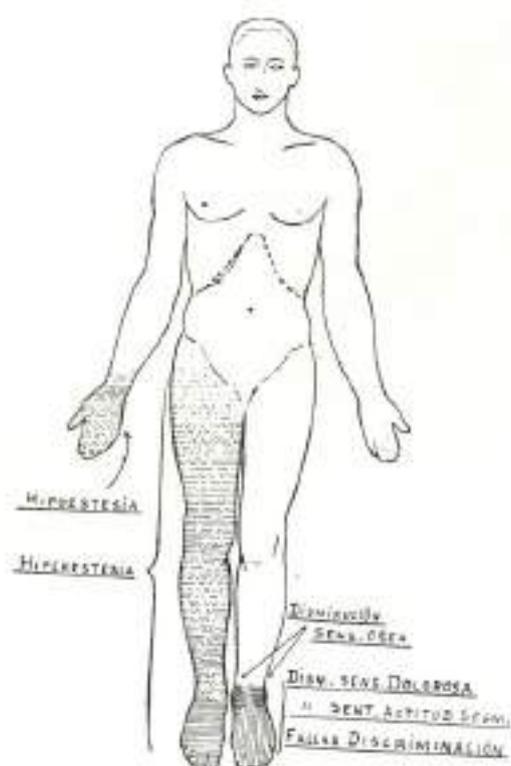


Figura I

Las perturbaciones de la sensibilidad en nuestro caso I

Sensibilidad: ligero embotamiento táctil en la parte distal del miembro superior derecho y lo mismo, pero al dolor (pinchazo) y parestesia en el pie izquierdo. La discriminación presenta allí algunas fallas. Igual el sentido de las actitudes segmentarias. Estas perturbaciones que pueden ser objetables por su inconstancia en los distintos exámenes contrastan con una constante y llamativa *hiperestesia del miembro inferior derecho*, bien apreciable al calor, que A. M. denuncia siempre como dolor. (Fig. 1). Pares craneanos, gnosias y praxias bien.

Lenguaje: El lenguaje articulado es muy dificultoso al comienzo. A. M. da al principio la impresión de un tartamudo. Al continuar hablando, el defecto se atenúa algo. Los defectos de articulación se exageran

con los movimientos coreicos. La palabra resulta así irregularmente escandida, algo nasal, pero bien matizada. Las contracciones de los músculos peribucales contribuyen visiblemente a las dificultades de la pronunciación. Ninguna perturbación afásica, en el sentido de Marie. A. M. no muestra alteraciones de su fondo mental. Es un sujeto muy nervioso, excitable, poco atento, inquieto e indisciplinado. Un día, sin causa que lo justificara se fugó del Servicio (2 de abril de 1927). Desde entonces no hemos tenido noticias suyas. Reacción de Wassermann en sangre, negativa. El enfermo rehusó la punción lumbar.

COMENTARIO.—En un sujeto de 17 años, sin antecedentes neurológicos, se instala, de un día para otro, un síndrome coreico, lateralizado a la derecha. Movimientos de gran extensión, violentos, continuos, que afectan tanto la raíz del miembro superior como la mano, donde a veces suelen tomar la forma de los movimientos atetósicos—como el análisis cinematográfico lo revela—. La pierna derecha no está afectada, pero sí la marcha, por movimientos globales del tronco (rotación); sólo ligeros movimientos coreicos de la punta del pie. Extensión de los movimientos al facial y a la articulación verbal. Los movimientos desaparecían con el sueño. Dada su violencia, el enfermo sujetaba el miembro afectado con el sano. El estado mental—fuera de su acrecida excitabilidad—no presentaba fallas. El cuadro fué observado, casi sin modificaciones, durante 14 meses.

CASO 2

N. L., italiano, de 76 años de edad, casado, carpintero.

Sus *antecedentes hereditarios* carecen de importancia. Entre sus *antecedentes personales* tampoco hay nada de interés neurológico. Casó a los 27. Ha tenido en su matrimonio 11 hijos; hubo además 2 abortos (de 7 y 4 meses). 10 de los hijos viven, son sanos; algunos, casados, tienen hijos sanos. A los 33 años, sufre una operación en la rodilla izquierda, de resultados de la cual sobreviene anquilosis de la misma. Ha sido un hombre sano, siempre; muy comilón; no fuma; ni siquiera bebe vino en las comidas.

Enfermedad actual: Desde hace unos meses, duerme mal, tiene ligera fatiga por la noche; signo del dedo muerto con frecuencia; orina muchas veces de día y de noche y esas micciones toman el carácter de imperiosas. Ligera sordera. La visión, por el contrario, muy buena.

Bruscamente, sin ictus, al despertarse, el 18 de octubre de 1939, nota que su pie izquierdo comienza a moverse espontáneamente, en movimientos semejantes a los que se realizan con la máquina de coser. Desde entonces, los movimientos no han cesado; al contrario, se hacen muy abundantes, desordenados, sin objeto, y se extienden a otros territorios musculares, siempre del lado izquierdo. Duerme muy mal. Apenas descansa durante el día. No hay postura en que se encuentre bien. En los primeros días, sus familiares notan que *parece desorientado, que los confunde a menudo y desvaría algo*.

con los movimientos coreicos. La palabra resulta así irregularmente escandida, algo nasal, pero bien matizada. Las contracciones de los músculos peribucales contribuyen visiblemente a las dificultades de la pronunciación. Ninguna perturbación afásica, en el sentido de Marie. A. M. no muestra alteraciones de su fondo mental. Es un sujeto muy nervioso, excitable, poco atento, inquieto e indisciplinado. Un día, sin causa que lo justificara se fugó del Servicio (2 de abril de 1927). Desde entonces no hemos tenido noticias suyas: Reacción de Wassermann en sangre, negativa. El enfermo rehusó la punción lumbar.

COMENTARIO.—En un sujeto de 17 años, sin antecedentes neurológicos, se instala, de un día para otro, un síndrome coreico, lateralizado a la derecha. Movimientos de gran extensión, violentos, continuos, que afectan tanto la raíz del miembro superior como la mano, donde a veces suelen tomar la forma de los movimientos atetósicos—como el análisis cinematográfico lo revela—. La pierna derecha no está afectada, pero sí la marcha, por movimientos globales del tronco (rotación); sólo ligeros movimientos coreicos de la punta del pie. Extensión de los movimientos al facial y a la articulación verbal. Los movimientos desaparecían con el sueño. Dada su violencia, el enfermo sujetaba el miembro afectado con el sano. El estado mental—fuera de su acrecida excitabilidad—no presentaba fallas. El cuadro fué observado, casi sin modificaciones, durante 14 meses.

CASO 2

N. L., italiano, de 76 años de edad, casado, carpintero.

Sus *antecedentes hereditarios* carecen de importancia. Entre sus *antecedentes personales* tampoco hay nada de interés neurológico. Casó a los 27. Ha tenido en su matrimonio 11 hijos; hubo además 2 abortos (de 7 y 4 meses). 10 de los hijos viven, son sanos; algunos, casados, tienen hijos sanos. A los 33 años, sufre una operación en la rodilla izquierda, de resultados de la cual sobreviene anquilosis de la misma. Ha sido un hombre sano, siempre; muy comilón; no fuma; ni siquiera bebe vino en las comidas.

Enfermedad actual: Desde hace unos meses, duerme mal, tiene ligera fatiga por la noche; signo del dedo muerto con frecuencia; orina muchas veces de día y de noche y esas micciones toman el carácter de imperiosas. Ligera sordera. La visión, por el contrario, muy buena.

Bruscamente, sin ictus, al despertarse, el 18 de octubre de 1939, nota que su pie izquierdo comienza a moverse espontáneamente, en movimientos semejantes a los que se realizan con la máquina de coser. Desde entonces, los movimientos no han cesado; al contrario, se hacen muy abundantes, desordenados, sin objeto, y se extienden a otros territorios musculares, siempre del lado izquierdo. Duerme muy mal. Apenas descansa durante el día. No hay postura en que se encuentre bien. En los primeros días, sus familiares notan que parece desorientado, que los confunde a menudo y desvaría algo.

Examinamos al enfermo por primera vez el 4 de noviembre de 1939, es decir, 17 días después del comienzo de su dolencia.

El miembro superior izquierdo, en toda su extensión, desde el hombro hasta la mano, es asiento de movimientos arrítmicos, desordenados, irregulares, de larga excursión en su mayor parte, con una frecuencia aproximada de 66 por minuto. Aunque es muy difícil, por su variedad, caracterizarlos, los movimientos de violenta proyección del brazo hacia afuera y hacia arriba, de torsión y abducción del brazo, de flexión o extensión del antebrazo, de supinación-pronación del mismo (movimientos muy rápidos, como puede advertirse en la cinematografía, (Fig. 3 A), de cierre y apertura de los dedos de la mano, de proyección hacia afuera de la misma, son los que predominan. Este análisis es quizás ficticio, pues todo el movimiento se propaga desde el hombro hasta los dedos en sacudidas rápidas, imprevisibles y amplias. La pierna y el pie izquierdos son asientos de movimientos sincronizados con los anteriores. En razón de la anqui-

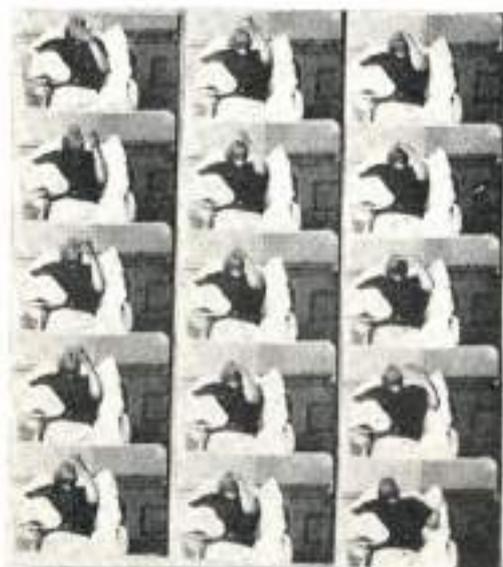


Figura 2

Estado de N. L., 15 días después de iniciada su enfermedad. El enfermo intenta tocarse la nariz con el índice de la mano izquierda. (Las fotografías deben seguirse de arriba hacia abajo y de izquierda a derecha)

losis de la rodilla, la proyección es global y sacude a todo el miembro cuando el enfermo desea realizar movimientos. La marcha es imposible en absoluto. Acostado o sentado, en actitud cómoda, resulta el pie lo único que se mueve: la punta es proyectada alternativamente hacia afuera, hacia adentro, hacia arriba o hacia abajo; en ocasiones, movimientos de circunducción (Fig. 3 C). Un mismo movimiento es repetido muchas veces.

En reposo espiritual, el enfermo sólo exhibe movimientos del hombro y de la mano, movimientos breves y rápidos; los músculos del cuello, contrayéndose al mismo tiempo que los del hombro, acercan el occipucio a la escápula. Pero los músculos faciales también participan, del lado izquierdo: el orbicular del ojo, el cutáneo del cuello, el frontal, los músculos que retraen lateralmente la comisura de la boca (Fig. 3 B).

Trate el enfermo de realizar un acto voluntario—tocarse la punta

de la nariz con la mano afectada (Fig. 2)—y todo el brazo es animado de potentes movimientos de proyección que llevan la extremidad muy lejos de su objetivo, golpean la mano contra la frente, sacuden pierna y pie, y hasta son capaces, si el enfermo no está bien sentado, de voltearlo de su asiento.

El enfermo adopta una actitud anticonvulsiva particular, cuando es-



Figura 3.

Estado de N. L., 15 días después de iniciada su enfermedad

A, Las contracciones anormales en la mano izquierda. B, Actitud de la cara del enfermo. Contracciones en el facial. Expresión fatigada y anhelosa. C, Las sacudidas en el pie izquierdo. (Las fotografías deben seguirse de arriba hacia abajo)

tá sentado: apoya todo su cuerpo contra el brazo enfermo, que retiene entre almohadas, para impedir que se lastime como le ocurrió en los primeros días. Cuando duerme se acuesta sobre el lado afectado. En el pie;

la actitud anticonvulsiva consiste en sujetar el pie enfermo con el pie sano, fuertemente, por debajo; cada vez que aquél es liberado, se produce una tempestad de movimientos.

Es totalmente imposible la exploración de los movimientos pasivos en el miembro superior afectado: no sólo resulta imposible contraer o decontractar el miembro sino que la ejecución de movimientos parece excitar considerablemente las salvas de contracciones, con el resultado final de que se produce una tempestad universal que fatiga mucho al enfermo. Del lado sano, los movimientos pasivos son normales. En miembro inferior, la anquilosis de rodilla impide la exploración de los movimientos pasivos. En el cuello del pie los movimientos pasivos tienen los caracteres anotados en el miembro superior izquierdo.

Ningún movimiento que realiza N. L. tiene parecido con los movimientos normales. El enfermo no usa para nada el lado afectado. Los movimientos se producen a pesar suyo, escapan a su control y ya no es dueño de ellos hasta que se consigue tranquilizar. Tampoco hay sacudidas de músculos aislados: mioclonias de la lengua, velo del paladar o laringe; tampoco las hay en esternocleidomastoideo o diafragma. En ningún momento N. L. es capaz de relajar muscularmente el lado afectado; este permanece más o menos contraído y la excursión pasiva choca de continuo contra una oposición insuperable, que se transforma en nuevas salvas de movimientos. Después del insomnio rebeldísimo de los primeros días, el enfermo consigue ahora dormir algunas horas. Mientras tal cosa ocurre, los movimientos *desaparecen del todo*.

Los reflejos no muestran ninguna modificación del lado enfermo. Córneoconjuntivales y mediofrontal, bien. Maseterino, ídem. Los reflejos tendinosos salen del lado derecho. Del lado izquierdo, el patelar es imposible de obtener por las circunstancias ya relatadas. En cuanto al aquiliano, normal del lado derecho, es imposible de obtener en el izquierdo. Los cutáneos abdominales salen bien, sobre todo los superiores; lo mismo pasa con los cremasterianos. No es posible obtener Babinski ni clonus.

Las pupilas son iguales y reaccionan bien a la luz y a la acomodación. Lengua saburral. Su forma, tamaño y motilidad son normales.

Las *sensibilidades* (térmica, táctil, dolorosa, actitudes segmentarias) bien en el lado derecho. En el lado izquierdo reacciona exageradamente al pinchazo. Las demás sensibilidades, bien. Ninguna alteración (fuera de la ligera sordera, anterior al comienzo del cuadro actual) se observa en los demás pares craneanos.

La presión arterial (Vaquez-Laubry) es de 160-80. El pulso bate a 103 por minuto, bastante regular. No hay nada en corazón, pulmones, aparato digestivo. Buen apetito. Ya hemos subrayado el insomnio muy tenaz en los primeros días. Se intenta en vano una punción lumbar que fracasa por los movimientos exagerados del enfermo, que hacen temer una ruptura de la aguja. El examen de orinas revela la ausencia de albúmina y de glucosa. Fosfatos: 3 grs. Cloruros: 11 grs. (Lab. del Hosp. Alvear, 6 de noviembre de 1939). Urea en sangre: 0.25 % (10 de noviembre de 1939). La reacción de Wassermann es *negativa* (14 noviembre de 1939).

Planteadó el diagnóstico de hemibalismo desde el primer momento, se indica un severo régimen dietético con enemas, tónicos cardíacos, som-

nifène intravenoso y bromuros. El enfermo rehusa la internación en el hospital.

Noviembre 6 de 1939: La taquipnea, que ya existía en el examen anterior, persiste muy poco modificada. Expresión de cansancio, de fatiga. Facies vultuosa, muy congestionada. Siguen las descargas de movimientos que, sincronizadas, abarcan brazo izquierdo, mitad de cara y cuello. Inclínada la cabeza hacia el cuello, se aprecian las contracciones del cutáneo del cuello, izquierdo. Bastante buena audición. Miosis, con reacciones correctas de pupila. La dicción, siendo clara, está escandida ligeramente, interrumpida por las descargas musculares que, alterando el ritmo respiratorio, modifican la elocución; pero no existe ningún trastorno de la articulación propiamente dicha. Traga sin dificultad alguna. No hay apraxia ni agnosia. Ha conseguido dormir 3 horas seguidas. En este lapso, los movimientos desaparecen.

Noviembre 7 de 1939: El estado apenas se ha modificado. Es de hacer notar la perfecta lucidez actual del enfermo, que contrasta con el estado suyo durante los primeros días, según relatan los familiares. Orientación auto y allopsíquica correcta. Memoria excelente para una persona de su edad. Con toda serenidad, aprecia la gravedad de su estado. Aún tiene ánimo para dirigirse a su esposa, muy afligida y bromearla, diciéndome: "Esta es la que va a quedar viuda". Excelente humor. Gasta chistes conmigo y con sus hijos. Los movimientos en el territorio facial izquierdo lo hacen muequear constantemente. La articulación resulta por ello algo confusa, trabada, pesada. Con 4 gramos de bromuros y 2 ampollas de luminal p. d. parece más calmado. El pulso es de 95. Taquipnea de 28. Los movimientos se hacen, sobre todo, a expensas del muñón del hombro izquierdo. Coinciden con rotaciones de la cabeza hacia la izquierda. Independientemente, movimientos de pequeña excursión en la mano izquierda: abducción-pronación y movimientos inversos. Flexión dorsal de pie y abducción de los dedos.

Noviembre 19 de 1939: Pulso: 80, Irregular, arritmico. La tensión igual que antes. En posición de reposo, ligeros movimientos de los dedos de la mano y el pie izquierdos. Los de extensión dorsal de la mano se producen al ritmo de 44 por minuto. El movimiento del hombro (elevación) es más lento (la mitad, más o menos). Se acompaña o no de movimientos de los dedos. El apetito sigue bueno. Duerme 7 u 8 horas diarias. A veces, duerme también la siesta. Lo hace siempre sobre el lado enfermo, con lo que consigue sofocar sus movimientos anormales.

Es de notar que la mano izquierda revela un agotamiento muscular que imposibilita el apretar o el coger los objetos que se le colocan a su alcance. Si en los movimientos ordenados hay dismetría que proviene de las contracciones que se interfieren, el enfermo puede, si quiere, fijar su mano y tocar con exactitud la punta de la nariz con el índice. El vientre, perezoso.

No se obtiene Babinski ni clonus. Al excitar la planta del pie izquierdo, salvas de movimientos en distinta dirección. Al pararse, cae del lado izquierdo. El estado mental es muy bueno: plena conciencia; memoria y afectividad considerablemente conservadas. Ninguna dificultad para hablar. La ligera ansiedad observada en los primeros exámenes ha desaparecido. Lee los diarios, cosa que en los primeros días no podía rea-

lizar. Los caracteres de los movimientos anormales no se han modificado en su fisonomía; pero han disminuido de fuerza y de extensión.

Vemos de nuevo al enfermo casi *dos años más tarde*, alrededor de *23 meses después de la iniciación de su enfermedad* (agosto 31 de 1941).

Nos enteramos de un corto ictus ocurrido el 19 de noviembre de 1940. Pérdida de conocimiento de unos 10 minutos de duración; desviación de los rasgos faciales hacia la izquierda; soplaba la pipa del lado derecho; paresia de todo el cuerpo de ese mismo lado y disartria bastante marcada en los primeros momentos. La sintomatología se disipa poco a poco. Actualmente, sólo hay una ligera paresia (de tipo central) del facial del lado derecho y alguna disartria, aunque no muy marcada.



Figura 4

Estado de N. L., 23 meses después de iniciada la enfermedad. Considerable mejoría. Los movimientos anormales desaparecen durante minutos enteros. Nótese la actitud anticonvulsiva: el brazo izquierdo es apretado contra la silla. (Sígase de arriba hacia abajo y de izquierda a derecha)

Las salvas de movimientos se producen a un ritmo de 60 por minuto, con los mismos caracteres de hace 2 años, aunque su fuerza e intensidad están elocuentemente aminoradas, como puede observarse en la película cinematográfica. En el miembro superior izquierdo, flexión y extensión de mano sobre antebrazo; elevación y descenso del hombro; apartamiento brusco de los dedos con desviación hacia afuera del meñique (Figs. 4 y 5). No hay movimientos anormales en el territorio del facial. Movimien-

tos en círculo de la punta del pie izquierdo, que se apoya sobre el derecho, a fin de ser contenido por éste en su inestabilidad motriz. No hay Babinski del lado izquierdo. Los movimientos desaparecen al dormir. Muy buen sueño.

El enfermo es capaz de ponerse de pie. Apoyándose en su butaca de paja es capaz de trasladarse de un lugar a otro de la casa. Los movimientos coluntarios del lado izquierdo tienen los mismos caracteres desordenados, tumultuosos, desproporcionados que antes, aunque menos intensos, con menor proyección de la extremidad. Lucidez perfecta. Memoria impecable. No hay la menor alteración mental.

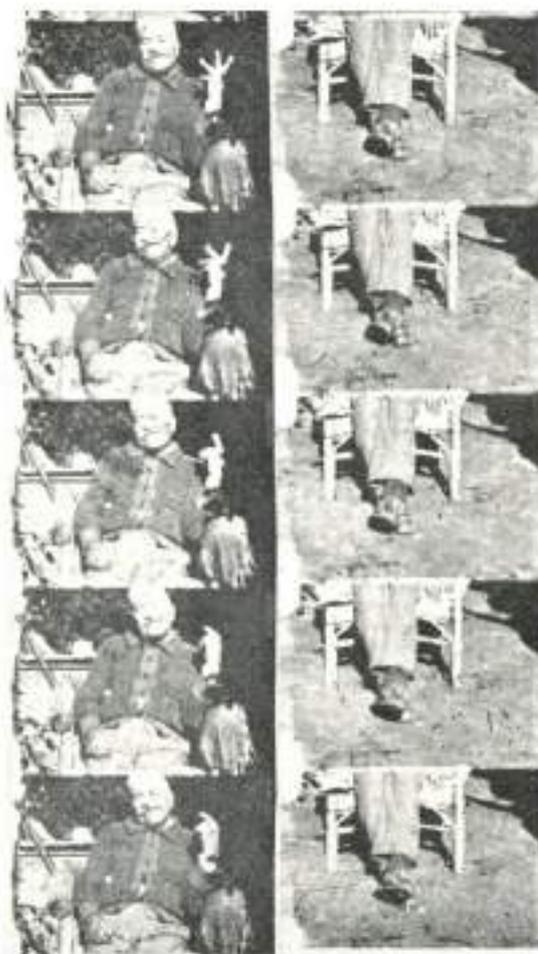


Figura 5

Estado de N. L., 23 meses después de iniciada la enfermedad
A, Escasos movimientos del tipo atetósico en mano izquierda. B, Actitud anticonvulsiva de pie: el pie izquierdo es contenido por el derecho, en reposo. (Sigase de arriba hacia abajo)

La taquipnea no existe actualmente. 84 pulsaciones. Pulso arritmico. Salvas de extrasístoles. Orina bien y su intestino funciona con regularidad.

COMENTARIO.—En un anciano de 76 años de edad, con signos de esclerosis vascular, se inicia bruscamente un síndrome hemisférico izquierdo de extremada violencia. Es de hacer notar que las contracciones

no sólo asientan en la parte distal de las extremidades (mano y antebrazo; pierna y pie) sino en la raíz de la extremidad superior izquierda, en el cuello y hasta en el dominio del facial, estando la elocución algo afectada por esta última causa. Contracciones desordenadas, bruscas, arrítmicas, muy rápidas (66 por minuto), que no imitan actos normales pero que son descargados por éstos; también los estímulos psíquicos las descargan o las hacen más intensas. Las contracciones desaparecen durante el sueño. Ligera paresia en la mano izquierda. Hay movimientos de rotación que hacen recordar a la atetosis, pero extremadamente más rápidos, en la mano izquierda; también los hay de torsión, como puede apreciarse en cuello y cara, analizando la cinematografía. A estos trastornos motores incoercibles se asocia, por lo menos en los primeros días, hiperalgesia izquierda. El lado derecho presenta una llamativa normalidad en sus movimientos y en su sensibilidad. Ninguna perturbación de tipo hemipléjico ha precedido a ésta. Tampoco se pudo observar—aunque los familiares hablen de ellos, como ocurridos en los primeros días—trastornos mentales. Cuando pudimos examinarlo, dos semanas después de la iniciación, ya habían desaparecido. El estado general (trastornos del sueño, taquipnea, taquicardia con ritmo irregular) hacía presagiar un fin próximo, como es casi la regla en algunos hemibalismos de la edad avanzada. *Sin embargo, casi dos años más tarde, el enfermo sobrevive.* Sus contracciones musculares no han desaparecido: se han localizado a las porciones extremas de brazo y porción distal de pierna. La frecuencia es mucho menor, así como la amplitud de las excursiones. Sus caracteres diferenciales son exactamente iguales. El estado general es excelente: buen sueño y buen apetito. Sólo, cuando está muy excitado, los movimientos se extienden a la totalidad de las extremidades izquierdas, como en los primeros días. Un ictus de carácter piramidal sobreviene—del lado derecho—en el año 1940. Le ha dejado hemiparesia piramidal derecha, más ligera disartria.

Veamos ahora los casos principales de la bibliografía.

CASO 3

Touche.—Mujer de 70 años. Hemicorea derecha, notable por la exageración de los movimientos involuntarios. En la autopsia (1 año de evolución de la enfermedad) doble lesión del lado izquierdo del cerebro. Una parte, en la parte lateral del tálamo; otra, destruye el cuerpo de Luys y la parte adyacente de la cápsula interna.

CASO 4

Von Economo.—Hombre de 71 años, atacado de corea extremadamente violenta que termina por la muerte una semana más tarde. En la

autopsia: hemorragia del tamaño de un hueso de cereza que afecta el tegumento, la sustancia negra, la región subtalámica y el cuerpo de Luys. Tálamo intacto.

CASO 5

O. Fischer.—Una mujer de 72 años es atacada bruscamente de una hemiparésis izquierda desordenada, que afecta también la cara. La enferma muere al cuarto día y se comprueba una hemorragia que destruye el cuerpo de Luys del lado derecho; hemorragia, bien limitada, de este núcleo. Porción orbitaria de la corteza frontal, degenerada.

CASO 6

Bremme.—Mujer afectada de carcinoma de mama, 14 días después de la amputación del seno es atacada bruscamente de movimientos coreicos de la mitad derecha del cuerpo y de los lados de la cara; midriasis del ojo izquierdo y sudación, con enrojecimiento de la mitad izquierda del rostro. Nistagmus en la mirada a la derecha. Hipertensión craneana. Muerte. En la autopsia: nódulos metastásicos sobre el nervio acústico derecho, hemisferio cerebeloso y pedúnculo cerebeloso superior del mismo nombre, que está completamente destruido. Metastasis del tamaño de un hueso de cereza en la región subtalámica.

CASO 7

Pette.—Mujer de edad avanzada, operada de cáncer de seno que, bruscamente, ofrece un cuadro de movimientos coreicos de suma violencia en el lado izquierdo. Muere 1 mes después de la iniciación de sus movimientos. En la autopsia: metastasis cancerosa, del tamaño de un guisante, en la parte media de la región subtalámica. Tálamo, núcleo rojo, pedúnculo cerebeloso superior, intactos.

CASO 8

Alfonso Jakob.—Mujer de 75 años que, después de 5 años de ictus sucesivos, pequeños, con perturbaciones pasajeras de la palabra, presenta bruscamente una ligera hemiparésis izquierda seguida luego de movimientos violentos del tipo de la hemiparésis (hemibalismo). Estos movimientos se interrumpían por completo durante el sueño; luego, también se continuaron durante éste. Los movimientos se propagaron algo al lado derecho, sin aumentar de intensidad. Durante el primer período, reflejos tendinosos algo exaltados del lado izquierdo, sin Babinski ni clonus. Hiperestesia izquierda. Psíquicamente: indiferencia, modorra. Hacia el fin, los movimientos del lado izquierdo cesaron un día antes de la muerte que sobrevino a los 14 días de iniciado el cuadro. Deglución difícil, incontinencia. Desorientación en el espacio. En la autopsia, arterioesclerosis del tronco cerebral y del cuerpo estriado. Los cortes histológicos (Fig. 6), permitieron encontrar y describir en el lado derecho un foco hemorrágico fresco, de 3 ó 4 semanas de antigüedad, limitado al Cuerpo de Luys, cuya destrucción completa acarrecaba. Pedúnculo cerebeloso derecho, normal; la cápsula interna, intacta a la derecha y con algunos focos a la izquierda; intacto el pie del pedúnculo.

Caso 9

Purdon Martin.—Hombre de 62 años, que una mañana es atacado inopinadamente de aturdimiento, con dolores en el cuerpo, del lado derecho. Torpeza muy grande en el brazo derecho, torpeza que le impide su uso en los menesteres comunes. Poco a poco, en el mismo día, se instalan en el mismo brazo violentas sacudidas, y en la pierna, incoordinación. Al día siguiente, el desorden muscular se exagera; dos días más tarde, gran agitación que provoca su internación.

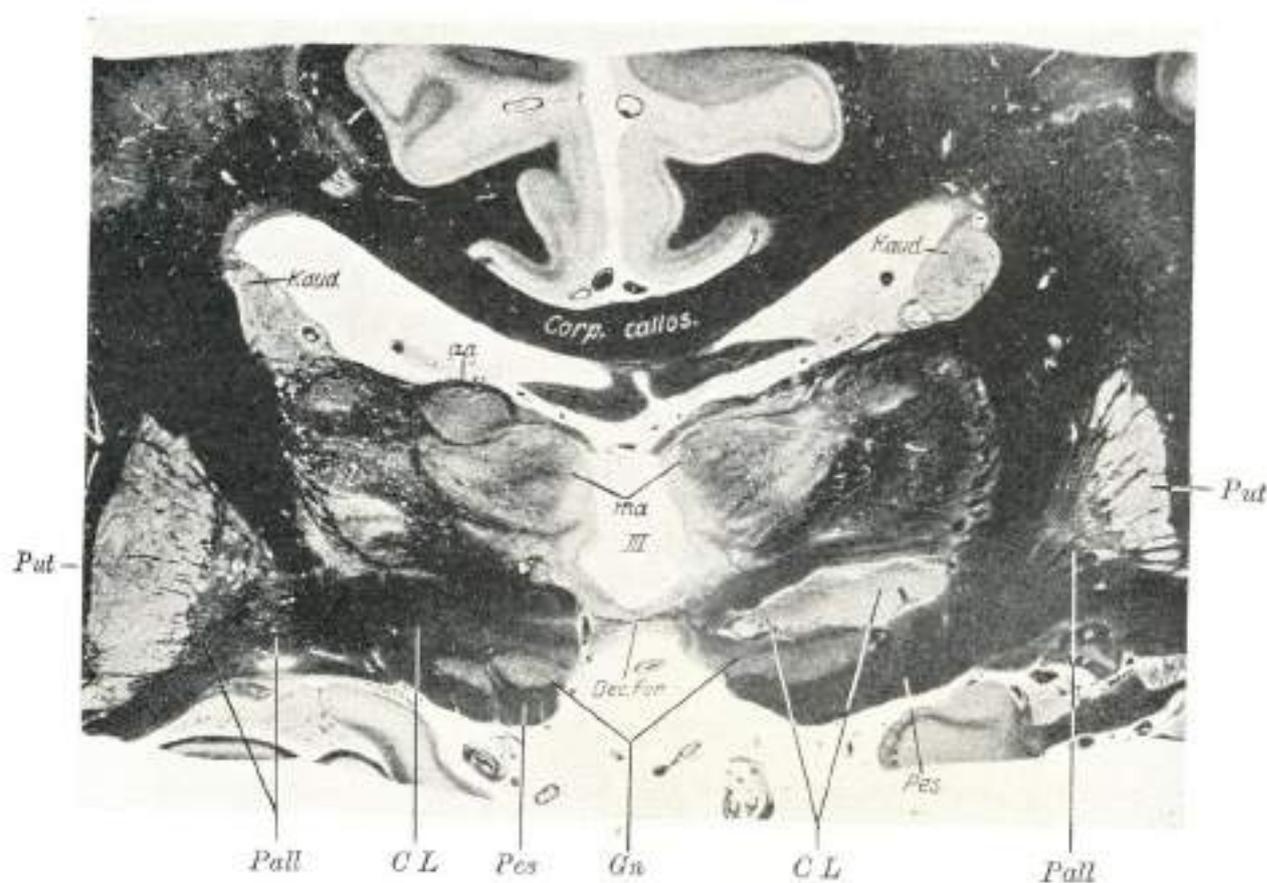


Figura 6

La lesión del Cuerpo de Luys derecho en el caso de A. Jakob.

C. L., Cuerpo de Luys; Put., Putámen; Pal., Pallidum; Gn., Sustantia nigra; Dec. For., Decusación de Forel; Pes, Pie del pedúnculo; Kaud., N. Caudado; aa., Nucleus dorsalis medialis del tálamo

El examen médico se realiza dos semanas después del comienzo de su enfermedad. Los miembros del lado derecho están violentamente agitados por sacudidas de carácter coreico, aunque esas sacudidas son mucho más fuertes que las de la corea vulgar. Tan fuertes son las sacudidas que hay erosiones en la piel junto a las articulaciones. El interrogatorio aumenta las sacudidas, que disminuyen en el silencio y en el reposo. Actitudes anticonvulsivas; la mano derecha bajo la cabeza y ésta dirigida hacia la derecha. La pronunciación de las palabras, al principio clara, se hizo luego confusa. Respiración irregular, en razón de las contracciones involuntarias en cuello, pecho y abdomen. Hipersudación del lado afec-

tado. Gran ansiedad en la expresión del enfermo; en la noche, agitación considerable. En la fase final, desorientación, confusión. Hiperestesia del lado derecho y desviación de los ojos a la derecha. Disminución de los reflejos tendinosos a la derecha. No hay Babinski. La muerte sobrevino a los 27 días del comienzo, por bronconeumonía. En la autopsia, foco hemorrágico del tamaño de un guisante que destruye casi por completo el cuerpo de Luys del lado izquierdo (Fig. 7). Sólo se escapa una mínima parte de la parte dorsal y externa. También está interesado el fascículo H2 de Forel y una pequeña parte de la zona incerta. Otros pequeños focos sin importancia en diversas partes del encéfalo (tálamo derecho, protuberancia, núcleo dentado del cerebelo).

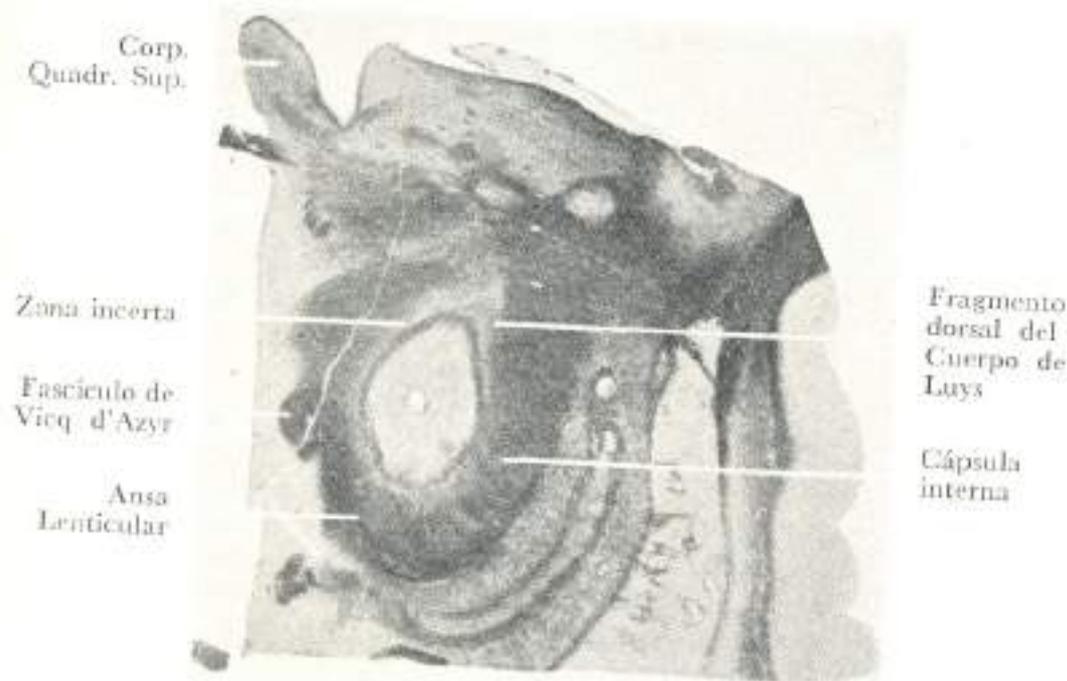


Figura 7

La lesión en el caso de Martín

La parte superior de la hemorragia (Loyez). La lesión alcanza la cápsula interna y la zona incerta. Un fragmento del Cuerpo de Luys, sobre la parte superior de la hemorragia

CASO 10

Paul Matzdorff.—Mujer de 80 años, con síntomas de arterioesclerosis generalizada. Ictus mientras dormía. Dos días más tarde, agitación motriz de carácter coreico; movimientos, también, en cara; movimientos de torsión y rotación de los miembros que recordaban a la atetosis. Gran excitación psicomotriz que provoca la internación. Es examinada por Alfonso Jakob que comprueba los movimientos coreicos del lado izquierdo, con torsión, rotación e inclinación del cuerpo hacia la izquierda. Las excitaciones aumentaban los movimientos. Disminución del tono de ese lado. No hay Babinski. Jakob plantea el diagnóstico de hemibalismo por lesión del cuerpo de Luys. La enferma muere después de 26 días de evolución. La autopsia comprueba la existencia de un pequeño foco de re-

blandecimiento, limitado al cuerpo de Luys del lado derecho, mientras el del lado izquierdo estaba intacto (Fig. 8). Sólo las partes mediana y lateral de aquel núcleo estaban poco alteradas. Intactos los fascículos de Forel y el ansa lenticular. Las vías piramidales intactas. Algunas otras lesiones arterioesclóticas en corteza occipital.

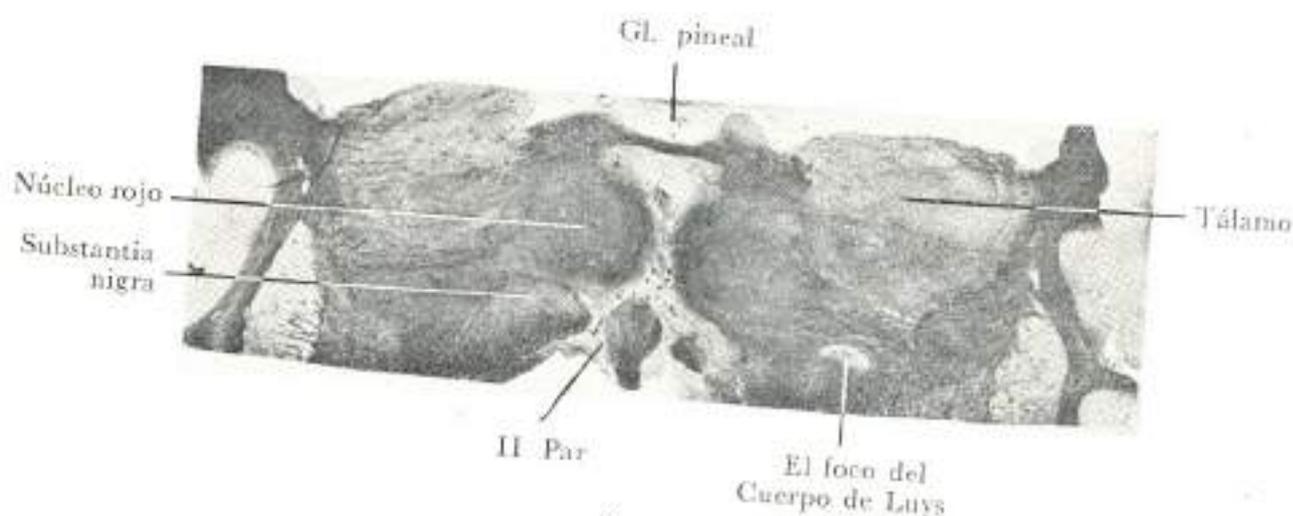


Figura 8
La lesión en el caso de Matzdorff

CASO 11

Balthasar.—Paciente de 65 años, que entra al hospital a causa de sus perturbaciones motrices. En el lado izquierdo—cabeza, cuello y extremidad superior—movimientos violentos del tipo del hemibalismo. En el miembro inferior izquierdo, movimientos coreicos. En ese mismo lado izquierdo, hipoestesia, ataxia, y astereognosia. En la autopsia: reblandecimiento que afecta la porción oral del cuerpo de Luys del lado derecho. En su porción principal, el reblandecimiento toma los 2/5 del núcleo. La porción ventromediana, así como los campos H_1 y H_2 , están libres. Otros reblandecimientos de menor importancia en el tálamo derecho, *gyrus supramarginalis*, etc.

CASO 12

Pelnar y Siki.—Mujer de 72 años que, después de una ligera apoplejía, presenta movimientos involuntarios del lado izquierdo. 8 días antes de su internación, trastornos articulatorios; a veces, contracciones musculares en el dominio del facial inferior. 4 días antes de entrar al hospital, fuertes movimientos de proyección del brazo izquierdo, que se extienden, a veces, a la pierna del mismo lado. No hay trastornos de la sensibilidad, ni paralíticos. En la autopsia, además de atrofia cerebral generalizada, ateromatosis, dilatación ventricular, etc. Foco hemorrágico fresco en el cuerpo de Luys del lado derecho. Las demás formaciones subtalámicas intactas, aunque algo dislocadas. Cuerpo de Luys izquierdo, intacto.

CASO 13

Uiberall y Samet-Ambrus.—Paciente de 56 años que, 2 días después de un corto desvanecimiento, presenta contracciones musculares en pie

izquierdo; más tarde, en el brazo del mismo lado. En la autopsia: hemorragia reciente en el Cuerpo de Luys del lado derecho, que lo destruye casi por completo; además, gran quiste apopléctico en las formaciones estriopallidales derechas.

CASO 14

Nikitin.—Esta observación, que figuraba en los resúmenes del Primer Congreso Neurológico Internacional de Berna (1931), no fué comunicada personalmente por su autor. Se trataba de un paciente de 77 años que padeció durante 7 meses de un hemibalismo derecho. Luego, nuevo ictus con hemiplejía izquierda y muerte. En la autopsia: en el territorio del tálamo izquierdo, un foco de origen vascular que asienta en su porción principal, en la porción ventromedial del núcleo lateral del tálamo y se prolonga hasta los núcleos semilunaris y centralis. *El Cuerpo de Luys aparece intacto;* pues el foco se detiene a 2 mm. del límite dorsal.

CASO 15

Campora.—Paciente de 70 años que, repentinamente, presenta movimientos involuntarios y masivos en la mitad del cuerpo; hemibalismo, según la denominación del autor. Reflejos, pupilas, sensibilidad, normales. Después de 5 semanas, muerte. La autopsia demuestra: foco hemorrágico del Cuerpo de Luys, que sólo respeta la parte lateral del mismo. También está afectada la radiación del núcleo rojo.

CASO 16

Wulff Helge.—Mujer de 51 años que, en septiembre de 1927, sin pérdida de conocimiento, comienza a tener sacudidas musculares en brazo y pierna derechos; movimientos de rotación y arrollamiento. Los movimientos disminuyen al principio; luego, a los 3 meses, se reagran. Al mismo tiempo, trastornos de la articulación y al tragar. Medio año después del comienzo de la enfermedad, el brazo izquierdo está muy paralizado y el derecho, un poco. En los 3 meses que siguen, sacudidas, sobretudo en los músculos voluntarios del lado izquierdo, visajes. Autopsia: tubérculo caseoso solitario al lado del globus pallidus derecho; toma el brazo posterior de la cápsula interna y llega a la región subtalámica. La parte exterior toma el Cuerpo de Luys. La parte interna, el núcleo rojo y el tractus rubrotalámico. H_2 ligeramente afectado. La zona incerta, H_1 y s. nigra, intactos.

CASO 17

Santha K. von.—1er caso: Paciente de 77 años que, después de un ligero malestar, 8 meses antes de entrar en la clínica, empieza a sufrir de movimientos de rotación y arrollamiento, primero en la pierna derecha y luego en el brazo del mismo nombre. Algunos movimientos raros en el lado izquierdo. Algunos dolores de ese mismo lado. Movimientos de gran excursión que sobrevienen en todo momento, en reposo o en actividad. A veces, llegan al tronco, cuello, rostro y lengua. Demencia senil. La sintomatología sigue igual durante otro medio año de observación. En la autopsia: antigua cicatriz rojo-pardusca del cuerpo de Luys izquierdo. Ar-

terioesclerosis cerebral, placas seniles. El H₂ intacto. Debe achacarse el síndrome a la destrucción del cuerpo de Luys, dice Santha.

CASO 18

Santha K. von.—2º caso: Paciente de 57 años. Ligero ictus mientras comía, una semana antes de entrar al hospital. Al terminar la comida, ya sus extremidades del lado derecho son asiento de fuertes movimientos que se intensifican poco a poco. Movimientos de rotación y apartamiento de la pierna, imposibilitando la marcha. También existen en el brazo derecho. Los músculos de la cabeza, el cuello y la cara, así como los músculos articulatorios, indemnes. Los movimientos desaparecen del todo durante el sueño. No hay paresia, ni trastorno de la sensibilidad ni de los reflejos. Ligera mejoría de los síntomas durante algún tiempo: puede caminar.



Figura 9

La lesión del Cuerpo de Luys del lado izquierdo en el caso 2 de Kalman v. Santha. El foco en su máxima amplitud

L. Cuerpo de Luys; H1, Fascículo talámico; H2, Fascículo lenticular (afectado por la lesión) zi, Zona incerta; ci, cápsula interna; ch., comisura hipotalámica

La presión se eleva de nuevo; ictus, fallece de bronconcumonia estando en coma, 5 meses y medio después del comienzo. En la autopsia (Fig. 9): foco en el Cuerpo de Luys del lado izquierdo, porción media, sobre todo en la parte dorsal; en la porción caudal, la parte dorsomedial estaba más dañada mientras que el polo oral del núcleo estaba respetado. Algunos fascículos caudales del H₂ dañados. El resto de los mismos, la sust. nigra, el n. rojo, el tálamo y la radiación rubrotalámica, completamente intactos.

CASO 19

Cristofredo Jakob.—Mujer de 59 años, que ingresa al hospital por una constante e intensa agitación hemiorica izquierda, que había apa-

recído en forma brusca y que la sacudía toda. Ligera confusión mental. Marcha insegura. Movimientos continuos en el brazo; en la pierna, en forma intermitente. Cara intacta. La excitación se calma durante el sueño. Reflejos y sensibilidad bien. La violencia de los golpes provoca traumatismos de los brazos, los cuales se infectan: Coma. Muerte, después de 12 días de enfermedad. En la autopsia: foco hemorrágico en Cuerpo de Luys derecho. Prolongaciones a la sustancia nigra y hacia radiación rubrotalámica. Toda la zona incerta lateral y la porción dorsal vecina de la sustancia nigra se hallan en condiciones precarias. En el núcleo lenticular derecho, focos lacunares antiguos. En el cerebelo, un insignificante foco fresco (hemisferio izquierdo).

CASO 20

Schaffer.—Movimientos convulsivos, movimientos masivos que sobrevinían sólo durante el sueño, durante 2 años. En la autopsia, hemorragia del Cuerpo de Luys.

CASO 21

Humpel.—Hombre de 45 años. Contrae sífilis, 25 años antes. Hemiclismo de lado izquierdo (brazo y pierna). En la autopsia: endoarteritis sífilítica del Cuerpo estriado y del Cuerpo de Luys.

CASO 22

Bonhoeffer.—1er. caso: Enfermera de 52 años. Hemicorea derecha que afectaba también la pierna izquierda; participación de cabeza, boca y laringe. Foco de sustancia nigra y Cuerpo de Luys; radiación del núcleo rojo, también afectada (metastasis de un carcinoma de mama).

CASO 23

Bonhoeffer.—2º caso. Niño del 1 año y 1/2, con ptosis izquierda y hemicorea derecha; hipertonia derecha. El patelar derecho es más fuerte que el izquierdo. No hay Babinski. En la autopsia: tubérculo que venía de la calota pontina y tomaba la decusación de Wernekink, el Cuerpo de Luys, el núcleo rojo y el III par (raíces) de un lado.

CASO 24

Lloyd y Winkelman.—Hombre de 59 años. Antigua hemiplejía derecha. Repentinamente, violenta corea del lado izquierdo. Al final, trastornos mentales. Lenguaje oscuro. Muerte, tres semanas después del comienzo de la corea. En la autopsia: viejo reblandecimiento de cápsula interna izquierda (correspondiente a la hemiplejía); hemorragia reciente que se extiende por el lado mediano del putamen, pasa por una banda estrecha a través de la cápsula interna y toma el Cuerpo de Luys hacia el pie del pedúnculo. Otras pequeñas áreas de reblandecimiento en el tálamo.

CASO 25

Bodechtel y Hickl.—Enfermo de 50 años, con movimientos coreicos del lado izquierdo, que no podían ser reprimidos por la voluntad y que

desaparecían en el sueño. Muerte a las 3 semanas. Autopsia: hemorragia en el Pallidum izquierdo y en la parte lateral del núcleo rojo. Otro foco en el Cuerpo de Luys izquierdo. Del lado derecho, encefalitis focal del Cuerpo de Luys. Según el autor, no hubo hemibalismo derecho porque el Pallidum estaba también destruido.

CASO 26

Martín y Alcock.—En un hombre de 65, hipertenso, con plena conciencia, comienzan movimientos de pierna y brazo izquierdos. Al 4º día, alucinaciones y debilidad de la memoria. Muerte al 8º día. No había Babinski ni alteraciones de la sensibilidad. Hemorragia del tamaño de un guisante en el Cuerpo de Luys derecho, que respetaba la parte anterior y que tomaba los dos tercios restantes, zona incerta y H₂; respetaba cápsula interna y sustancia nigra. Pequeña hemorragia del tálamo derecho.

CASO 27

Krause y De Jong.—En el curso de un trabajo sobre el influjo de las excitaciones sobre los movimientos del hemibalismo, los autores mencionan *una observación clínica de hemibalismo, en una chica de 12 años.*

CASO 28

Grigoresco y Axente. Observación puramente clínica. Paciente de 51 años. A los 16, hemiparesia izquierda, coincidiendo con un enfermedad infecciosa. 30 años más tarde, después de un pequeño ictus, hemibalismo izquierdo (brazo). No hay síntomas piramidales o vegetativos. El tabaco disminuye los movimientos.

CASO 29

Marcus y Sjögren.—1er. caso: Ingeniero de 71 años. A los 63 hemiplejía derecha y afasia. A los 70, hemiplejía izquierda, leve. Trastornos del lenguaje. Babinski, demencia. Además, hemibalismo de brazo y pierna derechos. Gran agitación motriz. Suspensión de los movimientos durante el sueño. Tres meses después del comienzo de la enfermedad, muere. Autopsia: destrucción de Luys del lado izquierdo. Tálamo y Pallidum intactos.

CASO 30

Marcus y Sjögren.—2º caso: Hombre de 59 años, arterioescleroso, que cayó bruscamente enfermo con síntomas de hemibalismo muy pronunciado y limitado al brazo derecho (monobalismo). Las convulsiones se suspendían durante el sueño. Al cabo de dos meses, el enfermo abandona el hospital y se suicida, ahogándose. Autopsia: cavidad de aspecto quístico en la parte pósterointerna del tálamo. Infiltración alrededor de la misma. Esta infiltración se extendía en profundidad a un foco especial de reblandecimiento que parecía responder al Cuerpo de Luys izquierdo.

CASO 31

Marcus y Sjögren.—3er. caso: Mujer de 87 años, arterioesclerosa, con síntomas seniles, en la cual aparece, bruscamente, un hemibalismo tí-

pico del lado derecho. La afección dura 1 año y termina por la muerte. Disminución de la intensidad con el tiempo. Contractura de los miembros derechos. En la autopsia: focos patológicos en los núcleos grises de los dos lados. El foco del lado izquierdo interesa la región subtalámica íntegra, la porción vecina del tálamo y parte de la cápsula interna. El derecho toma Pállidum y cápsula interna y deja intacta la región subtalámica.

CASO 32

Marcus y Sjögren.—4º caso: Mujer de 73 años, arterioesclerosa, que comienza bruscamente con síntomas hemibálicos en el miembro superior derecho. Los síntomas retroceden, y luego reaparecen, un mes más tarde, en el miembro inferior derecho; los movimientos se suspendían durante el sueño. Después de unos meses de hospital, en tratamiento con ioduro de potasio, *los síntomas desaparecen. Siete años después* del comienzo, la mejoría se mantiene. La infección sífilítica no pudo demostrarse.

CASO 33

Marcus y Sjögren.—5º caso: Hombre de 22 años, afectado de una enfermedad orgánica del corazón que, sin pérdida de conocimiento, es atacado de hemiparesia izquierda. Seis meses después, aparecen en los miembros izquierdos—primero el superior y luego el inferior—signos de un hemibalismo grave. Las convulsiones se exageran con la excitación psíquica, pero desaparecen en el sueño. Mejoría transitoria con la atropina. Los síntomas persisten 7 años después del comienzo de la enfermedad. A pesar de ello, el estado general es bueno.

CASO 34

Huard y Berger.—Anciano de 87 años, que entra al hospital y es diagnosticado como demencia senil. Hipertenso. Sin pródromos, hemicoorea derecha: grandes movimientos involuntarios, de gran amplitud, de torsión, de rotación; lo mismo en brazo que en pierna. Cara y cuello, libres. Disminuyen en la soledad y desaparecen en el sueño. Hiperestesia dolorosa del lado derecho. Agitación psicomotriz. Muerte, 16 días después. La autopsia reveló un foco hemorrágico del Cuerpo de Luys izquierdo, estrictamente limitado a este núcleo.

CASO 35

Wenderowic.—Mujer de 81 años, con síndrome de hemibalismo. En la autopsia, junto a numerosos focos en el hemisferio derecho, un pequeño reblandecimiento del Cuerpo de Luys derecho y brazo posterior de la cápsula interna.

CASO 36

Urechia y Bumbacescu.—Los autores se adscriben a la descripción del caso anterior para diagnosticar el suyo. Es un paciente de 24 años, enfermo desde su nacimiento. Hemibalismo de miembro superior izquierdo; algo en la pierna del mismo nombre. Desaparición de los movimientos durante el sueño.

CASO 38

Guillain y Mollaret.—En un enfermo de 32 años, con esclerosis en placas bien demostrada por el examen clínico, los autores subrayan, en el cuadro semiológico, al lado del temblor intencional de tipo cerebeloso y de un temblor de mano izquierdo de tipo parkinsoniano, movimientos hemibálicos del miembro superior izquierdo. Ellos atestiguarían la presencia de una forma hipotalámopeduncular de la esclerosis en placas. No hay autopsia.

CASO 39

Lhermitte, Massary y Albessat.—Anciano de 74 años. Síndrome coreico de 6 años de antigüedad, del lado derecho. La iniciación fué lenta. El temblor se mezcla a los movimientos, que parecen recordar al hemibalismo. Disartría. Inteligencia intacta. Un año más tarde, en la discusión del caso siguiente (*) Lhermitte confiesa no haber encontrado lesiones en éste, localizadas en el Cuerpo de Luys. Sólo lesiones en el origen del pedúnculo cerebeloso superior y en el núcleo dentado.

CASO 40

Bertrand y Garcin.—Enferma de 61 años que presenta movimientos del tipo del hemibalismo, durante 7 semanas. Afectan el miembro superior izquierdo; a ellos se agregan movimientos del tipo de la atetosis en la mano incriminada. El miembro inferior izquierdo participa de estos movimientos. Cara respetada. El lado derecho indemne. Signo de Babinski discreto del lado izquierdo. Hipotonía. En la autopsia: "état précriblé" de toda la región hipotalámica, del lado derecho. La lesión es muy difusa y extensa; abarca también cápsula interna vecina y tálamo.

El nombre mismo de este síndrome surgió por la necesidad de clasificar en cierta forma los movimientos que lo constituyen. Dentro de sus rasgos generales—y ateniéndonos a una amplia denominación—el hemibalismo parece, a primera vista, una corea lateralizada. Pero sus movimientos no son los de una corea corriente: son extraordinariamente más violentos, más rápidos, de mayor excursión (**). No sólo asientan en los dedos de la mano o en el antebrazo, sino afectan la extremidad en su conjunto, (mano, antebrazo, hombro) y también los músculos del cuello y la cara; el enfermo muequea, tiene dificultades al hablar y al tragar. El miembro inferior también es sacudido por las descargas motrices (al revés de lo que suele acontecer en la corea aguda) y lo es desde la cadera hasta la punta de los pies. Pero, al principio de la observación la confusión es muy posible. No hay que olvidar, además, que la mayoría de los casos de hemibalismo tienen muy corta sobrevida. La observación suele ser incompleta y apresura-

(*) "R. N.", 1933, T. II, 828.

(**) Es la opinión de Hallervorden: "Der Unterschied zwischen einer Hemichorea und Hemiballismus ist lediglich ein quantitativer..."

da. No es de extrañarse entonces que muchas observaciones de hemibalismo estén publicadas como coreas lateralizadas (Economo, Fischer, Pette, Martin, etc.). Pero esta corea, aunque así se la llame, debe adquirir una cierta violencia y continuidad para ser calificada de hemibalismo. Así lo dijo Bonhoeffer—y esa opinión suya parece resumir la opinión general entre los neurólogos—en la discusión que siguió en la “Berliner Gesellschaft für Neurologie und Psychiatrie” (Junio 18 de 1934) a la presentación de un film y de las piezas anatómicas de un enfermo sospechado de hemibalismo, por Hallervorden. “Los movimientos no eran suficientemente fuertes y extensos” (*nicht gewaltsam und ausfahrend genug*) objetó Bonhoeffer. Estos son, pues, caracteres indudables de los movimientos del hemibalismo, en su período de estado.

Ahora bien; si dichos movimientos fueran los de una corea violenta, resulta difícil admitir que háyase creado un nombre nuevo para ellos, cuando sólo hubiera bastado agregar un adjetivo. Mas, aparte de que la lesión anatómica que condiciona el hemibalismo es completamente distinta de la que acarrea la corea, creemos que, aún en el terreno semiológico, se puede sostener la autonomía de este cuadro. ¿Qué movimientos son aquellos que mezclándose a las coreicos les dan individualidad, hasta el punto de permitir un diagnóstico? Los autores alemanes hablan desde hace rato de “movimientos de lanzamiento” (*schleudernden Bewegungen*)—Fig. 3, C—que se mezclan con los de “torsión y arrollamiento” (*drehende und wälzende Unruhe*).

Habría que agregar todavía la presencia de movimientos del tipo atetósico en miembro superior—rotación de la mano sobre la muñeca, combinada con proyección hacia afuera de la misma extremidad—con la particularidad de que estos movimientos no son lentos y vermiculares como en la atetosis sino extremadamente rápidos, tal cual puede observarse en la cinematografía de nuestro caso 2 (Fig. 3). Movimientos homólogos de pie, imitando el pedaleo de la máquina de coser o de la bicicleta, o la versión hacia afuera, seguida del mismo movimiento hacia adentro, de la punta del pie, suelen verse, estereotipados, con una frecuencia y fidelidad que no se ven en la corea, donde la variedad de movimientos del miembro superior (no así del inferior) es la regla.

Jakob—como hizo notar Matzdorff—no distinguió, en su *Die extrapyramidalen Erkrankungen*, los movimientos coreicos de su enfermo de los otros, de torsión y arrollamiento; al conjunto lo clasificó como “hemibalismo”. Otros autores (Lhermitte, por ejemplo) admiten la posibilidad de los dos diagnósticos semiológicos: hablan de corea y hemibalismo. En algunos enfermos—Pette, Bremme—el cuadro, en ver-

dad, parecía sólo una hemicorea, una hemicorea violenta y desordenada.

De esta variedad en las convulsiones, al mismo tiempo que de su carácter estereotipado, da buena cuenta la manifestación del enfermo 2 de Marcus Sjögren: "Todo mi hombro se movía hacia adelante y hacia atrás, como si estuviera accionado por una máquina; y mi brazo se proyectaba tan violentamente que mis compañeros de trabajo creyeron que yo quería golpearlos".

Una circunstancia (que ya mencionaremos debidamente) la larga duración, la mejoría, quizás la curación de algunos casos descritos en estos últimos años (mi 2º caso, por ejemplo) hace más complicado aún el diagnóstico diferencial semiológico entre corea y hemibalismo. Un observador desaprensivo, que hubiera examinado dicho caso a los 23 meses de su iniciación, sin haberlo visto desde el principio como nosotros, dudo que hubiera formulado el diagnóstico de hemibalismo; quizás habría formulado sus dudas frente a ciertos movimientos poco habituales de la corea del anciano: elevación y descenso del hombro, rápidos movimientos de atetosis de la mano, movimientos de torsión del pie, etc.; pero dada la escasa intensidad de las sacudidas, frente al territorio limitado que ellas abarcan, y respetando cara y cuello, se habría quedado con un diagnóstico de corea postapopléctica.

Hay otra circunstancia, en el hemibalismo bien caracterizado, que ha sido poco mencionada por los diferentes autores, sobre la cual quiero llamar la atención, pues puede ser útil en el diagnóstico (*). El coreico, mal que bien, hace uso de sus miembros en los movimientos voluntarios. Ellos son incoordinados, deformes, carentes de precisión, caricaturas de actos normales. El afectado de hemibalismo, por regla general, *ha renunciado a hacer uso de sus miembros afectados*; si se trata de un brazo, lo inmoviliza con el brazo sano o lo comprime con el cuerpo cuando reposa en cama; si se trata de la pierna, la sujeta con el pie sano, con lo que consigue a veces moderar su hiperexcitabilidad. Aun cuando el enfermo mejore, la tendencia a desprestigiar el lado afectado, durante la actividad, persiste. Si se le exige que realice algún movimiento (véase la figura 2), el desorden y la disimetría del movimiento no difieren de lo que suele observarse en la corea.

Resumiendo, podemos dejar sentado que los movimientos del hemibalismo se asemejan mucho a los de la corea lateralizada, aunque tiene caracteres especiales que hay que buscar con minuciosidad, ya que ellos pueden decidir el diagnóstico. Creemos, fundándonos en modo especial en nuestro caso 2 que, aún en mejoría, el afectado de he-

(*) La supresión de los movimientos convulsivos durante el sueño, observada en la mayor parte de los casos de hemibalismo, no es carácter diferencial, según subrayó Lhermitte. Lo mismo pasa en la corea.

mibalismo puede ser distinguido, cuando han desaparecido esos caracteres diferenciales importantes que son la violencia y la frecuencia de los movimientos espontáneos. Así y todo, hay que convenir con Marcus y Sjögren que sus "fenómenos motores son difíciles de describir: hay que haberlos visto para representárselos en el espíritu".

La hipotonía de los miembros afectados ha sido mencionado repetidas veces. En alguna ocasión—por ejemplo en nuestro caso 2—no es la hipotonía lo que se observa sino una verdadera "paratonía convulsiva". El miembro se resiste a la manipulación pasiva con una tensión muscular invencible y devuelve una salva de contracciones de creciente intensidad a cada tentativa de flexión o de extensión.

En diversas etapas suele observarse también una verdadera impotencia funcional de los miembros con hemibalismo, bien explorable en la mano que deja caer los objetos que en ella se depositan. Difícil de explicar (¿hipotonía? ¿agotamiento de origen periférico, muscular?), no está ella ligada, seguramente, a una lesión piramidal, pues no hay aquí, nunca, ni Babinski ni clonus, aunque los reflejos tendinosos suelen salir algo vivos.

Suelen darse perturbaciones de la sensibilidad, difíciles de examinar en enfermos inquietos, ansiosos y en constante movimiento. La más constante de esas perturbaciones—la hiperestesia—no parece ser un síntoma destructivo del Cuerpo de Luys sino un síntoma de vecindad: lesión talámica (dos casos nuestros, Alfonso Jakob, Purdon Martín).

Una noción que tiende a modificarse bajo la presión de los hechos es la edad de la presentación del hemibalismo. En la revista crítica de Lhermitte se subrayaba la edad avanzada de los casos. Tal condición se cumple, en nuestra estadística, sólo en parte. Los casos de edad avanzada (Touche, 70; Economo, 71; Fischer, 72; A. Jakob, 75; Martín 62; Matzdorff, 80; Balthasar, 65; Pelnar y Sikl, 72; Campora, 70; Santha, 77; Marcus y Sjögren, 71, 87 y 73; Huard y Berger, 87; Wenderowic, 81; Bertrand y Garcin, 61) constituyen un buen número. Pero ¿es argumento contra el diagnóstico, una edad que esté, pongamos por caso, por debajo de los 65 años? De ninguna manera. La advertencia de Hallervorden ("enfermedad, sobre todo, de los ancianos") no es excluyente. Enfermos de menos de 60 años, en la madurez y en la vejez, también han presentado el síndrome (Uiberall y Samet-Ambrus, 56; Wulf Helge, 51; Santha, 57; C. Jakob, 59; Humpel, 45; Bonhoeffer, 52; Lloyd y Winkelman, 59; Bodechtel y Hickl, 50; Gregoresco y Axente, 51; Marcus y Sjögren, 59).

Fuimos los primeros, en 1929, en hacer el diagnóstico de hemibalismo en sujetos de corta edad, aún en la adolescencia. Nuestro enfermo tenía 17 años. Nuestra manera de ver ha sido compartida después

por autores de todos los países. Aunque no hay todavía una sanción anatómica para esta opinión—*suprema ratio*—por la sencilla razón de que el hemibalismo tiene mejor pronóstico cuanto más joven es el enfermo, y la autopsia queda postergada, la identidad semiológica respalda suficientemente nuestra opinión. Casos de corta y mediana edad han sido descriptos por Krause y De Jong, 12, Marcus y Sjögren, 22, Guillain y Mollaret, 32. Casos de hemibalismo congénito han sido descriptos por Baumann, y Urechia y Bumbacescu, en sujetos de 19 y 24 años, respectivamente. Finalmente, el síndrome coreico ha sido diagnosticado por Bonhoeffer en un niño de 1 año y medio. La sintomatología era compleja (ptosis izquierda con hemicorea derecha e hipertonia del mismo lado). La autopsia descubrió un tubérculo que venía de la calota pontina, tomaba la decusación de Wernckink, el núcleo rojo, las raíces del III Par y el Cuerpo de Luys. Ninguna de estas formaciones o regiones nerviosas, fuera del Cuerpo de Luys, son capaces de ocasionar el hemibalismo. Hay fuertes presunciones, pues, a favor de ese diagnóstico, a pesar de la cortísima edad del paciente.

Otra noción que conviene revisar es el del curso clínico del cuadro y el consiguiente pronóstico. Desde la observación de los primeros casos, se pudo comprobar la extremada gravedad, la rápida terminación de los enfermos y el sombrío pronóstico que cabía hacer ante un caso de hemibalismo debidamente comprobado. Ahora, sin pretender revocar esa afirmación, es justo corregirla algo, a fin de adaptarla a los hechos nuevos. Veamos la duración de los enfermos en algunos de los 42 casos que hemos reunido.

No han sobrepasado la semana, 4 casos (Fischer, Economo, Martin y Alcock, Pelnar y Sikl); no han sobrepasado el mes, 8 casos (Pette, A. Jakob, Purdon Martin, C. Jakob, Matzdorff, Bodechtel y Hickl, Lloyd y Winkelman, Huard y Berger); no han sobrepasado el año, 9 casos (Touche, Campora, W. Helge, los de Santha—; uno de 18 meses!—, tres casos de Marcus y Sjögren, Bertrand y Garcin). Casos de mayor duración, con enfermos en vida, largos meses después de la iniciación de los síntomas, existen, y con fundados argumentos a favor del diagnóstico. Citamos los dos casos de Marcus y Sjögren (7 años), nuestros dos casos (uno de ellos con 23 meses de observación y actualmente en mejoría), Schaffer (2 años), los casos de hemibalismo congénito de Baumann y Urechia.

El cuadro no tiene, como se ve, el carácter de progresivo y de incurable en todas las ocasiones. Nosotros hemos visto amenguarse y borrarse un cuadro grave como el de nuestro enfermo N. L., hasta transformarse en movimientos fácilmente soportables y compatibles con larga sobrevivencia. Un enfermo de Marcus Sjögren es considerado como curado por esos autores. Lhermitte, en una discusión de la "Société de

Neurologie", mencionó un caso de hemibalismo de Déjérine con supervivencia y dos de E. Moniz con curación. La mejoría temporaria de los enfermos es mencionada repetidas veces en las historias de los casos con ulterior terminación fatal.

De esta suerte, no es posible hablar de un curso clínico necesaria y rápidamente fatal en este síndrome. Es un cuadro grave, sin duda; pero su gravedad, como en todos los cuadros de la Neurología, depende de la naturaleza del proceso que está en juego, de la edad del paciente, del estado general, etc. No se puede, actualmente, ante el sólo nombre de hemibalismo predecir la muerte del enfermo en el plazo de una semana o de un mes.

La noción de que todos los casos de hemibalismo no dependen de la misma causa, ni tienen el mismo curso, se ha impuesto poco a poco. Actualmente, *no es una enfermedad: es el síndrome del Cuerpo de Luys*, como más adelante puntualizaremos. Refiriéndonos al detalle de los casos de nuestra casuística, en 24, el origen vascular quedó probado o parece muy probable (hemorragia la mayor parte de las veces, reblandecimiento, "état criblé o precrible"). La encefalitis fué incriminada 2 veces. La endarteritis sífilítica, 1 vez. En tres ocasiones, metastasis de tumores de otras regiones del cuerpo asentaron en la región subtalámica. Tubérculos caseosos se observaron en 2 ocasiones. Es difícil pronunciarse sobre la etiología de algunos de los casos con sobrevida. No podemos desentendernos, tampoco, del estado general del encéfalo en los enfermos de edad avanzada; las lesiones habituales del cerebro senil (incluso el hallazgo de las "placas") han sido relatadas. Y, seguramente, estas lesiones no han de carecer de importancia en la determinación de la sintomatología individual. Como en la mayoría de los casos de hemibalismo se ha señalado la hipertensión arterial, en enfermos con arterioesclerosis generalizada, el tratamiento de la hipertensión debe ser puesto en práctica de inmediato. Marcus y Sjögren han mentado el papel favorable jugado por el yoduro de potasio en la curación de uno de sus casos y el del sulfato de atropina en la mejoría de otro. Un tratamiento dietético y un buen tratamiento sintomático deben estar siempre presentes en la mente del médico que enfrente a un hemibalismo de causa vascular, por grave que él sea. Si de lúcs se trata, será de rigor el tratamiento específico. Ningún tratamiento quirúrgico tiene aplicación acá.

Por la especial naturaleza de las lesiones encontradas, es justo recordar un caso, el 32 de Alfonso Jakob, que algún parecido tiene con el caso 36 de nuestra casuística. En este caso no hubo lesión directa del Cuerpo de Luys por hemorragia o tumor, sino alteración progresiva del mismo, alteración histológica de sus elementos. He aquí detalles del mismo.

CASO 41

A causa de una "inflamación cerebral" sobrevenida a los 3 años, se trata de un individuo retardado, internado en un asilo desde los 21. Temblor de la mano derecha, el cual se complica de movimientos de torsión y rotación de la mitad superior del cuerpo, que sobrevienen casi diariamente, en forma brusca, acarreado estados de excitación. Demencia y alucinaciones. La expresión, la marcha, la actitud, recuerdan la parálisis agitante. Muerte de neumonía a los 64 años. En la autopsia: pequeño endotelio-ma de la dura sobre el lóbulo parietal izquierdo. Destrucción celular crónica de toda la corteza, excepto la G. anterior y el f. piramidal. Al lado de otras destrucciones de las células de los núcleos estriados, *fuerte alteración de las células del Cuerpo de Luys, de los dos lados.*

Vayamos ahora al problema más importante que involucra el conocimiento del hemibalismo: quiero hablar del *problema localizador*. Vamos a abordarlo con la base de la experiencia mentada en los casos anatómoclinicos que arriba hemos mencionado. Naturalmente que entre ellos, una selección es de rigor. De entre los 42 casos coleccionados, en 30 hay argumentos favorables para atribuir la producción de hemibalismo a la *destrucción del Cuerpo de Luys controlateral*. Se opone abiertamente a esta atribución el caso de Nikitin, que figuró en los resúmenes del Primer Congreso Internacional de Neurología de Berna de 1931, que no fué informado personalmente por su autor, del cual no conocemos ni cinematografía ni pizcas anatómicas, y que permanece dudoso. Tan dudoso como el caso de Nikitin es el descrito recientemente por Moersch y Kernohan (*).

CASO 42

Hombre de 65 años. Bruscamente, *hemibalismo izquierdo* en pierna, brazo y cara. La articulación del lenguaje está también afectada. Al principio, buen estado mental. Al final, confuso y desorientado. Muerte a los 24 días. En la autopsia: *lesiones hemorrágicas del Cuerpo de Luys del lado izquierdo.*

Se trataría, pues, según Moersch y Kernohan, de *una lesión homolateral en el hemibalismo*. Desgraciadamente, las fotografías—o las preparaciones histológicas—son tan deficientes que no es posible alterar, apoyándose en ellas, la convicción ganada, con otros resultados anatómoclinicos, de que el hemibalismo responde a *una destrucción controlateral* del Cuerpo de Luys.

Frecuentemente, las lesiones son tan extensas—se trata de sujetos de edad avanzada con lesiones arteriales múltiples, con arterioesclero-

(*) Hemiballismus. "Archives of Neurology and Psychiatry", 1939, T. 41, 2, pág. 365-72.

sis, con *état criblé*—que es difícil formular conclusiones precisas. Casos hay, como el de Wenderowic, que han sido justamente objetados. La naturaleza de la lesión también hace pasibles de objeción, por las compresiones a distancia que acarrean, los casos tumorales (metastasis de carcinomas, tuberculomas). Los casos ideales son aquellos donde una hemorragia muy pequeña, muy circunscripta, ha destruido el Cuerpo de Luys y respetado las formaciones vecinas. ¿Hay en la bibliografía casos que respondan a este *desideratum*? Creemos que sí. Y nos referimos, en modo particular, al caso de Balthasar: mínima lesión focal, estado normal de las porciones vecinas.

Pero aún considerando los casos en que el Cuerpo de Luys está afectado total o parcialmente, al mismo tiempo que hay lesiones de las zonas vecinas, es posible mantener la conclusión general de K. von Santha: *Ohne partielle oder völlige Destruktion des Corpus Luysi existiert kein Hemiballismus. Es ist bisher nicht bewiesen, dass zum Auftreten von Hemiballismus ausser läsion del Corpus Luysi noch die Ausschaltung oder Reizung anderer Systeme notwendig wäre.*

Es entre esos sistemas, la radiación rubro talámica la que ha sido más incriminada de producir el hemibalismo (Crist. Jakob, Wenderowic, Bonhoeffer, Herz). Para algunos parecería tratarse de una irritación, para otros de una desconexión de esas fibras. El problema parecería resolverse escogiendo entre los casos positivos, algunos, con curso clínico bien controlado, que carecieran de lesiones de la radiación rubrotalámica. Por lo menos, 3 casos pueden contarse en estas condiciones. Ellos son el caso de Balthasar y los dos casos de Santha. En estos, la situación dorsal de las lesiones hace que sea respetada dicha radiación. Pero no hay sólo razones anatómicas probantes y convincentes para descartar una hipotética lesión rubrotalámica. Hay otras razones, clínicas esta vez, y del más alto valor.

Pertenece a la escuela francesa la descripción de la sintomatología acarreada por la destrucción o lesión del sistema rubrotalámico (Chiray-Foix-Nicolesco, Foix-Hillemand, Marinesco-Nicolesco). Se trate del "Síndrome de la región súperexterna del núcleo rojo", se trate del "síndrome cerebelotalámico", se trate del "síndrome rubrotalámico subtalámico", que en todas estas esas formas se ha bautizado la lesión de aquel sistema, no se observa la sintomatología característica del hemibalismo sino "oscilaciones de tipo intencional del miembro superior e inferior derechos, muy análogas a las que se observan en la esclerosis en placas". (Chiray-Foix-Nicolesco). En este caso, el cuerpo de Luys estaba intacto, mientras que la radiación rubrotalámica y la cinta de Reil estaban dañadas por un foco vascular.

En el caso de Chiray-Foix-Nicolesco había también "hemitemblor del tipo de la esclerosis en placas". El reblandecimiento, en el límite inferior del tálamo, abarcaba el núcleo rojo y la radiación rubrotalá-

mica; había degeneraciones secundarias. Además, Lhermitte, comentando en la "Société de Neurologie" de París, un caso de síndrome de Benedikt, concluía que la sintomatología de la lesión rubrotalámica era la de una "coreoatetosis"; se trata, decía Lhermitte, de "un sacudimiento, una agitación perpetua de oscilaciones bruscas, rápidas y muy cortas, independientes de toda sinergia". Como se ve, en lesiones comprobadas del sistema rubrotalámico, *que dejan intacto el Cuerpo de Luys*, los movimientos anormales nada tienen que ver con los tan característicos de hemibalismo, dotados de una fisonomía que permite un acertado diagnóstico *in vivo*.

Otro problema, relacionado con éste, en parte, es el de si el hemibalismo es *síntoma de irritación o de destrucción*. Precisamente, sin mayor conocimiento de la bibliografía extranjera, en nuestro país, Cristofredo Jakob, apoyándose en la observación de su propio caso, emitió la hipótesis de que la sintomatología convulsiva era debida a una lesión irritativa de la radiación rubrotalámica, afectada por la lesión. Esta opinión es compartida por Wenderowic, en cuanto a la irritación de dichas fibras (aunque no se manifieste esa irritación a esa altura sino en la ulterior "vía cerebelocentral" (N. lateralis thalami-Regio centralis corticis). Otros autores (Kleist, Bonhoeffer, Herz) también piensan en la radiación rubrotalámica, como causa del hemibalismo, por el mecanismo de la desconexión.

Mas, ¿cómo sería posible, en nuestros días, pensar en la radiación rubrotalámica como causa del hemibalismo? Dejemos de lado la documentación anatómoclinica—los casos de lesión estrictamente limitada al Cuerpo de Luys, sin lesión de vecindad (Balthasar). Dejemos de lado la sintomatología perfectamente establecida por los autores franceses en la lesión estricta de la radiación rubrotalámica. ¿Cómo podría hablarse de *irritación del mismo*—o de cualquier formación blanca o gris—en los casos de curso muy prolongado, como ya poseemos en la casuística del hemibalismo? ¿Quién se animaría a sostener que en los casos anatómoclinicos de Touche (1 año de evolución), Santha (1 año y medio), Schaffer (2 años), Marcus y Sjögren (1 año y medio) es la *irritación* la causa del cuadro? Si el origen apopléctico brutal, demostrado en algunos casos, dió pábulo a la hipótesis de la irritación, si como dicen Pelnar y Sikl, "el comienzo brusco y el curso brutal nos sugieren forzosamente la hipótesis de que se trata de un síndrome irritativo", los casos de curso crónico están bien demostrados (tumores, tuberculomas, degeneración celular) y, por otra parte, no hay irritación sobre un fascículo nervioso capaz de mostrarse activa después de un año de acción. La irritación de una hemorragia nunca ha producido epilepsia sobre un fascículo piramidal, ni menos lo ha hecho, meses después del insulto.

Siguiendo una ley general del sistema nervioso, puede afirmarse,

sí, que el hemibalismo es un *síntoma de destrucción*, de anulación funcional de un órgano que, destruido o afectado en grado sumo, provoca la reacción de las porciones conservadas, de las instancias nerviosas que permanecen intactas. No es que la función del Cuerpo de Luys sea producir en estado normal los movimientos que el hemibalismo pone en evidencia. Es posible, sólo, afirmar que él está en relación con un cierto control de los movimientos, quizás con los movimientos variables de flexión y extensión de las extremidades, y de los músculos de cuello, cara y tronco. Las relaciones del Cuerpo de Luys con el núcleo lenticular, en especial mediante el "grupo pallidal de la punta" (Foix y Nicolesco), sus relaciones con el núcleo ventromediano del tálamo (los Vogt) sus conexiones mediante el fascículo lenticular de Forel, su independencia de la corteza cerebral, demuestran su ligazón indudable al sistema motor extrapiramidal, del cual debe constituir quizás un eslabón importante. Ya hemos subrayado la ausencia de clonus y Babinski en los casos descriptos.

Parece todavía hipotética—aunque llena de promesas—la investigación que algunos autores (en especial, K. von Santha) han emprendido para buscar la sistematización funcional del Cuerpo de Luys. Atendiendo a la variable sintomatología de los casos, en alguno de los cuales predomina en miembro superior o en inferior, no es desatinado relacionar estos hallazgos clínicos con las comprobaciones anatómicas. Santha cree posible, ya, una sistematización funcional del Cuerpo de Luys, en estricto paralelismo con análogas sistematizaciones del núcleo lenticular. Para él, en el sentido del eje ánteroposterior, el tercio oral del Cuerpo de Luys corresponde a los músculos de la cabeza; el tercio medio, a los músculos del brazo y el tercio posterior, a los de la pierna. Pertenece a las nuevas observaciones que se presenten, ratificar o rectificar estas localizaciones de Santha.

A otros aspectos, un tanto dudosos del hemibalismo, quisiera referirme todavía. En primer lugar, a las perturbaciones sensitivas. El estudio anatómico parece haber probado (ya lo hemos dicho), que no pertenecen ellas a la sintomatología del Cuerpo de Luys. Son síntomas de lesión de vecindad, de lesión de tálamo o de sus vías aferentes; y es de notar que la hiperestesia se atenúa poco a poco, hasta desaparecer en los casos de larga duración, con la atenuación de los síntomas motores.

En cuanto a las perturbaciones mentales, que han sido, a nuestro entender, demasiado subrayadas por Lhermitte, los casos descriptos después de su artículo de 1928 no corroboran su sospecha de que el Cuerpo de Luys esté en relación directa con la actividad mental; por lo menos en la relación puesta en evidencia por el propio Lhermitte en sus notables trabajos sobre la "alucinosis peduncular". Tampoco dan

estos casos nuevos, argumentos para la existencia de ese núcleo, previsto por Lotmar, que, desde el hipotálamo, controlaría la actividad instintiva. En efecto, en los casos de curso crónico veese, poco a poco, aquietarse a los enfermos, y, con la disminución de la actividad motriz, tan desordenada y tan continua, recuperar una actividad mental cercana a la normalidad. En nuestro caso 2, las perturbaciones mentales, si existieron según la familia, no pudieron ser comprobadas por nosotros.

Hemos subrayado debidamente la perfecta lucidez del enfermo, su excelente orientación y su normalidad actual, casi dos años después del comienzo. El estado crepuscular de algunos puede muy bien explicarse, en la mayoría de los casos anatómoclinicos, recordando que se trata de cerebros seniles, con lesiones extensas de meiopragia vascular y, a veces, con lesiones histológicas características de la senilidad (placas seniles en el caso 2º de K. von Santha).

Finalmente, debemos referirnos a las perturbaciones simpáticas del hemibalismo. Los neurólogos han tratado de encontrar en el hombre algo que comprobara las indagaciones experimentales de Karplus y Kreidl, publicadas en el "Pflügers Archiv", en 1909, 1910, 1912 y 1918. Otros autores han previsto funciones simpáticas en el Cuerpo de Luys. Según Spiegel, él estaría en relación con la musculatura de la vejiga. Según Lewy, él sería un órgano de función vegetativa.

Suele observarse hiperemia y sudación del lado afectado en algunos casos. Yo la he subrayado expresamente en el comienzo (primavera de 1939), en el caso 2. En el enfermo de Bertrand y Garcin había edema de la mano afectada, edema nervioso. Pero aparte de que en este último caso las lesiones eran demasiado extensas para hablar de localización (había Babinski y lesión piramidal), es imposible no pensar en un origen muscular en la sudación y aun en la hipertermia, en enfermos con una extraordinaria actividad muscular, sobre todo, si permanecen en lugar cerrado y en días de calor. En nuestro enfermo 2, la sudación ya no existía, 23 meses después del comienzo de la enfermedad (invierno de 1941). No hay, pues, nada que autorice a pensar en las lesiones simpáticas como parte de la sintomatología del hemibalismo.

El síndrome sigue siendo, como pensaron Alfonso Jakob, Matzdorff, Santha y otros, una manifestación muscular convulsiva característica, ligada a la destrucción anatómica o a la anulación funcional del Cuerpo de Luys, en su parte gris o en sus radiaciones; *un síndrome de destrucción y no de irritación.*

BIBLIOGRAFIA

- Balthasar.—"Zeitsch. f. d. g. N. u. P.", 128, 702, 1930.
Baumann.—"Zeitsch. f. d. g. N. u. P.", 162, 126, 1938.

- Bertrand y Garcin*.—"Rev. Neur.", 1933, T. 2, 820.
Bodechtel e Hickl.—"Arch. f. Psych.", 102, 654, 1939.
Bonhoeffer.—"Mschr. Psych.", 77, 127, 1930.
Bremme.—"Mschr. Psych.", 45, 107, 1919.
Campora.—"Patologica", 1922, 14, 41.
Chivay-Foix-Nicolesco.—"Ann. Med.", 14, 3, 1923.
Déjérine J. y A.—Anatomie des Centr. Nerv. T. II.
Dimítri y Victoria.—"La Semana Médica", 1929, II, 665.
Economovon.—"Wien. Klin. Woch.", 32, 1910.
Fischer.—"Zeitschr. f. d. g. N. u. P.", 7, 463, 1911.
Foix y Nicolesco.—"Anat. Ger. des Noy. Gris. Centr.
Grigoresco y Axente.—"Rev. Neur.", 1931, I, 38.
Guillain y Mollaret.—"Bull. et Mem. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris", 46, 188, 1930.
Hallervorden.—"Berl. Gesellsch. f. Neur. u. Psych.", 18, VI, 1934.
Herz.—"J. Psych. u. Neur.", 43, 1, 1931. Cit. por Santha.
Huard et Berger.—"Bull. de la Soc. Méd. Hôp. Un. de Québec", 1932, 178.
Humpel.—"Dtschr. Z. Nervenhe.", 141, 77, 1936.
Jakob Alfonso.—"Die Extrapyram. Erkrankungen.
Jakob Cristofredo.—"Arch. Arg. Neur.", 1928, 2.
Kasplu u. Kreidl.—"Pflügers Archiv.", 1909, 1910, 1912 y 1918.
Kleist.—"Dtsch. Med. Woch.", 42, 44, 1925.
Krause y De Jong.—"Zeit. f. d. g. N. u. P.", 133, 412, 1931.
Lewandowsky u. Stadelmann.—"Z. f. g. N. u. P.", 12, 530, 1912.
Lhermitte.—"L'Encéphale", 23, 1928, 1, pág. 180.
Lhermitte.—"Soc. de Neur.", 9 de noviembre de 1922.
Lhermitte y Dupont.—"Rev. Neur.", 1929, 1, 490.
Lhermitte, Massary y Albesar.—"Rev. Neur.", 1932, T. 2, 668.
Lloyd y Winkelman.—"Amer. J. Med. Scien.", 169, 247, 1925.
Lotmar.—"Die Stammganglien und die extrapyr.-mot. Syndrome.
Marcus y Sjögren.—"Rev. Neur.", 1938, T. 2, 1.
Matzdorff.—"Z. f. d. g. N. u. P.", 109, 538, 1927.
Marinesco y Nicolesco.—"Rev. Neur.", 1925, II, 775.
Martin y Alcock.—"Brain", 57, 504.
Masquin y Trelles.—"Anatomie Physiologie du Syst. Nerv. Centr.
Nikitin.—"Comptes Rendus du 1r. Congr. Int. Neur. Berne, 1931.
Felner y Siki.—"Rev. Neur.", 1929, II, 328.
Pette.—"Zeitschr. f. Nervenheil", 77, 270, 1923.
Furdon Martin.—"Brain", 50, 1927.
Santha von.—"Arch. f. Psych.", 84, 1928.
Santha von.—"Z. f. d. g. N. u. P.", 141, 1932.
Schaffer.—"Zentr. Neur.", 49, 1928, 847.
Spatz.—"Arch. f. Psych.", 80, 279, 1927.
Spiegel.—"Oberstein. Arbeiten, 22, 1919.
Touche.—"Rev. Neur.", 1901, 1080.
Uiberall y Samet-Ambrus.—"Z. f. d. g. N. u. P.", 131, 502.
Urechia y Bumbacescu.—"Rev. Neur.", 1938, T. 2, 509.
Wenderowic.—"Z. f. d. g. N. u. P.", 144, 1928.
Wulff Helge.—"Acta Psychiatrica, 1932, 7, 999.

EDEMA DE PAPILA Y VARICELA (*)

El curso y el pronóstico de la varicela, habitualmente benignos, son ensombrecidos, excepcionalmente, por complicaciones nerviosas. Entre ellas (particularmente estudiadas por Maurice Pruvost en su tesis de París: *Les complications nerveuses de la varicelle*) es forzoso mencionar, al lado de las mielitis, los síndromes cerebelosos, las encefalitis y las meningoencefalitis—las polineuritis y las mononeuritis. Entre estas últimas, la neuritis óptica es extremadamente rara. No conocemos en la bibliografía mundial sino dos observaciones documentadas de esta complicación de la varicela.

Traemos una nueva observación de edema de papila en la varicela y os proponemos una patogenia que no había sido planteada por los que se han ocupado de este tema.

Walter B., niño de 9 años, argentino, alumno del 2º grado de la escuela primaria, viene a consultarnos el 1º de junio de 1934. *Ha tenido varicela hace 1 mes.* Los padres nos relatan que la erupción se hizo de preferencia en el cuerpo y en la cara. La fiebre duró 5 días y fué muy alta: una cierta obnubilación, risa inmotivada, respuestas inconexas, se observaron entonces. El niño se quejaba de dolores en las piernas. No recuerdan los padres que tomara actitudes especiales su tronco o su cabeza. *Los vómitos eran frecuentes. Intensas cefaleas.* Quince días después de la cesación de la fiebre vuelve a la escuela. La maestra nota que no ve como antes; *es incapaz de leer y de escribir.*

Sus antecedentes hereditarios y personales nos informan que padre y madre son sanos. Es hijo único y no ha habido abortos. Parto distócico en el nacimiento: 5 días de trabajo.

Al *examen neurológico*, fuera de una ligera hipotonía de miembros inferiores y ligeros dolores en las pantorrillas, *no hay nada de anormal.*

El examen del II par, por el contrario, arroja los siguientes resultados:

La agudeza visual se encuentra muy disminuída: en O. D. = 0.5 y en O. I. = 0.6. La investigación del campo visual dió un ligero aumento de las manchas ciegas y depresión concéntrica también li-

(*) En colaboración con el Dr. J. Lijó Pavía.

gera y no muy segura, dada la desatención del enfermito; por la misma razón no pudo determinarse si existía defectuosa adaptación a la oscuridad.

El examen de fondo de ojo permitió comprobar en ambos lados: aumento del diámetro de la papila, coloración rosa-pálido, desaparición de la excavación fisiológica, emergencia de los vasos, nítida y exenta de exudado, bordes borrosos, salvó en el sector mediano del lado temporal. Sobre el plano de la retina, las papilas se elevaban, la derecha de 1 dioptría y la izquierda de dos dioptrías.

La retina peripapilar presentaba intenso edema en la mitad nasal del polo inferior, todo el borde nasal y ligero en el polo superior,

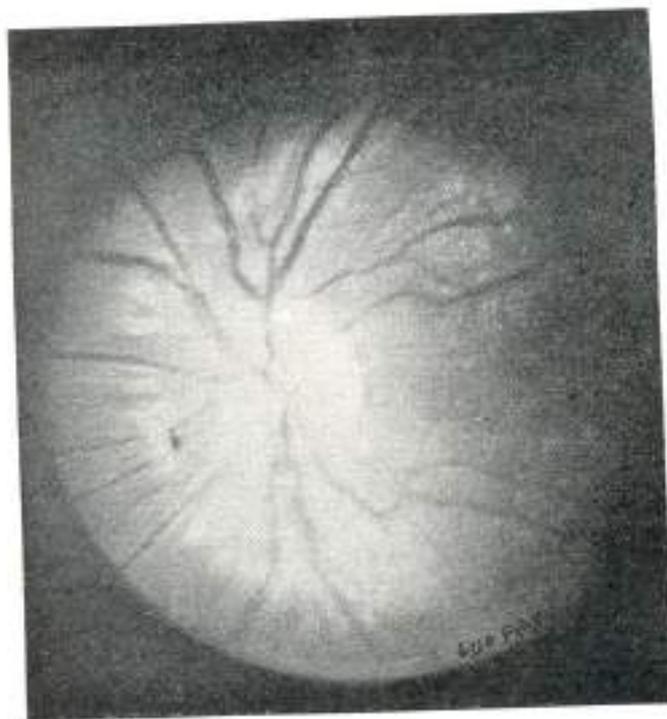


Figura 1

Retinografía del sector papilar del fondo de ojo izquierdo.

extendiéndose en una zona de casi un DP., estando este edema netamente limitado por un halo de reflejo luminoso, que la *retinografía* de la figura 1, permite visualizar perfectamente. Esta zona edematosa corresponde a la retina que se eleva en suave pendiente hasta la papila saliente en la proporción indicada anteriormente.

En las *cromoretinografías*, se puede observar la zona edematosa peripapilar como un anillo ligeramente *verdáceo* que rodea las papilas, por fuera del cual el fondo de ojo tiene la coloración roja habitual.

Por último, señalaremos la impresión de los rasgos de los vasos hacia los bordes de la papila y en la región edematosa peripapilar, estando el foco en el plano de la retina y en el centro de la papila. Ade-

más puede apreciarse el aumento de calibre de las venas en relación con el de las arterias.

El examen de fondo de ojo, con *luz aneritra*, permitió observar la región macular y buscar la mancha amarilla, la que no se veía neta, pero la fovea era normal, salvo disociación de su reflejo y su aspecto granuloso.

La mejor prueba del edema de papila se tenía en el aspecto de las fibras nerviosas que, engrosadas e imbricadas, *daban a la mácula una apariencia especial*.

Las radiografías de cráneo (frente y perfil), no arrojan ningún detalle digno de mención.

El examen de sangre indica una Wassermann, *negativa*. El examen de líquido céfalo-raquíneo muestra un presión (al Claude) de 40, sentado, cifra inicial que desciende a 10, luego de extracción de 8 c.c.

Su color es cristal de roca. El albuminómetro de Sicard y Cantaloube da una cifra normal de 0.18 por $\frac{100}{100}$. La linfocitosis es igualmente normal (2 por mm^3). Las reacciones de Wassermann, Nonne, Pandy, Weichbrodt y Lange, son *negativas*. (Laboratorio del Servicio de Neurología del H. Alycar).

Inmediatamente después de la punción lumbar, el niño se siente mejor. Se le hacen 10 inyecciones endovenosas de glucosa al 25 $\%$ (ampollas de 25 c.c.), que son bien soportadas.

El niño es examinado nuevamente a fines de julio, o sea dos semanas después del primer examen oftalmológico y se comprueba una notable mejoría.

La agudeza visual es de: O. D. = 0.8 y O. I. = 0.9. No se pudo obtener datos seguros del campo visual.

En ambos ojos, las papilas se ven ligeramente pálidas, de tamaño normal y de bordes finamente borrosos. Las venas y arterias, de calibre normal, pero en la región macular persiste un ligero edema.

Los dos casos de alteraciones del nervio óptico en la varicela que conocemos son: el caso de Hutchinson (junior).—“Ophtalmic Review”, septiembre de 1886 y el de Chavernac (*). He aquí los detalles del 2º, el único que nos ha sido accesible a la confrontación directa.

El 10 de octubre de 1905, C. S., 11 años, es visto en consulta por disminución considerable de la visión en ambos ojos.

Antecedentes personales: El 5 de febrero de 1905, varicela de curso normal. Desde la convalecencia se apercibe que su visión ha

(*) Chavernac (de Marseille).—Nevrite optique double, suite de varicelle. “Ann. d’Ophtalmologie”, 1906.

disminuido, 40 días más tarde, no lec. En junio de 1935 no cuenta dedos a 1 metro. Ve varios médicos. Pronóstico sombrío. Fricciones mercuriales. Licor de Van Swieten (1 litro). 25 inyecciones de cianuro de Hg., estriquina, etc.

Al examen general, anemia (¿anemia hidrargírica?).

Nervio óptico y retina: Papila hiperemiada; las arterias parecen normales, pero las venas son tortuosas y dilatadas. En ciertos lugares, finos capilares neoformados. El disco óptico, borroso y difuso, hace ligera saliencia. Su diámetro está aumentado; bordes velados, de contorno indeciso, contienen algunas hemorragias finamente puntilladas. Retina de aspecto normal.

Visión A. O.: 2/50.

Escotoma central de 4 mm. para el rojo y el verde. Campo visual estrechado de 20°, sobre todos los diámetros.

Diagnóstico.—Neuritis óptica por intoxicación varicélica del nervio óptico.

El autor trató a su enfermo con inyecciones subconjuntivales de "Hetol" (cinamato de sodio).

Rápida mejoría en mayo de 1906.

V. O. D — 0.1; O. I. — 0.5.

Campo normal en ojo izquierdo.

En O. D. 5° de estrechamiento.

Papila algo pálida en el centro, sobre todo en O. D. Vasos normales, de bordes finamente dentados.

El parentesco de este caso con el nuestro es evidente.

El curso impresionante al principio, favorable luego, la restitución rápida de la visión, se repiten en los dos observaciones. Sólo la diferencia el nombre "neuritis óptica".

Nada tiene de sorprendente que en la descripción de Chavernac a casi 30 años de distancia, se haya clasificado como *neuritis óptica* lo que muy probablemente debió ser *edema de papila*.

La confusión entre ambos estados se ha prolongado hasta nuestros días y si hojeamos los textos actuales, podemos encontrar en alguno la siguiente definición de *edema papilar*: "El edema de la papila constituye un tipo de neuritis óptica"...

Defendemos la unidad de las alteraciones del nervio óptico, observadas por Chavernac y por nosotros, porque lo indudable es que si se analiza la descripción de este autor, nos debemos inclinar con cierta lógica a pensar, que lo que vio Chavernac fué un discreto edema de papila, como lo ha sido exactamente el nuestro.

La denominación de "edema de papila" que corresponde con más exactitud que de "neuritis óptica" a nuestra observación, permi-

te además vincular este cuadro oftalmológico a su verdadera patogenia: la meningitis serosa.

Este síndrome—cuyo nombre defectuoso ha sido ya objetado por muchos—y cuya descripción ha sido precisada desde hace rato por Quincke, Boeninghausen, Karfunkel, Wejel, Wegener, Nonne, Claude, etc., consta esencialmente de cuatro síntomas:

1º, *hipertensión del líquido céfalorraquídeo*; 2º, *edema de papila*; 3º, *ausencia de signos de inflamación en el líquido céfalorraquídeo*, y 4º *estado meníngeo poco pronunciado*.

Muy frecuentemente este síndrome sigue a los estados infecciosos infantiles (Robin: Contrib. a l'étude du syndrome hipert. intracran. par meningite ser. Tesis de Lyon, 1927; Leriche: Contrib. a l'étude étiolog. des men. ser. aigues, Tesis de París, y Alamellet: Contrib. a l'étude des men. ser. et de leurs reliquats, etc. Tesis de Nancy, 1897).

Se ha observado así después de la gripe, de la neumonía, del tífus, de la erisipela, pero sobre todo, después de las infecciones de origen ótico. El origen luético y tuberculoso de algunos casos es indudable. Todos los síntomas de la meningitis serosa los hemos constatado en el niño U. B.: la moderada hipertensión del líquido céfalorraquídeo; la ausencia de elementos sólidos; la albuminosis normal; el edema de papila, y el estado meníngeo discretísimo en el período infeccioso propiamente dicho. Y para concluir la identificación clínica: el excelente resultado del tratamiento empleado (punción lumbar e inyecciones hipertónicas), dos medios activos de disminuir la tensión intracraneana.

Queremos subrayar de esta observación, para finalizar, la benignidad del pronóstico del edema de papila postvaricélico. Ante un edema de papila de curso rápido es bueno, pues, cerciorarse si no ha existido antes una infección, de las que la infancia es tan rica. Ello nos pondrá sobre la pista del diagnóstico y, ante todo, nos permitirá tranquilizar a los parientes, alarmados ante una ceguera, tan rápida como profunda.

LA ATROFIA CEREBELOSA TARDIA CON RIGIDEZ Y DEMENCIA. EL PAPEL DE LA SIFILIS (*)

SUMARIO: Introducción.—Relato clínico y anatómopatológico del caso A. N.—Sobre las atroñas cerebelosas tardías en relación a nuestro caso.—La rigidez de tipo parkinsoniano en la atrofia cerebelosa tardía.—Opiniones de la escuela de la Salpêtrière y la de Munich.—La demencia en la atrofia cerebelosa.—El rol de la sífilis en A. N.—Bibliografía.

Después de la publicación, en 1934, del complejo caso que motiva este estudio, han aparecido importantes contribuciones sobre el particular, aquí y en el extranjero. Ello nos mueve a revisar sus conclusiones y a hacerlas armonizar con los progresos aportados.

Como antes dijimos, no es habitual que se den en una atrofia cerebelosa de la edad tardía, una rigidez extrapiramidal, una demencia y una etiología sífilítica claramente demostrada. Después de las memorias de R. Ley y de Guillaín, Mathieu y Bertrand, que tanto han contribuido al conocimiento de los síndromes parkinsonianos en las atroñas cerebelosas, y de la revisión crítica de H. J. Scherer, nuestro caso, por sus caracteres especiales, permanece único en la bibliografía. Como tal, Wilson, el notable neurólogo inglés, en su "Neurology", tomo II, pág. 969, le consagró un especial análisis —lo que mucho nos honra. Veamos, en primer término, la historia de nuestro enfermo.

A. N. 50 años de edad, soltero, argentino, jornalero.

Antecedentes hereditarios: Carecen de importancia. Es hijo único. Traído al Hospital Alvear por personas de su relación, no fué posible obtener de ellas datos concernientes a sus familiares. No frecuentó la escuela. Es analfabeto.

Hasta la edad de 20 años trabajó en el hogar, desempeñándose en ocupaciones simples. Después se ocupó de jornalero. Niega venéreas y otras enfermedades infecciosas. Confiesa haber tenido buena salud hasta el comienzo de su enfermedad.

No ha sido fumador ni bebedor.

Enfermedad actual: Comenzó más o menos en junio de 1922, por vértigos matutinos y temblores que se hacían más notables al levantarse;

(*) Este estudio es una nueva elaboración del caso publicado con el Prof. V. Dimitri, en "La Semana Médica", N° 2, 1934 y en "L'Encéphale", N° 7, 1934. Todos los grabados que aquí aparecen ilustran esos artículos. Las preparaciones correspondientes forman parte de las colecciones del Prof. V. Dimitri, en su Servicio de Neurología del H. Alvear.

ambos síntomas no impedían la marcha, al principio; pero al acentuarse la hicieron muy difícil. La palabra se hacía pesada e incomprensible, agravándose a tal punto las dificultades de la marcha que el enfermo quedó definitivamente postrado.



Figura 1



Figura 2

Estado actual (enero 29 de 1923): La facies del enfermo impresiona como la de un parkinsoniano, por lo inexpresiva y apática; sus párpados



Figura 3



Figura 4

no se mueven, su boca queda ligeramente entreabierta. Pupilas irregulares, casi ovalares, pero no mióticas; falta el reflejo a la luz y a la acomodación.

Pares craneanos intactos. La lengua ofrece un temblor —no fibrilar— bien pronunciado; no hay indicios de atrofia muscular.

Por lo demás, refiriéndonos a los grandes síntomas neurológicos, los clasificaremos en dos grupos: síntomas parkinsonianos y síntomas cerebelosos.

Síntomas parkinsonianos: La rigidez presenta caracteres especiales. No es la rigidez plástica, tal cual se observa en la enfermedad de Parkinson; los movimientos pasivos se ejecutan con más facilidad y en ciertas ocasiones, cuando el enfermo deja caer sus miembros inferiores al borde de la cama, dan la impresión de que hubiera hipotonía. Sin embargo, la flexión y extensión pasiva de los miembros inferiores denuncian con claridad una resistencia plástica matizada por bruscos subsaltos, ofreciendo una resistencia "sui generis" a la movilización. Los miembros superiores son más débiles que los inferiores a la movilización pasiva, pero también presentan



Figura 5

Figuras 1 a 5

Algunas actitudes de A. N. extraídas del film

1, Dismetría en la prueba del índice. La mano es manejada burdamente, como un puño, con los dedos crispados. El movimiento es lento. 2 y 3, Actitud parkinsoniana de ambas manos. Hiperkinesias faciales. 4, Actitud del cuerpo al incorporarse. La cinematografía descubre en este instante la hipotonía de los "bras ballants". 5, Marcha a pequeños pasos, con el tronco rígido, incapaz de mantener el equilibrio por sí solo. Obsérvese la rigidez de los músculos posteriores del muslo derecho

en la flexión y extensión las mismas irregularidades que en los miembros inferiores (3 ó 4 espasmos de contracción intencional por movimiento). En la actitud normal en decúbito dorsal y sobre el lecho, es muy visible la rigidez, sobre todo en los miembros inferiores. En los músculos del tronco

y del cuello se observan las mismas perturbaciones del tono. La flexión de la pelvis sobre los muslos es por consiguiente imposible. Contrasta esta alteración de los movimientos pasivos con la relativa conservación de los movimientos activos. No hay el menor indicio de parálisis. Los movimientos son ejecutados con lentitud y con los caracteres que analizaremos más adelante, desplegando una fuerza normal.

El temblor se distribuye en casi todos los territorios musculares y se produce ya sea sobre grupos musculares sinérgicos, ya sea sobre músculos aislados o porciones de músculos, bajo forma de *mioclonías*. Las mioclonías del orbicular de los labios, del cuadrado del mentón y del orbicular de los párpados que se producen durante el reposo, se acentúan como sincinesias en los actos voluntarios: al contestar a las preguntas del interrogatorio, al cerrar las manos, etc.

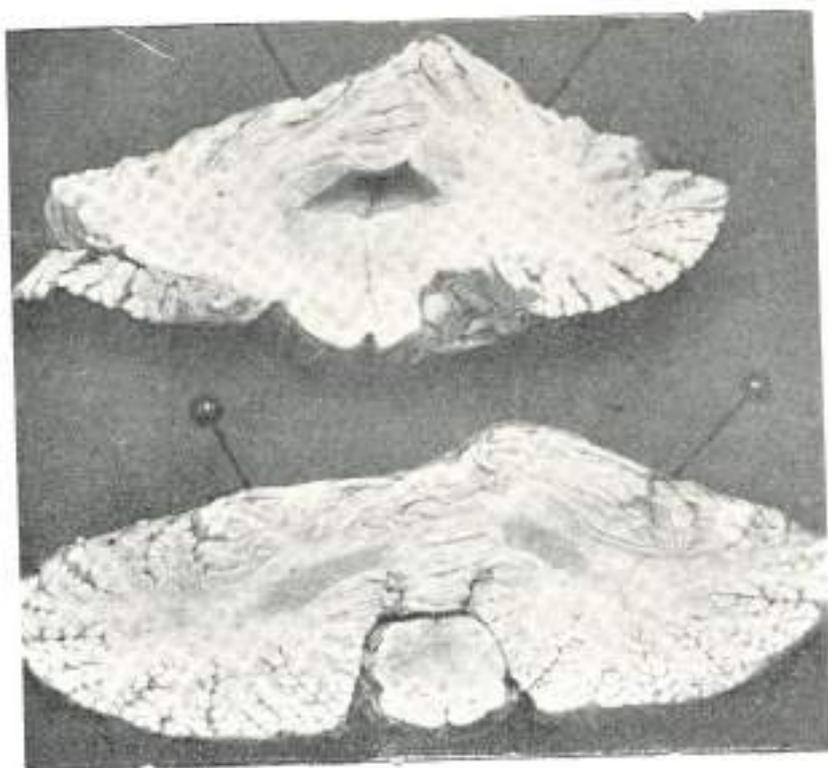


Figura 6

Dos secciones transversales del rombencéfalo donde se aprecia la atrofia veruliana y lobular, marcada, sobre todo, en la porción superior. Olivias cerebelosas achata-das y decoloradas. Aspecto "glacé" de la corteza de las zonas atrofiadas

En los dedos de ambas manos se observan movimientos pequeños e irregulares y de ritmo vivo; apartamiento y flexión, del índice, del medio, del anular y del meñique; a veces, esbozo de oposición del pulgar. Existen mioclonías en los músculos y muñones de ambos hombros, así como en los pectorales, durante el reposo y exageradas por los movimientos. En los miembros inferiores y en reposo, se observan pequeños movimientos de flexión plantar de los dedos. El temblor es más pronunciado en la raíz de los miembros.

Se observan contracciones arrítmicas, aisladas o sinérgicas, en los músculos del abdomen, del tórax y del cuello.

La rigidez del tronco es grande durante la marcha como puede apre-

ciarse en la figura 5, donde se observa la tensión plástica de los músculos posteriores del muslo y de la pierna. La marcha sólo es posible con la ayuda de un sostén: se realiza ampliando la base de sustentación, a pequeños pasos, con la cabeza flexionada hacia adelante, con los brazos algo apartados del cuerpo, la articulación del codo en ligera flexión, tal cual lo hacen los parkinsonianos.

La sensibilidad se encuentra intacta en todas sus formas.

Síntomas cerebelosos: La sintomatología cerebelosa aparece domi-

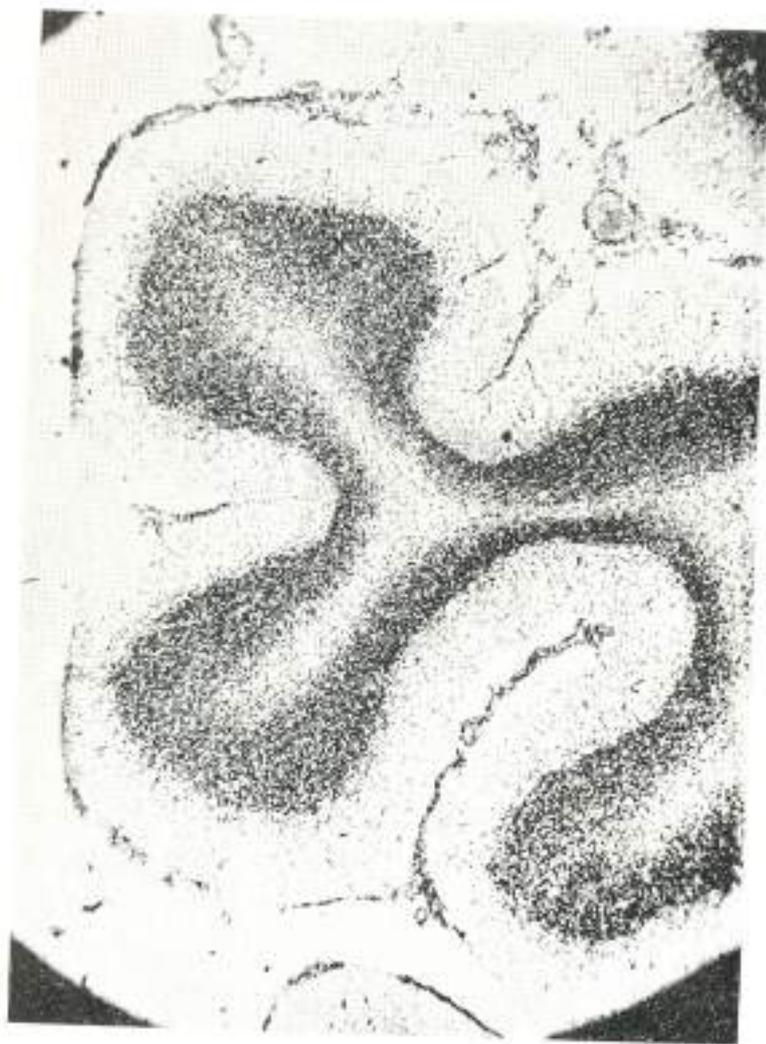


Figura 7

Aspecto de las laminillas cerebelosas con mediano aumento (coloración de Nissl).
Desaparición casi total de las células de Purkinje

nada, enmascarada por la rigidez parkinsoniana. En algunas actitudes (obsérvese la Fig. 4), aparecen los brazos algo hipotónicos y recordaban al gravitar en esa actitud (como badajos de campana) lo que se observa en los miembros superiores de los cerebelosos (la cinematografía de este enfermo permite estudiar con claridad su hipotonía circunstancial). No hay signo de Romberg. La dismetría de los miembros superiores se reconoce sin dificultad en la prueba del índice y la figura 1 donde el dedo marra largamente el fin propuesto nos ahorra mayores comentarios. Pero mucho

más interesante que la dismetría —desde el punto de vista semiológico— es el *temblor intencional*.

La ejecución de cualquier movimiento, en especial la ejecución de la prueba del índice demuestra un temblor de amplitud creciente con el movimiento; es decir, que al revés del temblor parkinsoniano se exagera al aproximarse el dedo al blanco. Ese temblor existe también en la prueba del vaso; temblor intencional y dismetría se observan en la prueba pie-rodilla, en ambos lados. Además de estos síntomas cerebelosos recorda-

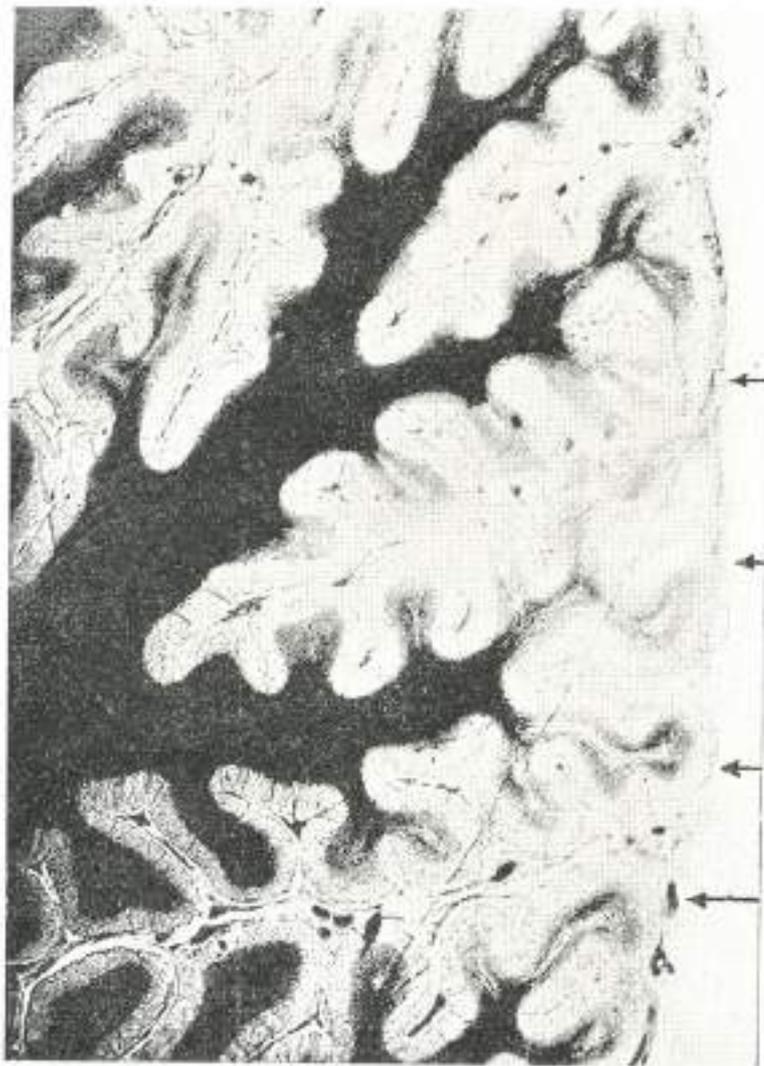


Figura 8

Vista general de las laminillas cerebelosas al Weigert-Pal mostrando la degeneración, caprichosamente distribuida, de la sustancia blanca. (Las flechas indican los lugares de máxima atrofia)

remos las ya descritas *mioclonías* que se producen, sobre todo, en los músculos de las extremidades, espontáneamente y durante los movimientos, contribuyendo en buena parte a constituir el temblor de dedos y pies. Cuando las mioclonías asientan en músculos proximales no producen desplazamiento de los miembros aunque las contracciones musculares se individualicen bajo los tegumentos. Cuando las mioclonías asientan en los ligeros músculos faciales se traducen por muecas tan ilógicas en su repartición,

tan intempestivas en su producción que alejan toda sospecha de "tic mental".

El estado de los reflejos, tanto cutáneos como tendinosos no reveló ninguna modificación. Nunca hubo Babinski. Los reflejos abdominales y cremasterianos salían vivos. Discreto reflejo de los *raccourcisseurs* después de la subluxación de los metatarsianos.

El estado mental del enfermo revela un déficit global, una demencia ligera, evidenciada en la disolución de los recuerdos, en la dismnesia de evocación, en la disminución de la fijación, en las dificultades de la atención, en la puerilidad de los juicios, en la indiferencia afectiva, en la inercia voluntaria.

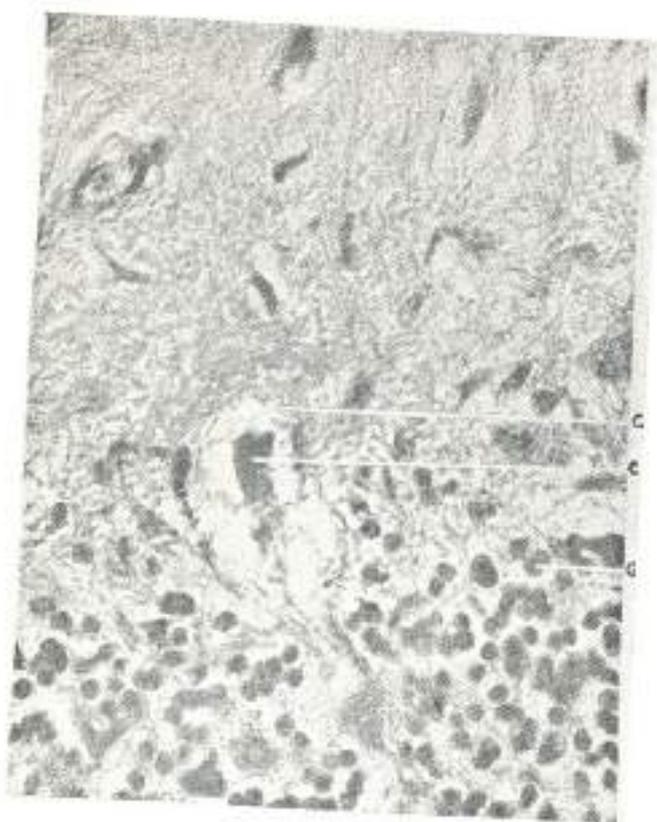


Figura 9.

Aspecto de la corteza cerebelosa (impregnación argéntica). Lesiones graves de la neurofibrilla intracelular y cilindroaxil. La canasta pericelular está conservada. Aumento de la neuroglia fibrilar en la capa molecular. C, canasta peripurkinjeana; CP, célula de Purkinje; G, célula de la capa de los granos.

La palabra —ya lo hemos dicho— es lenta, con graves fallas en la pronunciación. La *disartria*, la lentitud con que el enfermo respondía al interrogatorio, fueron siempre llamativas.

Los exámenes de laboratorio (Dr. Pérez Wright), dieron resultados positivos en el sentido de neurolíes (Wassermann de sangre y líquido cefalorraquídeo positivas, reacciones de las globulinas en líquido, positivas).

El enfermo muere en caquexia el 6 de julio de 1923, un año después del comienzo de su dolencia.

ESTUDIO ANATOMOPATOLÓGICO.—El estudio anatomopatológico fué realizado por el Prof. Jakob, a quien nos place agradecer su valiosa colaboración.

El cerebro ofrece ligera atrofia cortical difusa. Arterioesclerosis de la base, especialmente de las arterias vertebral y silvana. Pares craneanos normales. Substancia blanca, normal. Ventriculos, ligeramente dilatados. El cerebelo está aplastado y algo esclerosado. Atrofia de las circunvoluciones de ambos hemisferios, menos del vermis superior. Vermis inferior, igualmente esclerosado. Núcleos dentados oscuros y aplastados. Bulbo normal. En la médula la aracnoides está turbia. La substancia gris está congestionada. Existe congestión central de la médula dorsal media.

Al examen de los núcleos optoestriados, de la región hipotalámica, locus niger y núcleo rojo no se encuentra ninguna alteración, así como tampoco en las raíces raquídeas.

Diagnóstico macroscópico: esclerosis atrofica del cerebelo casi en su totalidad.

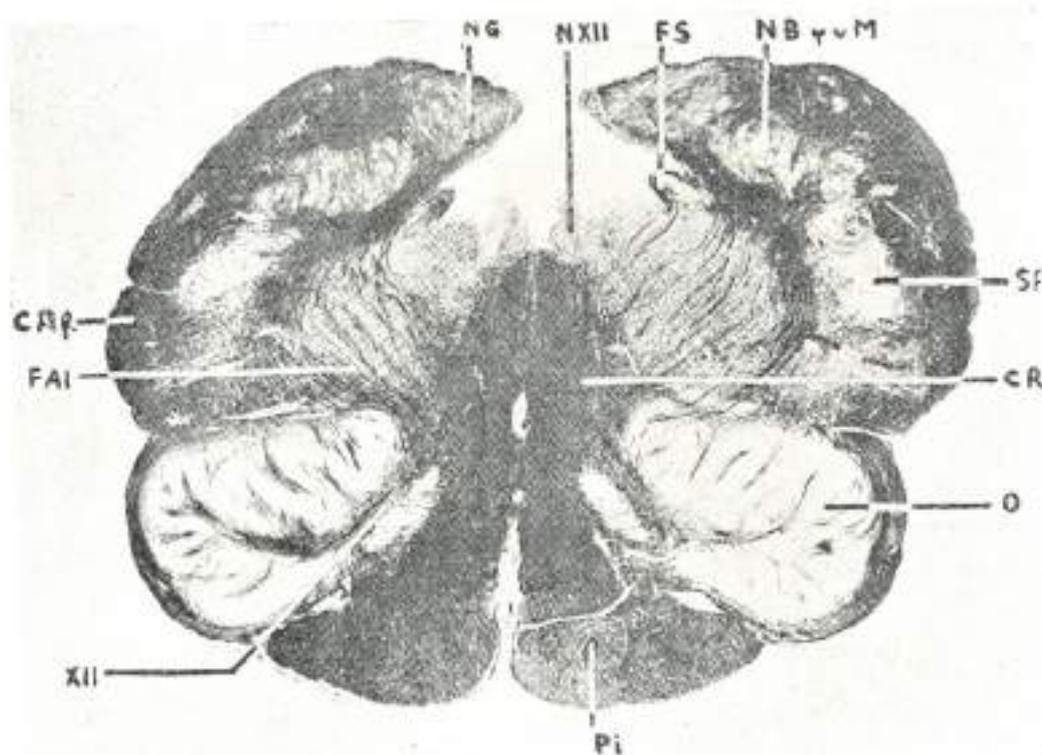


Figura 10

Bulbo (parte inferior): Weigert-Pal. Degeneración de las fibras de la cápsula y del hilo de ambas olivas, sobre todo a la derecha. Degeneración de las fibras inter-olivares. Atrofia del rafe y de las fibras arciformes externas. Pi, pirámide; CR, cinta de Reil; FS, fascículo solitario; NXII, núcleo del hipogloso; NG, núcleo de Goll; NB y vM, núcleos de Burdach y von Monakow; O, oliva bulbar; XII, raíz del nervio hipogloso; SR, substancia de Rolando; F. A. I., fibras arciformes internas.

El examen microscópico del cerebelo comprueba y precisa la mayor parte de las alteraciones descubiertas en el examen macroscópico. La atrofia difusa de las laminillas cerebelosas se aprecia sin dificultad en las preparaciones al Nissl, donde es bien visible la pérdida de coaptación de sus bordes, la producción de los espacios vacíos característicos de las atrofias, la disminución de densidad de la capa de los granos, la atrofia de las células de Purkinje. La atrofia asienta irregularmente en las regiones señaladas al efectuar el examen macroscópico —valé decir, que al lado de

laminillas respetadas se encuentran otras gravemente alteradas—. Aun en las mismas laminillas, ciertas partes están conservadas, otras alteradas. Con poco aumento, la capa de los granos se aprecia irregularmente disminuída de espesor y la coloración del conjunto es uniformemente más pálida. (Ya hemos dicho que la densidad de esta capa está claramente disminuída aunque el tamaño individual de sus elementos no haya variado). Con ese aumento, también se observa el discreto espesamiento meníngeo.

Con mayor aumento —en la misma coloración— una lesión es característica: la atrofia considerable, la desaparición casi completa de las células de Purkinje. Es posible seguir en todas sus etapas el proceso de atrofia de dichas células: excentración nuclear, cariorexísis, pínosis, coloración anormal del cilindroeje, sombras celulares, etc. Bueno es hacer notar la ausencia de neuronofagia y de reacción vascular, aunque en la

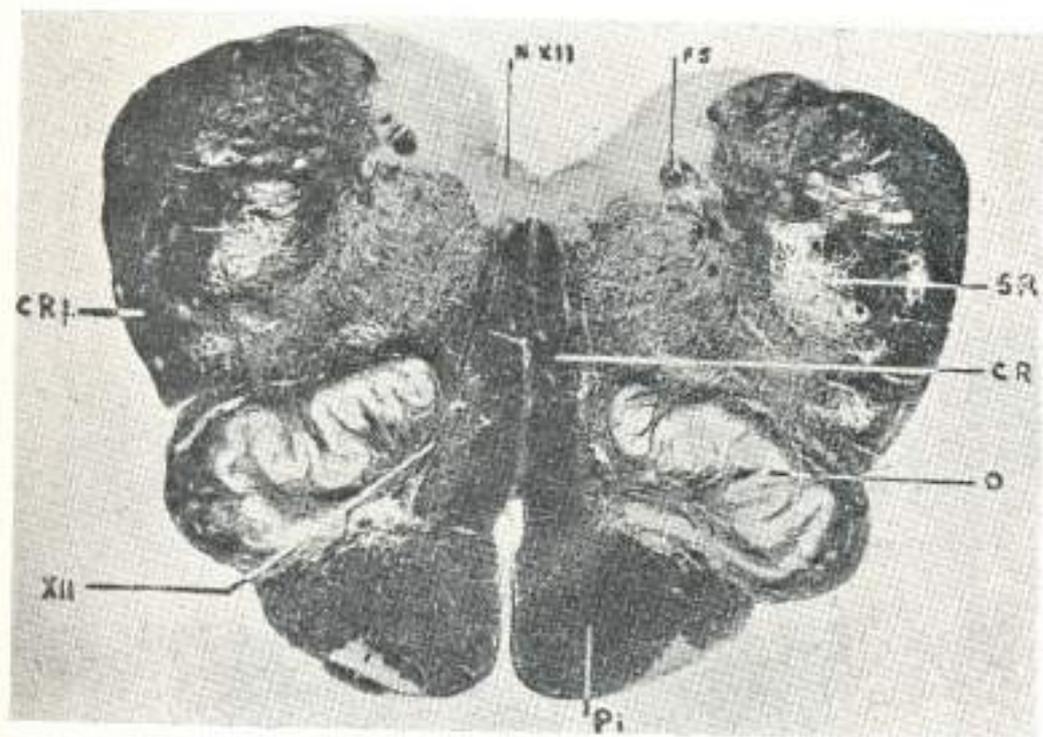


Figura 11

Bulbo (parte media). Weigert-Pal. Olivas esclerosadas, de contornos borrosos. Disminución de las fibras interolivares. Degeneración de las cápsulas olivares y de ambos hiliós. Atrofia de las fibras que constituyen el rafe. CRf, cuerpo restiforme; CR, ciata de Reil; NXII, núcleo del hipogloso; Pi, pirámide; O, oliva bulbar; SR, substancia de Rolando; XII, fibras del hipogloso; FS, fascículo solitario

vaina de los vasos y en la misma luz de éstos es posible observar una cantidad de pigmento lipóideo coloreado de amarillo intenso.

La desaparición de las células de Purkinje ocasiona en muchos lugares la producción de espacios claros entre la capa molecular y la capa de los granos: "plano de clivaje de La Salle Archambault". En esos lugares, las células profundas de la capa molecular forman una hilera más o menos continua con una apariencia de capa epitelioide y aspecto de neoformación. Marie, Foix, y Alajouanine, en su clásica memoria, insistieron sobre estos aspectos histológicos que acabamos de consignar en nuestro caso. La capa molecular aparece intacta, salvo, quizás, en ciertas partes, un ligero

aumento de los núcleos de neuroglia. Creemos que estos dos aspectos —plano de clivaje y capa epitelioide— son ocasionados por la desaparición de las células de Purkinje y por el apeñuscamiento de las células vecinas restantes (células profundas de la capa plexiforme, núcleos de neuroglia peripurkinjeanos).

Las impregnaciones argénticas evidencian también la atrofia y la destrucción casi electivas de la capa de las células de Purkinje.

La figura 9 muestra una etapa de dicha desaparición. Se aprecian graves lesiones de las neurofibrillas intracelulares y de las prolongaciones, con conservación de las crestas peripurkinjeanas. En otras imágenes, la célula de Purkinje ha desaparecido totalmente y persiste solamente la cesta.



Figura 12

Olivula cerebelosa (Weigert-Pal). Degeneración del álbum cerebeloso. Olivula atrofiada y esclerosada en su conjunto. Conservación de su cápsula y de su hilio

La coloración al Weigert-Pal evidencia la palidez del álbum cerebeloso (Fig. 10). La degeneración de la mielina no es regular; predomina en las partes distales de las laminillas (Fig. 8). Por el contrario, la cápsula de la olivula cerebelosa está bien coloreada (Fig. 12). Ambas olivas aparecen en su conjunto adelgazadas y esclerosadas, pero las células que la constituyen están conservadas.

Los cortes de bulbo (Fig. 10), permiten apreciar la conservación del cuerpo restiforme, la disminución de las fibras arciformes internas, de las fibras interolivares y, sobre todo, una degeneración bien visible de la cápsula de la olivula bulbar. Esta se presenta achaparrada, esclerosada, de con-

tornos poco netos, esfumados. Es el "aspecto hipertrófico", que no había pasado inadvertido para Pierre Marie (*), Guillaín, Foix y André Thomas, y que Lhermitte y Trelles, en 1933, relacionaron con una verdadera hipertrofia celular, al revés de los autores anteriormente citados, que hablaron de una "pseudo hipertrofia olivar".

Al Weigert, las circunvoluciones aparecen más exageradas que normalmente. La degeneración se hace más notable hacia el polo caudal de la oliva. El hilio de ambas olivas está regularmente degenerado. Las células que la integran parecen conservadas y resulta difícil afirmar su disminución numérica. El enrarecimiento de las fibras arciformes, especialmente las que están en relación con las olivas, produce un aclaramiento del rafe.

La protuberancia ofrece una degeneración no muy intensa del pedúnculo cerebeloso medio y de las fibras transversas del pie. Por el contrario

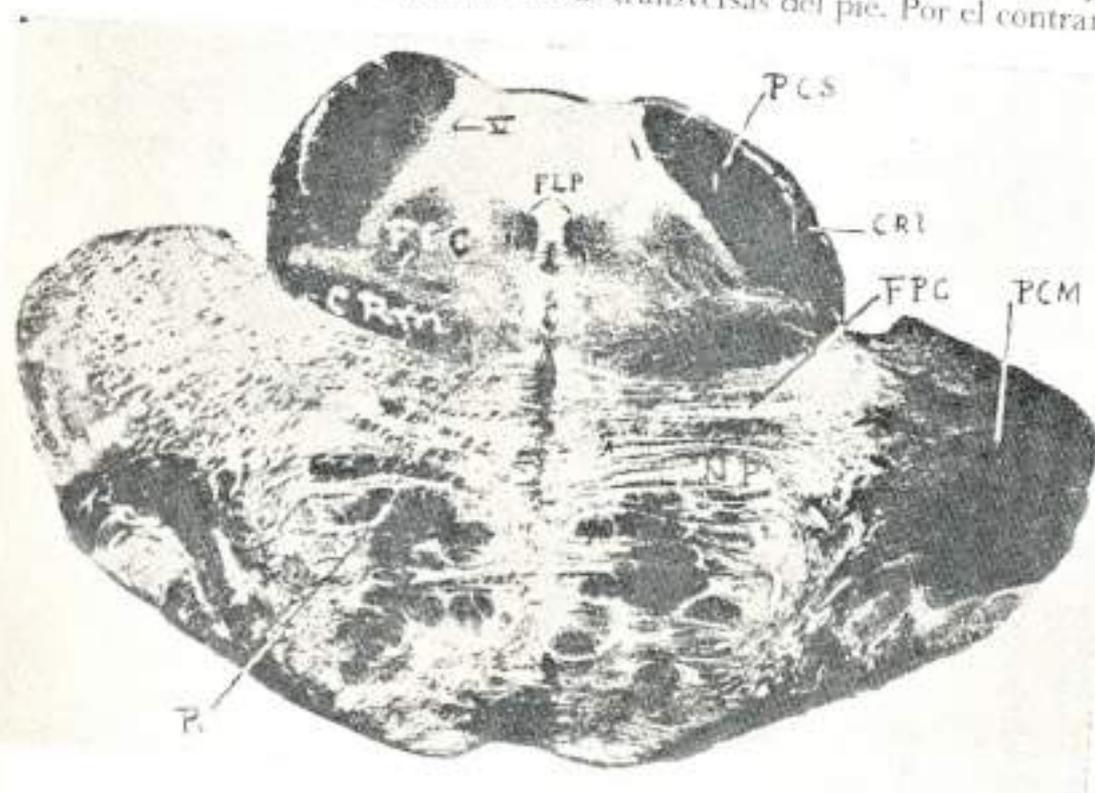


Figura 13

Protuberancia (Weigert-Pal). Degeneración mediana de los pedúnculos cerebelosos medios y de las fibras transversales del puente. P, pirámide; PCM, pedúnculo cerebeloso medio; FPC, fibras pontocerebelosas; NP, núcleo del puente; CRI, cinta de Reil lateral; CRM, cinta de Reil mediana; FLP, fascículo longitudinal posterior; V, raíz motriz del trigémino; FCC, fascículo central de la calota; PCS, pedúnculo cerebeloso superior

los haces piramidales están bien mielinizados, lo mismo que todas las formaciones blancas de la calota. La degeneración de las fibras transversales disminuye a medida que se asciende hacia el pedúnculo. Los pedúnculos cerebelosos superiores están regularmente mielinizados (Fig. 13).

La cinta de Reil, el fascículo central de la calota, el fascículo longitudinal posterior están intactos.

(*) Es necesario no olvidar, para el análisis que luego vendrá, que Pierre Marie, Guillaín y Foix emitieron la hipótesis de un origen sífilítico de dicha lesión olivar, ocasionada por alteraciones vasculares locales.

Los cortes de médula revelan un viejo proceso de aracnoiditis con espesamiento de las meninges y formación de la "seudomembrana posterior" (Foix, Crusem y Nacht), por coalescencia de las hojas aracnoidales, lesión característica en las meningitis sífilíticas crónicas (Fig. 14), y que es necesario relacionar con el discreto espesamiento meníngeo que encontramos más arriba en el cerebelo. Los vasos intramedulares pueden observarse aumentados de calibre, estando su luz disminuída.

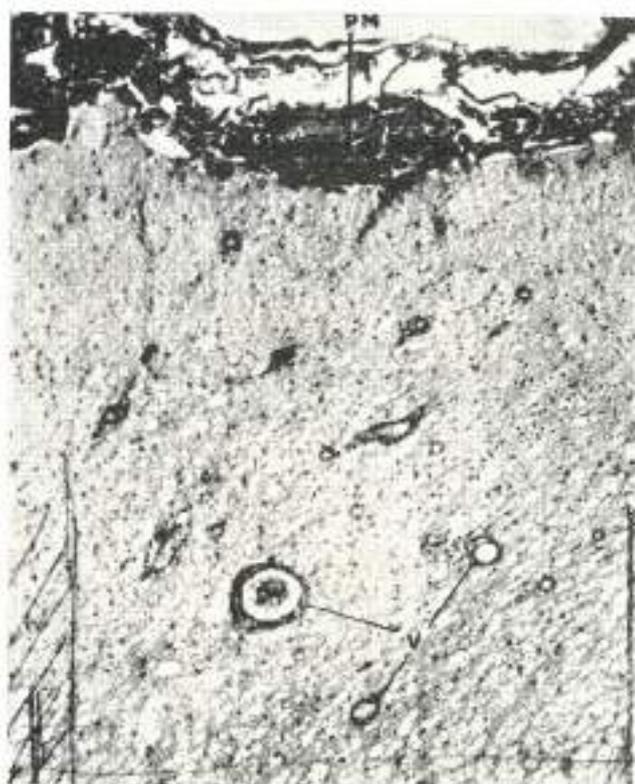


Figura 14

Médula dorsal (Van Giesson). V, vasos de paredes espesadas; PM, espesamiento considerable de las meninges constituyendo una pseudomembrana por coalescencia de las hojas de la aracnoides

Sintetizando: a la atrofia cortical cerebral difusa observada macroscópicamente, se suma la atrofia olivo-ponto-cerebelosa, constituida por atrofia cerebelar a predominio cortical con lesiones incipientes de las olivas bulbares y cerebelosas, las cuales están bastante bien conservadas. Persisten intactas las vías espinocerebelosas (cuerpos restiformes conservados) y la vía cerebelorúbrica (pedúnculos cerebelosos superiores conservados). Finalmente, existe degeneración poco marcada de la vía cerebello-pontina (pedúnculos cerebelosos medios).

No se observa ni en cerebelo ni en bulbo ni en protuberancia lesión alguna de fisonomía sífilítica. Solamente la médula presenta en su parte posterior (columna dorsal), una meningitis evidentemente luética, con aracnoiditis y lesiones vasculares (estrechamiento de la luz y espesamiento de las paredes).

Aunque en bulbo y cerebelo no se observen lesiones de fisonomía característicamente sífilítica (lesiones vasculares, gomosas, etc.), ya son signos de presunción el espesamiento meníngeo y la "pseudohipertrofia olivar". Hace más convincente el diagnóstico de sífilis nerviosa el hecho de que la médula presente en su parte posterior (columna dorsal), una meningitis evidentemente luética, con aracnoiditis y lesiones vasculares (estrechamiento de la luz y espesamiento de las paredes).

Para comenzar, nos corresponde ubicar esta atrofia cerebelosa entre las demás atrofas del mismo órgano o de sus sistemas aferentes o eferentes. La clasificación de Wilson, que es notablemente práctica, nos guiará. Nos atenderemos a ella.

El autor inglés considera los tipos siguientes 1º, el tipo espino-cerebelar (enfermedad de Friedreich); 2º, el tipo que comprende la atrofia olivocerebelosa y la olivo-ponto-cerebelosa; 3º, los tipos intra-cerebelares y 4º, los tipos cerebelífugos.

A la atrofia olivocerebelosa pertenecen los casos de Holmes, Hanel y Bielchowsky, Schroeder y Kirschbaum, Schob, Bakker, etc. En un caso de Kufs, la lúcs estaba en juego. En la atrofia olivo-ponto-cerebelosa se agrupan los casos de Dejerine y Thomas, Winkler y el segundo caso de Maas y Scherer. Al tercer tipo, pertenecen, según Parker y Kernohan, que los ha reunido después de la memoria de Marie Foix y Alajouanine, sólo 12 casos (1933). Según Wilson, él ha pasado por alto un caso de Brouwer, 4 casos de Hanón, publicados en Buenos Aires, en 1927 y un caso de Maas y Scherer (*). El cuarto tipo es muy raro; a él pertenece la atrofia olivo-rubro-cerebelar de Lejonne y Lhermitte y algún otro caso de transición. En nuestro país, además de los casos de Hanón, se han descripto los casos de Jakob, Beretervide y Caballero (de carácter familiar), el caso de Dimitri (al que haremos mención más adelante), y los de Moyano y Aranovich.

Entre las atrofas del tercer tipo, es clásico mencionar las descriptas por Pierre Marie, Foix y Alajouanine en su memoria sobre la "atrofia cerebelosa tardía de predominio cortical". Ella se caracteriza por un predominio laminillar del proceso degenerativo. Hay relativa integridad del álbum cerebeloso y de los núcleos dentados. Igual integridad se nota en los núcleos pontinos y pedúnculos cerebelosos superiores. Pierre Marie, Foix, y Alajouanine resumen en la siguiente forma las lesiones observadas en sus casos: "1º, atrofia del córtex cerebeloso, afectando en particular la capa de células de Purkinje, desde la simple cromatolisis hasta la desaparición completa, pasando por las etapas de achaparramiento y las sombras celulares, sin figuras de neuronofagia.

(*) También faltan los casos de Lhermitte, en sus conferencias de Londres.

En las regiones más alteradas, las tres capas de la corteza están atacadas; 2º, integridad casi completa de la sustancia blanca central y de los núcleos dentados del cerebelo; 3º, integridad del puente, de los pedúnculos cerebelosos y de las formaciones grises conexas, salvo las olivas bulbares y las fibras cerebeloolivares, más o menos comprometidas”.

La atrofia olivo-ponto-cerebelosa (segundo tipo), es el tipo más comúnmente observado en estos últimos años. Es el más frecuente, pero dista mucho de ser regular en su presentación. Hay casos puros pero son muy raros. Caracterízanse estos casos puros por: atrofia de la corteza cerebelosa con integridad relativa de los núcleos dentados; atrofia de las olivas bulbares y núcleos yuxtaolivares; atrofia de los núcleos pontinos y degeneración del pedúnculo cerebeloso medio y, por último, conservación relativa del pedúnculo cerebeloso superior. Los núcleos dentados y los núcleos del techo, origen de las vías cerebelífugas, presentan atrofia lineal, pero una integridad celular perfecta. *Le caractère prédominant de cette affection consiste donc dans une atrophie cérébelleuse avec dégénérescence myélinique des contingents cérébellipètes d'origine bulboprotuberantielle*, dicen Guillaín, Mathieu y Bertrand en su memoria.

Para ser completos cabría agregar todavía las lesiones de algunos fascículos medulares (vías piramidales, vías espinocerebelares). Las dos variaciones más comunes de este tipo son: 1º, un tipo con lesiones dominantes olivopontinas (Van Bogaert y Bertrand, por ejemplo); 2º, un tipo con lesiones principalmente córticocerebelares, y accesoriamente bulbopontinas. Este último subtipo se acerca hasta confundirse con la “atrofia cerebelosa tardía de predominio cortical”, de la cual sólo la separa la relativa alteración del álbum cerebeloso, la alteración parcial de las fibras transversales del puente y la degeneración de los pedúnculos cerebelosos medios.

A este segundo tipo —puente de paso entre la atrofia olivo-ponto-cerebelosa y la atrofia cerebelosa de predominio cortical— pertenece nuestro caso. Se parece mucho a las observaciones de Guillaín, Mathieu y Bertrand, pero difiere de ellas por la integridad de las pirámides y de los tractus espinoolivares (fascículo de Hellweg).

En el trance de resumir una vez más los caracteres histológicos de nuestra observación, de jerarquizarlos según su importancia decreciente, los agruparíamos en:

1º Atrofia considerable de la corteza cerebelosa (más marcada en la capa de las células de Purkinje que en la capa de los granos). Esta atrofia predomina en el vermis, que aparece aplastado en su conjunto y disminuye en los hemisferios. Es difusa. *La atrofia cortical es la lesión predominante por su constancia y por su intensidad.*

2º Degeneración del “álbum” cerebeloso, respetando ciertas por-

ciones: cápsula de la oliva cerebelosa, pedúnculos cerebelosos superiores y pedúnculos cerebelosos inferiores. *Las vías cerebelífugas están intactas.*

3° Degeneración poco marcada de las fibras cerebelo-olivares y atrofia incipiente de las olivas bulbares.

4° Degeneración poco marcada de los pedúnculos cerebelosos medios y de las fibras transversas del puente.

Las degeneraciones 3 y 4 son más pronunciadas en la parte caudal que en la parte oral. Así, por ejemplo, las alteraciones de la oliva bulbar en su polo oral —la parte más antigua, filogenéticamente, según Kooy y Brouwer y Coenen— casi no existen. Allí las cápsulas olivares están perfectamente mielinizadas y el aspecto acorchado de las circunvoluciones olivares (que más abajo se observaba), ha desaparecido. Igualmente, las fibras transversas del puente toman más intensamente el Weigert cuanto más alto son los cortes que se examinan.

Ante estas lesiones observadas debemos preguntarnos: ¿tienen todas igual importancia? ¿Preceden algunas a las otras y las motivan? ¿Es primitiva la atrofia de las células de Purkinje? ¿Es primitiva la degeneración mielinica del álbum cerebeloso y de los pedúnculos cerebelosos medios? ¿Es primitiva la atrofia olivopontina con respecto a la de las células de Purkinje, atrofia esta última que resultaría así, sólo, transináptica?

Más o menos estas mismas preguntas se han planteado casi todos los que han estudiado las atrofia cerebelares. Y las respuestas se ajustan a interpretar adecuadamente los hallazgos anatómicos personales. Ya hemos dicho que los casos puros son excepcionales: queremos decir los casos donde sólo las células de Purkinje y otros elementos corticales están dañados y las otras lesiones bulbopontinas no existen o carecen de importancia. Esta participación de la célula de Purkinje en el cuadro de las atrofia cerebelosas tiene esencial relieve en el cuadro de la atrofia olivopontina, ya que ella decide la pertinencia de la denominación de atrofia olivo-ponto-cerebelosa.

¿Es la atrofia cortical del cerebelo una etapa previa de la atrofia olivopontocerebelosa? Van Bogaert y Bertrand responden por la negativa y consideran la atrofia de las células de Purkinje como una "extensión transináptica frecuente pero no necesaria de la atrofia de los sistemas cerebelípetos".

Para Déjérine y Thomas, la degeneración de la corteza cerebelosa queda en segundo término con respecto a la degeneración de la sustancia blanca del cerebelo. En nuestro caso, repetimos, los principales contingentes cerebelípetos (cuerpos restiformes) estaban intactos. Los contingentes cerebelífugos estaban también intactos (pedúnculos cerebelosos superiores).

Sin llegar a sostener al pie de la letra la opinión de Van Bogaert

y Bertrand de que la atrofia olivopontina sea un caso de patocclisis, "la abiotrofia de un sistema de neuronas cuya morfogénesis se confunde" nos parece seductora y aplicable esta hipótesis a muchos casos, entre ellos a los de Guillain, donde las fibras cerebelípetas estaban manifiestamente alteradas.

Una modulación especial de esta hipótesis es la opinión sostenida por Gellerstedt en su admirable estudio sobre la "involución senil normal". Para el autor sueco, la "atrofia tardía de predominio cortical" tiene llamativas analogías histológicas (localización, tipo de lesiones, etc.), con la senilidad normal del cerebelo, tantas analogías que cabe pensar en idénticos procesos. No es de extrañarse, entonces, que Scherer homologue las atrofas olivopontocerebelosas al "envejecimiento local prematuro", en uno de sus artículos, tan documentados.

Sin embargo, estas consideraciones patogénicas que hemos traído a colación no valen para nuestro caso, que ni es una degeneración sistematizada ni una demostración de senilidad local. En nuestro caso, se trata de una lesión tóxicodegenerativa; estamos en presencia de un sífilítico con lesiones histológicas de médula y reacciones positivas en líquido céfalorraquídeo; degeneraciones en masa de las células de Purkinje, elementos celulares extremadamente frágiles.

Es menester no olvidar que en las meningitis, en la parálisis general progresiva, en procesos autotóxicos como la demencia precoz (5 veces sobre 17, según Klippel y Lhermitte) y en algunas infecciones, las células de Purkinje desaparecen predominantemente.

Tienen estas células la misma vulnerabilidad (por sus grandes dimensiones y por la riqueza de su dendritas) que las células de Betz. *Más lógico, pues, que considerar nuestro caso como una "abiotrofia del sistema olivopontino" en el sentido de Van Bogaert y Bertrand, nos parece preferible considerarlo como una atrofia electiva de los elementos más vulnerables de la corteza cerebelosa, por difusión tóxica en el curso de la infección crónica sífilítica. Subsidiariamente se han producido degeneraciones transinápticas; las alteraciones bulbo-pontinas traducen en territorios mediatos la mortificación primitiva de la célula noble cerebelosa. El sistema olivopontino reacciona en su conjunto a la considerable atrofia de las células de Purkinje.* Sin pretender que este mecanismo sea aplicable a todos los casos de atrofia olivopontocerebelosa, en el caso nuestro nos parece muy defendible la hipótesis de una *lesión primitiva, tóxica, del sistema purkinjeano* (con alteración secundaria de sus cilindroejes) acarreado una *lesión transináptica* del sistema olivopontino, inmediatamente relacionado con éste.

El interés mayor de esta observación no finca en la presencia de las lesiones cerebelopontinas, (atípicas, como se ha visto), sino en la

sintomatología, donde domina la rigidez y el temblor, donde existen paradesjas tónicas, todo ello, acompañado de síntomas cerebelosos (temblor de acción, dismetría, miocolonias). Este caso ofrece los curiosos hallazgos clínicos que ya observados por Déjérine y Thomas, han sido descriptos modernamente por Ley, Guillain, Thevenard y Jonesco, por Guillain, Garcin y Bertrand, por Parodi y Rocca, por Crouzon y por Scherer. Todos estos autores han comprobado síntomas de la serie extrapiramidal que se mezclan a los síntomas cerebelosos o los sustituyen francamente.

En la observación de Ley, que integró luego la casuística de Guillain, Mathieu y Bertrand, se trataba de un síndrome cerebeloso bien caracterizado que después de diez años de evolución se transformó en una rigidez con actitud típica, temblor, etc. En la autopsia se constató atrofia considerable de la corteza cerebelosa y de los núcleos dentados, alteraciones de la protuberancia, de los cuerpos restiformes, de los pedúnculos cerebelosos medios y de las olivas bulbares. Por sus lesiones, este caso era intermedio entre las atrofas olivocerebelares y las atrofas cerebelosas tardías.

Pero la importancia clínica e histológica de la rigidez sobreviniendo en la evolución de la atrofia cerebelosa tardía, es recién comentada a fondo en la excelente memoria de Guillain, Mathieu y Bertrand. A la observación de Ley agregaron estos autores otra nueva observación donde se repetían los rasgos clínicos anotados en la precedente: la sintomatología cerebelosa se desarrollaba lentamente en un sujeto de edad avanzada y—7 a 10 años después de la aparición de los primeros síntomas—era sustituida por *une rigidité, une attitude, un tremblement semblables à ceux que l'on observe dans les syndromes parkinsoniens*. Los autores después de un examen anatómico minucioso precisaron las similitudes histopatológicas de sus observaciones: atrofia celular difusa de la corticalidad y degeneración miélica de todas las vías cerebelípetas que toman origen en el tronco encefálico: 1º, las fibras pontocerebelosas, constituyentes de la totalidad del pedúnculo cerebeloso medio; 2º, las fibras arciformes internas y externas que nacen de la oliva y de las paraolivas interna y externa, del núcleo arqueado, del núcleo lateral de la sustancia reticulada. Los núcleos dentados y los núcleos del techo, orígenes de las vías cerebelífugas, presentan una atrofia lineal, pero una integridad celular perfecta. *El carácter predominante de esta afección consiste, pues, en una atrofia cerebelosa con degeneración miélica de los contingentes cerebelípetos de origen bulbotuberanciai.* (Parece superfluo agregar que en todos los casos existía integridad de los núcleos optoestriados y de sus vías).

En 1928, Guillain (esta vez con Thevenard y Jonesco), presenta a la Société de Neurologie una observación clínica donde los sín-

tomas cerebelosos se mezclan con los parkinsonianos, estos últimos de carácter progresivo. En ausencia de comprobación anatómica, los autores comentaban el parecido de su caso con las observaciones anteriores y subrayaban la importancia de la asociación de la hipotonía en reposo, por ellos observada, con la hipertonia de acción, paradoja tónica existente en el caso Bill. . . , de la primera memoria de Guillain y sus discípulos.

En la extensa memoria que Mathieu y Bertrand consagraron en 1929 a las atrofas cerebelosas reservaron el capítulo 1° al estudio de los fenómenos de rigidez plástica que suelen acompañarlas. Sólo aportaron un caso nuevo (exclusivamente clínico) donde a los síntomas cerebelosos clásicos se agregan la fisonomía fija, inmóvil y las paradojas tónicas, pasividad en reposo e hipertonia de movimiento.

En mayo de 1931, Guillain, Garcin y Bertrand, completan el estudio de este tipo de rigidez con un caso inesperado. El síndrome cerebeloso típico—con hipotonía—sobreviene después de algunos años de evolución de un estado hipertónico de carácter parkinsoniano. En la autopsia se observa esclerosis de la capa molecular, con *aspect glacé* muy neto pero sin ninguna degeneración que pudiera hacer pensar en la atrofia olivopontocerebelosa de Déjèrine y Thomas. Las células de Purkinje estaban muy disminuidas de volumen y cantidad. La capa de los granos estaba empobrecida pero el eje blanco de las laminillas parecía poco atacado. No había predominio vermiano de la atrofia.

Volviendo a nuestro caso, vamos a discutir punto por punto las enseñanzas que nos deja. Comencemos por la edad del comienzo.

Contrariamente a lo que ocurre en las heredoatrofas cerebelosas, la rigidez por atrofia cerebelosa comienza después de los 40 años. La edad del comienzo fué de 49 y 40 años en los casos de Guillain y Ley; de 71 años en el caso de Guillain, Garcin y Bertrand; de 75 años en el de Costa Rodrigues y Borges Fortes que, bueno es recordarlo, presentaba también lesiones vasculares de senilidad cerebelosa por lo cual escapa algo a nuestro análisis. En el nuestro, la sintomatología parece haber comenzado a los 48 años. En términos generales, se trata en esta afección de *una atrofia tardía de la madurez, más que de una atrofia de la senilidad* y las escasas lesiones arterioescleróticas confirman este aserto y alejan la idea de una casual localización cerebelosa de las alteraciones corrientes de la senilidad vascular.

Otro aspecto interesante de nuestro caso es su curso extraordinariamente rápido. *Es la evolución subaguda de la atrofia cerebelosa*. Si recordamos que el caso de van Bogaert y Bertrand terminó en 25 meses, y ese caso es excepcional en la bibliografía, comprendemos la rapidez del curso del nuestro, que falleció *1 año después del comienzo* de sus síntomas. Habitualmente, la enfermedad abarca 1 ó 2 lustros.

Clínicamente, la evolución de nuestro caso se acerca mucho al caso Bill, observado por Ley y por Guillain y sus discípulos. Como en él, existió en el nuestro la facies inexpresiva acompañada de movimientos involuntarios que se observaron también en el caso de Van Bogaert y Bertrand, aunque en el nuestro tuvieron mayor importancia y extensión y se acompañaron de mioclonías del territorio del facial. Esta perturbación de la mímica ha sido descripta desde hace tiempo en las "atrofias cerebelosas de predominio cortical" y Marie, Foix y Alajouanine, insistieron sobre su importancia diagnóstica acompañando al síndrome cerebeloso clásico (hipotonía, dismetría, asinergia, etc.). La facies inexpresiva de tipo parkinsoniano es, pues, un síntoma común a la atrofia cerebelosa con hipotonía y a la atrofia cerebelosa con rigidez.

La clásica sintomatología cerebelosa, siendo atenuada, nos pasó inadvertida, pero existió. Y las fotografías que publicamos—y sobre todo el "film" que del enfermo se guarda—la han dejado indudablemente documentada. La hipotonía existió, casi siempre enmascarada por la rigidez, y sólo en contadas oportunidades fué posible ponerla en evidencia.

En el "film", en la actitud sorprendida en la figura 4, análoga a la actitud que se emplea para hacer visible el "bras ballant" de los cerebelosos típicos, la hipotonía existía; pero sólo en esa actitud. La hipertonía, la rigidez plástica, la rigidez cérica eran la regla no sólo en el reposo sino también en el movimiento. La dismetría se descubría sin dificultad y puede vérsela en la prueba del índice (fig. 1). La asinergia hacía imposible la marcha del enfermo solo y, aún así, puede verse la amplitud de la base de sustentación (fig. 5). La presencia de mioclonías al lado de movimientos espontáneos difíciles de clasificar y del temblor puede ser considerada como elemento del cuadro cerebeloso. En la epilepsia mioclónica familiar, y en ese cuadro descrito por Hunt bajo el nombre de "Dyssynergia cerebellaris myoclónica", las mioclonías integran la sintomatología. Los hallazgos necrópsicos han mostrado en estas enfermedades alteraciones más o menos marcadas del cerebelo y de la vía dentorúbrica.

Adrede hemos escogido, para finalizar el examen de la sintomatología cerebelosa de nuestro enfermo, el análisis del temblor. Lo hemos hecho porque el temblor constituye el puente de paso entre la sintomatología cerebelosa y la parkinsoniana. El temblor observado en nuestro caso encuadraba exactamente dentro de la denominación de Ramsay Hunt: temblor estrictocerebeloso. El autor americano ha descrito estos temblores como sintomáticos de las lesiones cerebelorúbricas, de las lesiones de tegmento mesencefálico. El nombre le viene por estar integrado por dos elementos: un temblor de reposo, estático, muy semejante al de los parkinsonianos y un temblor de grandes oscilaciones, que

aparece durante los movimientos y se exagera cuando estos movimientos van a terminar; en una palabra, un temblor intencional. Guillain, Mathieu y Bertrand, han subrayado el interés de la memoria de Hunt y han aplicado su descripción al caso Bill... estudiado por ellos. Es posible que haya un poco de esquematismo en la descripción de Hunt. También conviene recordar que originariamente Wilson describió el temblor intencional en la enfermedad que lleva su nombre.

De Jong cree posible que ciertos temblores llamados de reposo aparezcan exagerados hasta constituir temblores de acción. Parece surgir claro del examen de nuestro caso que el temblor estrictocerebeloso existió sin que la lesión de la neurona dentorúbrica fuera considerable; si las olivas aparecían atrofiadas en su conjunto, sin disminución considerable de sus células, los pedúnculos cerebelosos superiores se mostraron intactos. Es legítimo buscar las condiciones de producción de esta clase de temblor—por lo menos en este caso—en la perturbación de otros mecanismos cerebelosos u olivocerebelosos. Guillain, Mathieu y Bertrand creen que “no es necesario que esta región (el mesencéfalo) sea lesionada directamente para que exista un temblor estrictocerebeloso” y piensan que “la región del núcleo rojo y de las masas grises mesencefálicas—verdadero sitio de transformación y conmutación de los influjos nerviosos—puede ser perturbada desde el punto de vista funcional, cuando una de las grandes vías que a ella llegan esté alterada, aún a distancia, por una lesión anatómica. Se comprende así que temblores por lesiones puramente estriadas o por lesiones puramente cerebelosas pueden presentar caracteres comunes”.

La rigidez, la hipotonía y la distonía dominaban el cuadro en nuestro caso. Igual cosa ocurría en las dos observaciones de la memoria de Guillain, Mathieu y Bertrand. Las particularidades tónicas habituales en los parkinsonianos se repetían en A. N. La actitud de las manos (figs. 2 y 3) simulaba la de esos enfermos, con el aditamento del pequeño temblor: el enfermo “hacía la pildora”. La actitud corporal, marchando con la ayuda de otra persona (fig. 4), era también característica: cabeza gacha, con mentón sobre el pecho, miembros rígidos, marcha penosa, entre asinérgica y rígida; repetía la marcha lenta, por hipertonia plástica, cercana a los síndromes lentículoestriados, observada en los enfermos de Guillain, Mathieu y Bertrand. Debemos agregar todavía las perturbaciones de la palabra: palabra lenta, sorda, incomprendible; observada también en los enfermos de Guillain, Mathieu y Bertrand.

En síntesis, diremos que *es posible observar estados de rigidez plástica (y otros síntomas de la serie extrapiramidal) en el curso de las atrofiás cerebelosas. La sintomatología cerebelosa puede coexistir con la rigidez parkinsoniana. Pero es posible encontrar aún dos alteracio-*

nes: a) los síntomas cerebelosos abren la escena y son substituidos, en todo o en parte, en un periodo avanzado de la enfermedad, por los síntomas parkinsonianos (Ley, Guillain, Mathieu y Bertrand; Guillain, Thevenard y Jonesco; Van Bogaert y Bertrand y nuestro caso); b) la sintomatología parkinsoniana abre la escena y es substituída antes del deceso por un síndrome cerebeloso típico (Guillain, Garcin y Bertrand).

Las memorias de Guillain, Mathieu y Bertrand, Van Bogaert y Bertrand, Guillain, Garcin y Bertrand y de Mathieu y Bertrand han tratado de explicar esta paradójal rigidez parkinsoniana en la atrofia cerebelosa.

Retendremos aquí los datos principales de esas explicaciones.

La sintomatología de las atrofas cerebelosas, hasta la aparición de las memorias de Ley y de Guillain, Mathieu y Bertrand, parecía deberse integrar forzosamente con la hipotonía; que el temblor debía tener los caracteres del temblor cerebeloso; que los movimientos anormales debían carecer de los caracteres observados en las alteraciones de los ganglios centrales. Paralelamente, la experimentación fisiológica en los animales había demostrado—Luciani, Thomas, etc.—que la atonía, la astenia y la anisostenia formaban parte de la sintomatología de los perros cerebeloprivos. Estos datos parecían estables e irrefutables hasta la aparición de los trabajos de Rademaker. El notable fisiólogo de Leyden ha probado en sus perros cerebeloprivos la ausencia de hipotonía y de astenia. Los perros de Rademaker se mantienen en pie con aumento de su polígono de sustentación. Sus cuerpos no se achatan; por el contrario, tienden sus lomos a arquearse. Cuando caminan, obsérvase exageración de las contracciones musculares provocadas por la contrapresión del suelo contra las plantas de los pies. *La hipertonia domina en los animales de Rademaker.* Estos hechos fisiológicos nuevos concuerdan con las observaciones que hemos detallado en el curso de este trabajo, donde la rigidez y sus síntomas asociados substituyen a la clásica hipotonía. Distingamos antes algunos hechos.

Un punto parece quedar firme. En todas las atrofas cerebelosas con rigidez, las olivas cerebelosas, los pedúnculos cerebelosos superiores estaban casi totalmente intactos. En el caso crucial de Guillain, Garcin y Bertrand, donde la rigidez fué seguida de hipotonía, se demostró en la autopsia la presencia, en una de las olivas, de un nódulo tuberculoso. Ahora bien: el rol tonígeno de los núcleos dentados ha sido demostrado por la fisiología. Horsley y Clarke han obtenido actitudes hipertónicas por excitaciones eléctricas directas de los núcleos dentados y han observado que la ablación zonal de la corteza cerebelosa no tenía acción sobre la rigidez descerebrada, la cual desaparecía por la ablación de los núcleos dentados. Parecería existir “entre ciertas partes de la corteza del vermis y de los hemisferios cerebelosos por una parte y los núcleos dentados por otra, una interdependencia,

en el sentido de una inhibición de dichos núcleos por la corteza cerebelosa. Y se podría concebir, en caso de destrucción de dicha corteza, la aparición de los fenómenos de rigidez". Esta hipótesis de la "liberación" de los núcleos dentados que funcionarían sin control por destrucción de las células de Purkinje tendría en nuestro caso algunas posibilidades de aplicación. Ya hemos dicho que la vía dentofugal estaba intacta, de manera que el sistema tónico del núcleo rojo pudo funcionar sin el control cerebelo-cortical. Por nuestra parte, diremos que esta explicación—corroborada por la existencia de la hipotonía en los casos en que la vía dentorúbrica está lesionada, como en la "Dyssynergia Cerebellaris Myoclonica" de Hunt—no abarca todos los factores extraestriados o extranigricos capaces de producir rigidez.

Una actitud abiertamente crítica, frente a las enseñanzas de la escuela de Salpêtrière, ha asumido, desde 1932, un representante de la escuela de Munich, Hans-Joachim Scherer. Este notable histopatólogo, que figura entre los que en estos últimos años han realizado más efectivas contribuciones al conocimiento de las atrofas cerebelosas, no niega la existencia de la sintomatología extrapiramidal en el curso de las atrofas cerebelosas.

Personalmente, él ha contribuído con dos observaciones. En una de ellas, una mujer de 47 años, un síndrome parkinsoniano con rigidez y temblor, se desarrolló progresivamente y terminó con la muerte, 6 años después del comienzo. En la otra, entre los 48 y 50 años, progresiva instalación de un cuadro parkinsoniano; había además trastornos del lenguaje y máscara facial; la muerte sobrevino después de un lustro. En ambos, la autopsia comprobó el cuadro conocido de la atrofia olivopontocerebelosa. Mas, al lado de esas lesiones, un examen histológico minucioso *pudo establecer intensas lesiones de la substantia nigra y de las pequeñas células del putamen*, lesiones éstas últimas que hacían recordar lo que suele verse en la corea de Huntington.

Con estos hallazgos anatómicos, la interpretación de la sintomatología extrapiramidal de los enfermos cambia por completo. Scherer hace notar que el estudio sumario hecho por los autores franceses no permite abrir juicio seguro sobre si en sus casos existía o no lesión nigrica. Aunque en alguna observación francesa (Guillain, Mathieu, Bertrand), se relata la falta de modificaciones histológicas en la S. nigra y en los ganglios basales, en ausencia de cortes tratados con el Holzer es imposible formarse una idea adecuada del estado de las células que integran los núcleos. Aún más: para Scherer, las alteraciones de la S. nigra se pueden comprobar en otros casos de atrofia cerebelar (del tipo olivopontocerebelar) *sin sintomatología parkinsoniana*. Eso ocurrió en 2 casos suyos; solamente que, entonces, las lesiones nigricas y basales eran de escasa intensidad y no podían compararse con las in-

tensas lesiones de los casos con rigidez. La aparición de ésta sería sólo cuestión de intensidad de lesiones.

Como una comprobación de las observaciones de Scherer, Dimitri, entre nosotros, luego de un prolijo estudio de la sustancia nigra de su caso Levera (atrofia cerebelosa sin rigidez) comprobó claras alteraciones de células y fibras en la misma (“células despigmentadas, acúmulos extracelulares de pigmento, proliferación de núcleos gliales . . . desmielinización marcada”).

Indudablemente, la explicación que Scherer nos suministra para la rigidez en la atrofia cerebelosa satisface más que la hipotética “liberación de los núcleos dentados” de los autores franceses. Es un punto que convendrá aclarar en el futuro. En cuanto a nuestro caso, cabe aclarar que un estudio histológico de la S. nigra y de los núcleos de la base, no se realizó. Y el examen macroscópico no basta para afirmar la normalidad de un ganglio. Nos inclinamos, ahora, pues, a aceptar la explicación de Scherer, que es la más simple.

¿Qué decir sobre la demencia que completaba el cuadro de nuestro enfermo? Una consideración de estas alteraciones de A. N. no puede prescindir de la muy importante memoria de Van Bogaert, quien, en su relato de 1928, sobre las atrofia cerebelosas con perturbaciones mentales, ha fijado los jalones fundamentales en este terreno. El autor belga considera 5 tipos, a saber:

1º *Las atrofia cerebelosas por lesión infecciosa en el adulto o en el niño* (por sarampión, difteria, escarlatina, tifoidea, etc.). El cuadro sería el de una imbecilidad con epilepsia o sin ella, a veces con alucinaciones y modificaciones del carácter; el síndrome cerebeloso frustro.

2º *Las atrofia cerebelosas arterioesclerosas* son las de los lacunarios (demencia con frecuente epilepsia).

3º *Las atrofia cerebelosas tóxicas alcohólicas* son más raras; las perturbaciones demenciales van paralelamente con el síndrome cerebeloso. Ejemplo: el caso de Schultze y uno de los casos de Fickler.

4º *Las atrofia cerebelosas de la P. G. P.*, bastante bien conocidas en la hora actual.

5º *Las atrofia cerebelosas sin etiología conocida.* A esta última categoría pertenecen 2 observaciones de Van Bogaert de más de 45 años: una de ellas con atrofia cerebelosa lamelar y atrofia cerebral frontoparietopliegue curvo y la otra, con atrofia olivopontocerebelosa. Hay que hacer notar sobre las perturbaciones mentales en los enfermos de Bogaert que ellos fueron internados desde el principio como enfer-

mos mentales, lo que da cuenta de la intensidad de sus alteraciones. Habría más que una coincidencia: se trataría aquí de una verdadera atrofia olivopontina con demencia.

Especial mención debe hacerse del caso de Von Bogaert y Bertrand. Se trataba de una atrofia olivopontina, con evolución subaguda y con perturbaciones demenciales (delirio onírico paroxístico, probablemente sobre un fondo demencial rápidamente progresivo). El cuadro neurológico era un síndrome cerebeloso, con disartria, movimientos anormales de las extremidades, temblor, etc. Las lesiones verificadas fueron degeneraciones intensas de los núcleos bulbares (lamina inferior de la oliva), del núcleo reticulado de la calota y del puente y degeneraciones secundarias de las fibras transversales del puente, del pedúnculo cerebeloso medio, de las fibras arciformes externas, olivocerebelosas, tegumentocerebelosas, etc. *La corteza cerebelosa estaba intacta, tanto en sus elementos grises como en sus conexiones miélicas intracorticales.* Los autores se apoyaban en los caracteres histológicos observados para sostener la concepción de que la atrofia olivopontina es la abiotrofia de un conjunto anatómico cuya morfogénesis se confunde y traían a colación la memoria de Essick, quien ha demostrado que los núcleos olivares inferiores, los núcleos arqueados y los núcleos pontinos derivan de células desarrolladas en la zona acústica del cuarto ventrículo, especialmente a expensas de lo que Hiss llama el "Rautenlippe" (labio romboidal) del cuarto ventrículo. Se trataría, en el sentir de Van Bogaert y Bertrand de la degeneración de un todo anatómico, embriológico y funcional, de un "sistema de neuronas" en la acepción de los Vogt.

A ninguno de estos tipos puede adscribirse A. N., en quien la clara etiología específica debe colocarse antes que cualquier consideración patogénica. Por lo demás, no hubo un examen histológico de la corteza que nos permita ahora entrar en detalles precisos; sólo, macroscópicamente, observó el Prof. Jakob atrofia difusa, sin focos necróticos como en el caso de Van Bogaert.

Nos toca ahora subrayar la importancia etiológica de la sífilis en este caso. Recordaremos, ante todo, que Thiers, en su monografía, considera cuatro categorías de hechos: la atrofia cerebelosa por meningocerebelitis (atrofia cortical, diseminada, en placas, con meningovascularitis); la atrofia lamelar, observada por Thomas en 1905; la atrofia cerebelosa progresiva, como en el caso de Guillain y Décourt, y también como en el caso de Alajouanine y Hornet, de 1936 y la atrofia cruzada del cerebello, estudiada por André-Thomas y Mlle. Kononova, donde la atrofia cerebelosa se asocia a la atrofia cerebral.

Recordemos la observación de Guillain y Décourt,

Se trataba de una atrofia cerebelosa tardía con predominio cortical. La enfermedad tenía 4 años de curso en la época en que fué descubierta y evolucionó en el término de 7 años. La sintomatología—donde predominaba la hipotonía—era muy semejante a la que se observa en la atrofia cerebelosa tardía de predominio cortical. El examen del líquido céfalo-raquídeo mostró los caracteres de las reacciones sifilíticas. Reacción de benjuí coloidal, positiva (112.212.222.220.00), reacción de Wassermann, *positiva*; *positividad* de las reacciones de globulinas; *pleiocitosis*.

La reacción de Wassermann en sangre también era *positiva*. Un tratamiento intenso con arsenicales, bismuto, mercurio y yoduro de potasio no cambió la sintomatología, aunque modificó las reacciones humorales.

Guillain y Decourt se preguntaban con justicia cuáles habrían sido las reacciones humorales de ese enfermo, examinado 4 ó 5 años más tarde, cuando el líquido céfalo-raquídeo aparece inexplicablemente normal, como ocurre en algunas tabes antiguas, mucho después de los síntomas de ataque. Es el caso de preguntarse—decían los autores—si en muchas lesiones cerebelosas progresivas, donde la etiología queda incógnita, no ha existido en algún momento de su evolución la sífilis, desarrollándose en forma atípica, pero “perturbando la vitalidad, la vascularización de ciertos sistemas o de ciertos territorios de las vías o de los centros cerebelares. Parecería un error buscar, para un conjunto de hechos clínicos, en una herencia más o menos dudosa, imposible de esclarecer a menudo, la causa de las enfermedades nerviosas progresivas que una infección puede muy bien crear por sí sola”. Lo interesante—concluyen—sería practicar los exámenes biológicos en la fase transitoria, cuando la infección se denuncia cómodamente; pues mal puede el estudio de las cicatrices del neuroeje hacer progresar nuestras nociones sobre los procesos llamados “abiotróficos” (*).

En el caso de Alajouanine y Hornet el síndrome cerebeloso por

(*) El estudio anatómopatológico del caso de Guillain y Decourt figura en la “V.ème Serie” de los “Etudes Neurologiques” del Prof. Guillain bajo el nombre de *Atrophie cérébelleuse progressive d'origine syphilitique*. La atrofia predominaba en la cara superior del órgano y las meninges basilares estaban espesadas sin notarse procesos esclerogomosos. La médula también presentaba espesamiento meníngeo posterior. Histológicamente se observaba desaparición completa de las células de Purkinje con rarefacción de los grupos, pero el úbum, los pedúnculos cerebelosos superiores y los núcleos dentados estaban bien. Las olivas bulbares estaban esclerosadas. En la médula se notaba degeneración de las vías espinocerebelosas y espinoolivares. No había lesión de vascularitis ni de trombosis. Según Guillain, las lesiones eran difusas, pero recordaban las degeneraciones de una afección sistematizada. Sin embargo, la homologación con la atrofia olivopontocerebelosa no podía admitirse. Había lesiones focales mínimas, pero indudables. La observación de Guillain—a pesar de la ausencia del cuadro típico de la lúes nerviosa—muestra la posibilidad de una pseudosistematización degenerativa en relación con una infección indudablemente fijada en el neuroeje (espesamiento de meninge medular y basilar).

atrofia cortical *plus* lesiones meníngeas coincidió con una sífilis evidente, con Wassermann positiva y reacción de benjuí subpositiva. El tratamiento sífilítico no modificó el cuadro. El cuadro de la neurosífilis de nuestro enfermo no nos deja dudas. Existían en A. N. estigmas pupilares (discoria, abolición de los reflejos a la luz y a la acomodación). Por lo demás, las reacciones serológicas afirmaban con unanimidad concluyente la sífilis nerviosa. Y para que no quede ninguna duda sobre el carácter sífilítico de la enfermedad, la médula mostraba (Fig. 14), lesiones usuales de la meningovascularitis lúética. Se pueden observar lesiones discretas de los vasos, pero sobre todo, es decisivo el aspecto de las meninges, esa proliferación de la aracnoides sobre la cual han llamado la atención, entre otros, Foix, Crusem y Nacht, aspecto que estos autores llaman con justicia pseudomembrana y que existe con frecuencia en la paraplejia espasmódica sífilítica y en la tabes. Las lesiones eran difusas e incipientes y no trajeron como ya hemos dicho degeneraciones fasciculares.

La sífilis ha producido en A. N., dos clases de lesiones: una *lesión de ataque*, local, revelada en vida por las reacciones serológicas positivas y una *lesión tóxicodegenerativa*, lesión a distancia, atrófica, en sistemas predispuestos por su labilidad (*). Cabe preguntarnos ante nuestras verificaciones anatómicas, si la lúes u otras infecciones agudas, subagudas o crónicas del neuroeje son capaces por sí solas de crear los cuadros de las atrofia cerebelares. Y ante pruebas fehacientes del valor de las infecciones, es natural convenir con Guillain que muchos de los procesos de etiología desconocida, llamados "puramente atróficos", son quizás ocasionados por lesiones infecciosas más o menos encubiertas, que apenas han dejado rastros capaces de identificarlas en la autopsia.

Es posible que hayamos abusado del nombre y del concepto de "atrofia" en el sentido de Gowers; sobre todo cuando aplicamos este concepto a enfermedades que sobrevienen en un período avanzado de la vida, cuando es siempre azaroso atribuir un proceso francamente evolutivo a cualquier tara del acervo hereditario.

BIBLIOGRAFIA

- R. Ley.—Forme atypique d'atrophie cérébelleuse ayant évolué en syndrome rigide. "Journal de Neurologie et de Psychiatrie", junio de 1924; "Arch. Int. de Méd. Exp.", 1924.
- G. Guillain, Mathieu y Bertrand.—Etude anatómico-clinique sur deux cas d'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse avec rigidité. "Ann. de Méd.", 1926, p. 417.

(*) Vogt y Aswazaturow "Arch. f. Psych.", 1912, Bd. 49, dan una razón muy atendible de esta particular sensibilidad; han demostrado que la célula de Purkinje es la que aparece más tardíamente entre los elementos de la corteza cerebelosa. Sólo es visible a partir del séptimo mes de la vida intrauterina.

- Pierre Marie, Foix y Alajouanine.*—De l'atrophie cérébelleuse tardive à prédominance corticale. "Revue Neurologique", 1922. (Una completa bibliografía concerniente a la "atrofia cerebelosa tardía de predominio cortical" hallará el lector en la memoria arriba citada).
- Déjérine y Thomas.*—L'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse. "Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1900".
- Guillain, Thévenard y Jansco.*—Un cas de syndrome cérébelleux du type de l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse, etc. "Revue Neurologique", diciembre de 1928.
- Guillain, Garcia y Bertrand.*—Sur un syndrome cérébelleux précédé d'un état hypertonique, etc. "Revue Neurologique", mayo de 1931.
- Mathieu y Bertrand.*—Étude anatomo-clinique sur les atrophies cérébelleuses. "Revue Neurologique", mayo de 1929.
- Costa Rodrigues y Borges Fortes.*—Contribuição ao estudo das atroflas cerebelares. "Archivos Bras. de Neurolia e Psiquiatria", N° 10 a 12.
- Essick.*—The development of nuclei pontis, etc. "Journal of Anatom.", 13, 1912.
- V. Dimitri.*—Observaciones de epilepsia mioclónica familiar con estudio histopatológico. "Pr. Med. Arg.", febrero de 1932.
- V. Dimitri.*—Patología del cerebelo. "Revista Neurológica de Bs. Aires", marzo, abril, 1939.
- J. R. Hunt.*—Dyssinergia cerebellaris myoclonica, etc. "Brain", 1921.
- J. R. Hunt.*—The strio-cerebellar tremor, etc. "Arch. of Neurology and Psychiatry", 1922.
- S. A. K. Wilson.*—Progressive Lenticular Degeneration, etc. "Brain", 1912.
- De Jong.*—Action tremor. "The Journ. of Ner. and Mental Dis.", 1926.
- Lejonne y Lhermitte.*—Atrophie olivo-rubro-cérébelleuse. "Nouvelle Iconog. de la Salp.", 1909.
- Déjérine y Thomas.*—L'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse. "Nouvelle Iconog. de la Salp.", 1900.
- Klippel y Lhermitte.*—De l'atrophie du cervelet, etc. "L'Encéphale", 1909.
- Rademaker.*—Expériences sur la physiologie du cervelet. "Rev. Neurologique", marzo 1930.
- Guillain y Decourt.*—Atrophie cérébelleuse progressive d'origine syphilitique. (Études Neurologiques del Prof. Guillain, 5° serie).
- Foix, Crasem y Nachl.*—Sur l'anatomopathologie de la syphilis, etc. "Annales de Médecine", 1926, 20.
- Vogt y Anzaturou.*—"Archiv. f. Psych.", 1912, t. 49.
- Wilson.*—Neurology. Tomo II.
- Scherer.*—"Zeitsch. f. d. g. N. u. Psych.", Bd. 139, 337.
- Scherer.*—"Zeitsch. f. d. g. N. u. Psych.", Bd. 145, 335.
- Scherer.*—"Zeitsch. f. d. g. N. u. Psych.", Bd. 145, 406.
- Moss y Scherer.*—"Zeitsch. f. d. g. N. u. Psych.", Bd. 145, 420.
- Thiers.*—La syphilis du cervelet.
- Trelles.*—A propos d'un cas, etc. "Annales Médico-Psychologiques", 1934, II, 760.
- Gellerstedt.*—Zur Kenntnis der Hirn. usw. "Upsala Läkareför", Bd. 38, 1934.
- Bogaert van.*—Les atr. cerv. avec troubles mentaux. "Comptes rendus du 32e. Congrès des Méd. Alién. et Neur.", Anvers, 1928.
- Bogaert y Bertrand.*—"R. N.", febrero de 1929.
- Alajouanine y Harriet.*—"Rev. Neur.", tomo 66, 506.
- Lhermitte.*—"Proc. Royal Soc.", tomo 28, 1935.

- Lhermitte*.—L'astasic-abasie cérébelleuse par atrophie vermineuse chez le vieillard.
"Revue Neurologique", marzo de 1922.
- Lhermitte y Trelles*.—"L'Encéphale", tomo 28, 506.
- Hanon*.—La esclerosis del cerebelo en los adultos. "Rev. O. N. Ofi. y de Cit. Neur.",
1927.
- Moyano*.—"Rev. de la Soc. Méd. Arg.", 1936 y "Archivos Arg. de Neur.", 1937.
- Parodi y Rocca*.—"Riv. di Pat. N. e Ment.", 1926.
- Cronzon*.—"R. N.", 1923.
- Jakob, Beretevide y Caballero*.—"La Prensa Médica Arg.", 1934.
- Winkler*.—"Schweiz. Arch. Neur.", 13, 1923.
- Haene*.—"Journ. Belge de N. et Psych.", 37 (1937).

HEMIPLEJIA PIRAMIDAL Y HEMIPLEJIA PIRAMIDO-EXTRAPIRAMIDAL. (*)

He aquí un resumen de la historia clínica del enfermo que motiva este estudio.

E. B., español, soltero, panadero. Febrero 3 de 1927.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes personales: Sin importancia. No ha sido fumador ni bebedor. Niega sífilis.

Enfermedad actual: Hace 11 años, trabajando sobre un andamio (en Campana, provincia de Buenos Aires), cayó desde 7 metros de altura. Perdió el conocimiento durante medio día. Se despertó hemipléjico del lado derecho y en la imposibilidad de articular una sola palabra, a pesar de saber lo que quería decir. "Quedé siete años mudo", dice.

Después, sin ningún tratamiento, ha mejorado, tanto en la palabra como en la motilidad del lado hemipléjico. No ha recuperado, sin embargo, el estado anterior.

Actitud: En la estación de pie se aprecia ligero envaramiento del lado derecho, así como leve inclinación hacia ese lado.

En el miembro superior derecho obsérvanse abducción del brazo y pronación de la mano. La actitud de esta última no es estable. Los dedos adoptan las más variadas e imprevistas posiciones, desde la flexión de las falanges hasta la extensión total, en movimientos de ritmo lento, vermiculares, a veces alternantes, a veces simultáneos, del tipo *atetósico*. Durante la ejecución de otros movimientos (sincinesias o *Mitbewegungen* de los autores alemanes) el ritmo se acelera, asumiendo el carácter de *movimientos coreoatetósicos*, produciéndose sincrónicamente en brazo y antebrazo movimientos lentos de abducción y adducción, de proyección hacia adelante y de proyección hacia atrás, que existen igualmente durante la marcha, cuando E. B. no los impide sujetando el miembro enfermo con el miembro sano (*sintonías de automatismo*, ya descritas por Déjérine y Roussy en el síndrome talámico).

Marcha: Del tipo helicoidal, con estos caracteres especiales: hoz poco acentuada en la marcha lenta; corrige con la elevación exagerada del miembro el carácter helicoidal y la desviación de la punta del pie hacia afuera se hace poco marcada.

Tono muscular: Ligera contractura de miembro inferior derecho. Izquierdo, bien.

(*) Aparecido en "Archivos Argentinos de Neurología" y "La Semana Médica", 1930.

El miembro superior derecho es hipertónico y al mismo tiempo distónico. La extensión y flexión pasivas se producen en varios tiempos, notablemente marcados (fenómenos de Negro). Hay también, en determinados momentos, hipertonia intencional (paratonia de Dupré). En una palabra, ni el miembro superior ni el miembro inferior presentan la contractura piramidal característica que produce durante los movimientos pasivos la sensación muy clara del descargarse de un resorte, sea al comenzar la flexión, sea al comenzar la extensión (la *clasp-knife rigidity*, como la llaman exactamente los autores ingleses).

Fuerza muscular: Ligera paresia del séptimo par. Disminuida del lado derecho según la usual distribución de las parálisis en los hemipléjicos (Wernicke-Mann).

Reflejos: Pupilares, córneoconjuntivales, faríngeo, maseterino, bien.

Tricipital del lado derecho está enmascarado por la actitud, poco modificable, del brazo, en semiflexión. Izquierdo, bien.

Bicipital del lado derecho da una respuesta vigorosa; a veces sostenida; a veces policinética. En ocasiones, el miembro se fija en la posición adquirida después de la percusión del tendón.

Signo de Babinski ():* Con las maniobras usuales no es posible evidenciar el signo de Babinski del lado derecho, con sus caracteres clásicos.

Constantemente se produce la flexión plantar excitando la planta o el dorso o usando la maniobra de Oppenheim. Con la maniobra de Gordon se puede, a veces, descubrir del lado derecho una respuesta complicada: 1º, flexión plantar de los dedos, y 2º, flexión dorsal tónica y muy tardía. Del lado izquierdo, con la misma maniobra, signo del abanico.

La maniobra de Schaeffer revela también este fenómeno en dos tiempos. La respuesta dorsal en tabla del antepié, sin modificación de la actitud de los dedos, es muy frecuente en el lado izquierdo. Raras veces, esbozo de flexión dorsal de los dedos.

En general, en los dos pies, el tipo más frecuente de respuesta a la excitación cutánea del pie es éste: primer tiempo, flexión plantar de los dedos; segundo tiempo, coincidente con la supresión del estímulo, flexión dorsal del dedo gordo junto con el antepié, flexión muy tardía y muy perzosa.

Sensibilidad: Térmica: del lado derecho, obtusión, respuestas equivocadas (confunde calor con frío).

"Tengo dormido", dice, o "no siento". La obtusión es más marcada en la porción distal. En abdomen, tórax y cara, no hay modificaciones.

Tacto: Disminuido del lado derecho. Da respuestas confusas. Espontáneamente, denuncia: "siento menos".

Hipotopoesia especialmente marcada en la porción distal de los miembros del lado derecho.

Dolor: el pinchazo es correctamente denunciado en ambos lados. (Lamentamos no haber usado algésímetro en esta investigación). Sin embargo, E. B. afirma, sin que se le pregunte, que el del lado derecho siente "a gatas" el pinchazo.

(*) Al Prof. Dr. Gonzalo R. Lafora, que examinó este enfermo durante su estada en Buenos Aires (1923), llámole la atención la discordancia entre el carácter de la hemiplejía y la ausencia de Babinski.

Ampliación de los círculos de Weber en todo el lado derecho, especialmente en las extremidades.

Sentido de las actitudes segmentarias, muy alterado en pie y mano derecha (respuestas absurdas).

En el lado opuesto las respuestas son siempre atinadas.

Hipopalanestesia, hasta llegar a palanestesia, en el miembro superior derecho. En miembro inferior y pie, no tanto.

Astereognosis del lado derecho. Sería inútil agregar que el miembro superior derecho, a causa de la intensidad de la parálisis y de las perturbaciones de la sensibilidad, se comporta como apráxico.

La torsión lateral del cuello provoca movimientos atetósicos del lado derecho (miembro superior) y un movimiento lento de abducción del mismo miembro. (Más adelante haremos mención de los reflejos tónicos del cuello). La flexión del dedo gordo no es modificada por la torsión lateral del cuello (¹).

Lenguaje: Trastornos en regresión del tipo de la anartria de Marie; comprensión correcta de las órdenes y proposiciones simples e incorrecta de las complejas. Deficiente comprensión durante el hablar medianamente rápido. Emplea muy pocas palabras, pero las emplea bien. Algunos juramentos. Articulación lenta y penosa de las palabras nuevas, repetidas. Clara y sin embarazos de las palabras familiares.

La inteligencia general parece conservada.

Orientación y comportamiento con los demás enfermos, correctos.

Nada de anormal en orinas.

Reacción de Wassermann en sangre: negativa.

No es difícil ubicar a E. B. en los cuadros neurológicos tradicionales: es, en sus rasgos generales, el cuadro de la lesión (hemorrágica o por otra causa) de la cápsula interna, de la hemiplejía de origen capsular.

No es el diagnóstico mismo, indudable y demasiado común, lo que nos trae a publicar este caso. Quisiéramos, mejor subrayar algunos detalles de su semiología y razonar sobre su posible patogenia.

La hemiplejía capsular es, probablemente, la más frecuente de las formas clínicas de la hemiplejía.

Justamente por eso, Déjérine, en su *Semiología*, la escogió para su descripción paradigmática de la hemiplejía. Previamente había servido para que Babinski y sus discípulos, a la zaga de Charcot, diferenciaron minuciosamente la hemiplejía funcional de la hemiplejía orgánica. A ésta se la consideraba entonces como una lesión típicamente piramidal, en una época—no hay que olvidarlo—en que piramidal era, casi, sinónimo de orgánico. Ya, desde 1903, la descripción del síndrome talámico de Déjérine y sus discípulos, por lesión del segmento posterior de la cápsula interna y de la parte posterior y externa del tálamo, aportó una primera corrección.

Un cuarto de siglo más tarde, Austregesilo (²) plantea de nuevo la cuestión de la patogenia de la hemiplejía capsular y del origen de la

contractura, insistiendo sobre la gran frecuencia con que se manifiesta por síntomas extrapiramidales. Y esta actitud del observador brasileño nos parece sobremanera sagaz y avisada. Se fundamenta en razones semiológicas, anatómicas y en hechos clínicos personales.

Semiológicamente, dice Austregesilo, la hemiplejía capsular tiene síntomas que pertenecen a la sintomatología extrapiramidal: variaciones de la hipertonía del reposo al esfuerzo, hipertonía del lado sano o modificaciones de los reflejos en ese lado, sintonía de automatismo.

Anatómicamente, la común vascularización hace casi imposible una lesión estrictamente limitada a la cápsula interna sin lesión simultánea de los núcleos de la base (*).

Además, clínicamente, ha podido observar Austregesilo que la hemiplejía capsular va casi siempre acompañada de perturbaciones sensitivas y sensoriales, distonías, hipertonías paradójales, movimientos coreoides, síntomas todos que hay que saber observar, pues pocas veces faltan.

Analicemos, ahora, el cuadro clínico de E. B.

Comencemos por el estado del tono muscular. Los caracteres usuales de la contractura hemipléjica—*clasp-knife rigidity*—estaban ausentes. Los movimientos pasivos revelaron inusitada resistencia durante las excursiones y descubrieron el fenómeno de “la rueda dentada” de los parkinsonianos (brazo derecho). La actitud del brazo durante la estación de pie era, por otra parte, muy distinta de la contractura en flexión, que estamos acostumbrados a ver (**) (extensión mediana, abducción, elevación externa, pronación; figura 1). Se observa también la hipertonía intencional, como si se tratara de un postencefálico. Agreguemos los movimientos atetósicos constantes, exacerbados en calidad de sincinesias, durante los movimientos, como si se tratara de un síndrome lenticular.

En nuestro enfermo se unían, pues, los dos tipos de contractura, piramidal y extrapiramidal, por lesión de los grandes sistemas motores

(*) Recordemos, de paso, que ya en dos casos de la tesis de Roussy (*La Couché Optique*, 1907) — casos Jossaume y Hudry—era posible ver, al lado de las lesiones talámicas y capsulares, lesiones estriadas que aclararon más tarde la patogenia de los movimientos coreatetósicos del síndrome talámico, tan difícil de explicar en otra forma.

(**) Anotemos, sin pretender sacar conclusiones, la importancia que esta actitud en extensión y la tendencia a elevar el brazo durante los movimientos (Fig. 1) tienen para hacer verosímil la asimilación de la contractura del hemipléjico a la rigidez descerebrada experimental y humana. La teoría de Walshe (“Brain”, 1914, 1919, 1921, 1923; “L'Encéphale”, 1925), que sostiene su identidad, considera a la hemiplejía piramidal como un cuadro único, uniforme. La publicación de Austregesilo y la nuestra tienden a probar que toda nueva explicación de la contractura hemipléjica debe comenzar por diferenciar previamente las distintas variedades de la sedicente única, hemiplejía piramidal.

(sistemas paleo y neokinéticos de Ramsay Hunt (*), sistema viejo y nuevo de Wilson (**).

La ausencia del signo de Babinski es, también, grandemente sugestiva (†).

No basta—se piensa ahora—la simple lesión del fascículo piramidal para que este signo tan útil se produzca. No tiene el signo de Babinski aquella especificidad absoluta que antes se pensaba, tan eficaz como hipótesis de trabajo en los tiempos en que su descubridor trataba de diferenciar la hemiplejía orgánica de la histeria.

En el síndrome talámico, con lesión indudable del fascículo piramidal, no existe casi nunca el signo de Babinski. Su mecanismo es complejísimo y exige, seguramente, para su producción, la integridad del sistema extrapiramidal. Esto lo había puntualizado ya Déjérine (**). Esta ausencia nos parece certificar que, además del sistema piramidal, hay otros sistemas dañados. E. B. se acerca, por falta de respuesta dorsal del dedo gordo, a otros síndromes extrapiramidales conocidos (atéticos, hemibalismo, enfermedad de Wilson, síndromes parkinsonianos, etc.).

Otro capítulo interesante en E. B. es el de sus perturbaciones sensitivas. Desde este punto de vista, se acerca mucho a los talámicos (aún careciendo del gran síntoma que son los dolores espontáneos); están aquí presentes las alteraciones de la sensibilidad profunda—sentido de las actitudes segmentarias y parestesia—, las perturbaciones de la topografía, la ampliación de los círculos de Weber, etc. La lesión del tálamo resulta así muy verosímil.

Hemos dejado expresamente para el final justipreciar la importancia de los reflejos tónicos del cuello—tan profundamente estudiados por la escuela holandesa—, fáciles de poner en evidencia en E. B. (Fig. 1). Su presencia plantea nuevos interrogantes. Por lo tanto, recordando la homologación que hace Walshe de la rigidez de descerebración, donde se observan estos reflejos, y la contractura piramidal, este caso tendería a confirmarla. Pero, en contra de la opinión del autor inglés, haremos notar que no todos los hemipléjicos tienen reflejos tónicos del cuello. ¿Sería necesario, para la producción de los reflejos de Magnus y Kleijn en el hombre, además de la lesión piramidal,

(*) La patología infantil (hemiplejías por cerebropatías pre o postnatales, parece—así lo afirma Wilson—un campo muy vasto de observación de estos tipos combinados de lesiones, campo susceptible de suministrar un rico material, por poco que se lo explore desde este punto de vista.

(**) *Le signe des orteils n'est pas un reflexe d'origine medullaire... Sa Production exige l'intervention des centres supra-medullaires, corticaux ou sous-corticaux.* "Sémiologie", II, 982. Podríamos resumir nuestro pensamiento: el signo de Babinski se produciría cuando está lesionado el sistema piramidal e intacto el extrapiramidal. Cuando ambos sistemas están dañados, el signo de Babinski no puede producirse.

una segunda lesión, extrapiramidal, que realice, como en E. B., una descerebración parcial? (*).



Figura 1

Movimientos atetósicos y reflejos tónicos del cuello en E. B.

(*) Contra la opinión de algunos autores, no creemos que la lesión piramidal sea, sola, capaz de ocasionar, en el hombre, los reflejos tónicos del cuello. La observación anatómico-clínica de Buscaino (Iper-tonia da scerebrazione e reflexi tonici dal collo, etc.; "Riv. di Pat. Nerv. e Mentale", 1928) demuestra que para su aparición no sólo es necesaria la lesión piramidal, porque todos los apopléticos tendrían reflejos tónicos, lo que es inexacto. Correspondería una gran importancia, también, como ya lo señalaron Kroll y King, a la lesión de la vía frontopontina, sin olvidar las lesiones de las calotas mesencefálica y pontina.

Por ahora, nos interesa, solamente, constatar en E. B. la existencia de dichos reflejos.

Resumiendo las enseñanzas de este caso, haremos justicia a la publicación del Prof. Austregesilo. En efecto, la hemiplejía capsular no es, estrictamente, una hemiplejía piramidal, sino pirámidoextrapiramidal. Con algunos caracteres de las lesiones del fascículo piramidal, con algunos caracteres de los síndromes extrapiramidales, con los reflejos tónicos del cuello, característicos de la rigidez descerebrada, la hemiplejía pirámidoextrapiramidal, tal cual se observa en E. B., presenta un conjunto original, donde no hay que olvidar la sintomatología sensitiva que la acerca al síndrome talámico.

Sintetizamos nuestra observación, para fijarla más objetivamente en el cuadro siguiente, realizado sobre los esquemas conocidos de Foix, A. Jakob, Callegaris, Hunt, etc.

<i>Hemiplejía piramidal</i>	<i>Hemiplejía extrapiramidal</i>	<i>Hemiplejía pirámido-extrapiramidal</i>
(Período de contractura en reblandecimientos, hemorragias, tumores, etcétera, del centro oval o corteza).	(Síndrome amióstático, rigidez descerebrada, etc.)	(Hemiplejía capsular).
Contractura predominante sobre los grupos motores voluntarios, respetando los músculos de función automática.	Contractura predominante sobre los músculos de función automática (tronco, cuello, músculos de la estática, vida vegetativa) respetando los grupos motores voluntarios.	En general, los caracteres de la contractura piramidal, atacando, según la intensidad de la hemiplejía, los músculos voluntarios.
"Clasp-knife rigidity".	Rigidez extrapiramidal.	Hipertonía pirámidoextrapiramidal (Austregesilo)
La hipertonía de contractura es irreductible.	La hipertonía es plástica.	La hipertonía es algo plástica, pero tiende a fijarse en determinadas actitudes.
Comienza por ictus. Está precedida por un período de flaccidez.	El comienzo por ictus es raro.	Comienza por ictus y es precedida por un período de flaccidez.
Contractura del tipo Wernicke-Mann.	No están afectados grupos musculares diferentes, sino funciones musculares determinadas.	Obsérvase el tipo Wernicke-Mann.
Falta el fenómeno de Negro.	Existe el fenómeno de Negro.	Puede existir el fenómeno de Negro.
No existe hipertonía intencional (paratonía).	Existe.	Existe.

Actitud clásica del hemipléjico (flexión de miembro superior, extensión del inferior).	Actitud del parkinsoniano.	Acércase, por algunos caracteres a la actitud de la rigidez descerebrada.
Marcha en hoz.	Marcha rígida, a pequeños pasos.	Marcha en hoz.
Existen sincinesias.	No existen sincinesias, pero sí hiper o paracinesias (atetosis, corea, etc.).	Existen las dos clases de sincinesia.
No existen movimientos coreoatetósicos.	Pueden existir.	Pueden existir constituyendo seguramente la atetosis posthemipléjica de los clásicos.
Existe el signo de Babinski.	No existe.	No existe o está muy modificado.
A veces, alteraciones de la sensibilidad, de simple vecindad, regresivas.	No existen o son puramente subjetivas.	Alteraciones intensas que se acercan al síndrome talámico.
Reflejos cutáneos abolidos y tendinosos exaltados.	A veces disminuídos. Tendencia a la perversión.	Abolición de reflejos cutáneos. Tendencia a la perversión de los tendinosos.
Ausencia de reflejos de Magnus y Kleijn.	Existen en la rigidez descerebrada.	Pueden existir.

POST - SCRIPTUM

Una confirmación de las conclusiones a que llegábamos en las líneas precedentes la constituye la autopsia de E. B., realizada luego de una arteritis de la pedia, que ocasionó la muerte del enfermo en caquexia (*).

El Prof. V. Dimitri encontró un antiguo foco de reblandecimiento de la arteria silviana izquierda con obstrucción de varias ramas. La destrucción córticosubcortical abarcaba la tercera frontal (en especial, el pie), y parte de la segunda y la primera, los tercios inferiores del lóbulo central, y una parte del gyrus supramarginalis. La lesión respetaba el lóbulo temporal izquierdo. Además de las lesiones bien comprobadas por el Weigert, del fascículo piramidal en la cápsula interna, llama la atención *la destrucción de la cabeza y el cuerpo del núcleo caudado, el tercio interno del globus pallidus y el núcleo antero-interno del tálamo* (figs. 2 y 3). Estas lesiones estriadas y talámicas dan explicación a la sintomatología motriz mixta observada en E. B. y a los trastornos sensitivos (había lesión parietal y esclerosis talámica).

(*) El estudio anatómico, muy completo, pertenece al Prof. V. Dimitri y fué publicado, con el nombre de "Hemiplejía piramido-extrapiramidal", en "La Semana Médica", 33, 1931. De ese estudio extraemos las figuras 2 y 3, así como los demás datos de la autopsia.

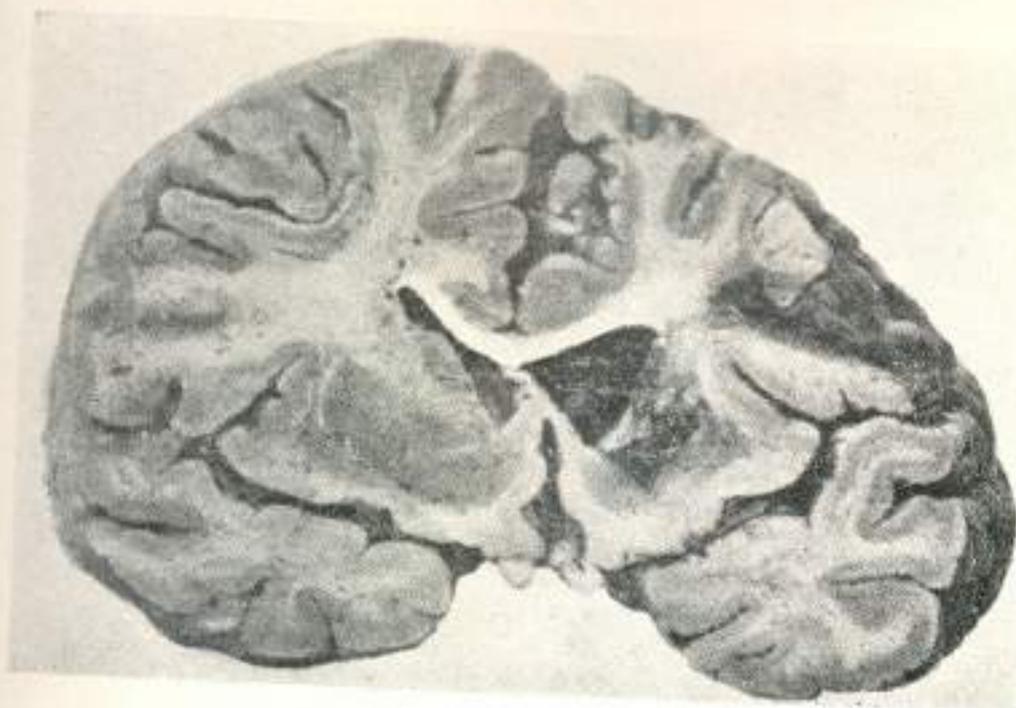


Figura 2

El reblandecimiento silviano izquierdo en E. B. Lesión clara del lóbulo central (porción inferior). Desintegración importante del núcleo lenticular y del caudado, en el lado izquierdo (según Dimitri)

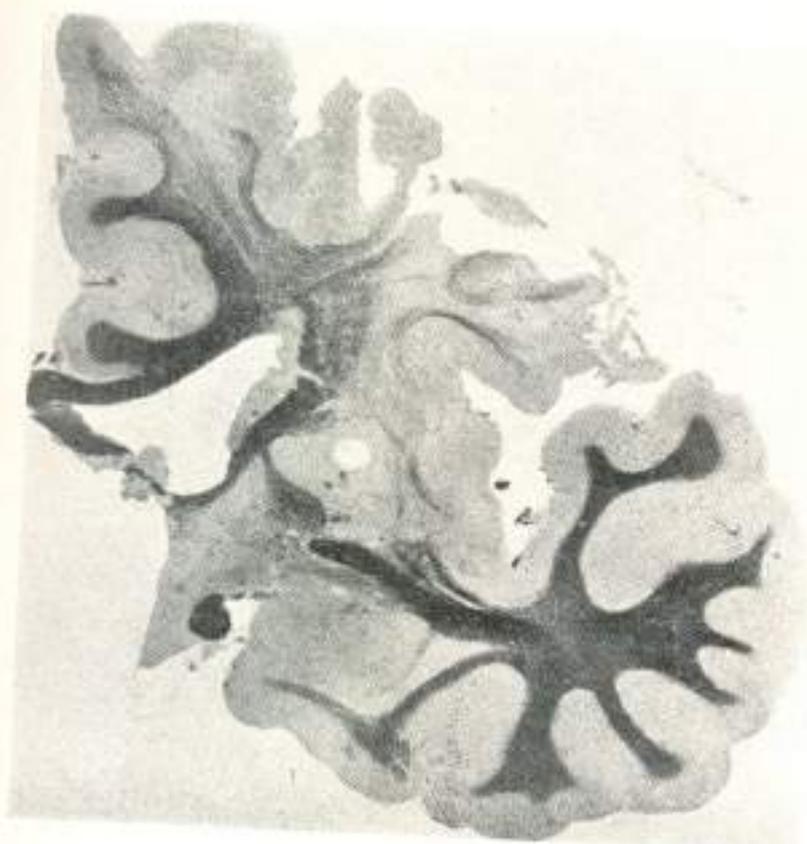


Figura 3

La lesión de E. B. con coloración al Weigert-Pal. Destrucción de la cabeza y del cuerpo del núcleo caudado, tercio interno del globus pálido, núcleo anterointerno del tálamo y parcial de la cápsula interna y del pie de la corona radiada (según Dimitri)

Vese, pues, cuán justificada resulta la denominación que, siguiendo las enseñanzas de Austregesilo, empleamos: "hemiplejía pirámidoextrapiramidal".

BIBLIOGRAFIA

1. Ver *F. M. R. Walshe*.—On variations in the form of reflex movements, notably the Babinski plantar response, etc. "Brain", 1923.
2. *A. Austregesilo*.—La contracture de l'hémiplégic dite capsulaire est pyramidale. "L'Encéphale", 1928.
3. Sobre el particular, nuestra revista crítica de los trabajos de *Hunt*, en "Revista Argentina de Neurología, Psiquiatría y Medicina Legal", 1929: "Ramsay Hunt y la esquematización de las funciones motrices".
4. El signo de Babinski sólo existe en el 85 % de las hemiplejías orgánicas (*Ganault*, citado por *Déjérine*, en su *Sémiologie*).
Un planteo moderno y experimental del problema del signo de Babinski en *Fulton y Keller*: The sign of Babinski, 1932.

EPILEPSIA PARTIALIS CONTINUA (*)

Desde 1894 es conocido, después de las descripciones iniciales de Kojewnikoff y Bruns, un cuadro clínico especial constituido por movimientos continuos que alternan con manifestaciones epilépticas. Es la afección que Kojewnikoff denominó "epilepsia partialis continua", "l'épilepsie partielle continue" de los autores franceses, la "policlonía de Kojewnikoff" de Crouzon, la "policlonía epileptoide continua" y la "corea epileptoide" de algunos autores rusos. Según la definición de Kojewnikoff estaría constituida esencialmente por *ataques de epilepsia cortical, abortivos o acompañados de pérdida completa de conocimiento y por sacudidas clónicas ininterrumpidas de ciertas regiones, en el intervalo de los ataques*. Desde 1894 muy poco se ha adelantado en el conocimiento de la epilepsia continua parcial. La afección es, indudablemente, rara: hasta 1908, Schmiergeld, en su excelente resumen crítico, contaba solamente 16 casos y todos observados en Rusia. La neurología francesa ha admitido después su existencia (Djèrine la cita en su "Semiología"). Igual cosa ha hecho la neurología alemana mediante el "Lehrbuch" de Oppenheim. Algunas otras circunstancias especiales influyen, a nuestro entender, sobre esta relativa rareza. La principal viene derivada de la disparidad de denominaciones con que se han designado los mismos fenómenos por los distintos autores. Algunos han atendido principalmente a las contracciones musculares en sí, como mioclonías y han hablado de "mioclonías y epilepsia". Otros se han fijado en el parecido de dichos movimientos con la corea y la han designado corea epileptoide. En cualquier caso, esta disparidad nosológica provendría de una imperfecta divulgación de los hechos descritos por Kojewnikoff y Bruns. Resumámoslos nuevamente.

Ya hemos dicho que los caracteres esenciales de este síndrome consisten "en la coexistencia en un mismo enfermo de ataques de epilepsia y de convulsiones parciales que persisten en el intervalo de las crisis". El comienzo de estas dos categorías de síntomas puede ser independiente. Su precesión, variable. Las convulsiones continuas (componente jacksoniano del síndrome de Kojewnikoff) se producen siem-

(*) El caso que motiva este estudio fué seguido por el autor en el Servicio de Clínica Quirúrgica del Prof. Arce (noviembre y diciembre de 1928 y enero de 1929) y publicado, en colaboración con el Prof. V. Dimitri (desde cuyo Servicio de Neurología había sido enviado), en "La Prensa Médica Argentina", 1929.

pre sobre los mismos grupos musculares—movimientos clónicos, bruscos y frecuentes. La intensidad de dichos movimientos es variable durante las distintas horas del día: la emoción los exagera, la voluntad no los modifica, el sueño los atenúa, haciéndolos desaparecer a veces. En la vecindad de los ataques epilépticos (componente epiléptico propiamente dicho del síndrome de Kojewnikoff) las convulsiones parciales se exageran enormemente, las sacudidas musculares se extienden, la pérdida de conocimiento se produce durante un corto espacio de tiempo. Otros síntomas accesorios del ataque epiléptico pueden registrarse y éste puede presentarse también atenuado. El sueño de estos enfermos es muy malo; generalmente padecen de insomnios tenaces. A veces se notan paresias del lado atacado, con o sin contracturas y atroñas. Las reacciones eléctricas son normales. Los reflejos tendinosos están exagerados del lado enfermo. El clonus y el signo de Babinski están ausentes. Las sensibilidades están intactas, generalmente. Otros síntomas se han observado fortuitamente: disartria (Kojewnikoff, Osokine, Orłowski), afasia (Osokine), desviación de la lengua (Orłowski, Chorosko), aceleración del pulso y la respiración (Perwouschine), espasmos de la musculatura esofágica y perturbaciones laríngeas (Chorosko), risa y llanto involuntarios, perturbaciones vasomotrices, etc.

Diversas etiologías se proponen: enfermedades infecciosas, sífilis, alcoholismo, traumatismos. Parece predominar en los hombres (11 por 5). La evolución es lenta y el pronóstico toma su gravedad de la tenacidad desesperante de las convulsiones, poco accesibles a los medicamentos. La operación de Horsley ha podido conseguir—en algunas ocasiones—una cierta sedación de los síntomas.

Véase ahora la presente observación:

C. V., argentino, de 29 años de edad, soltero, agricultor, ingresa al Instituto de Clínica Quirúrgica del Prof. Arce el 9 de noviembre de 1928. Su historia queda registrada bajo el N° 36582.

Antecedentes hereditarios: Su padre—muy fumador, no alcoholista—comenzó a perder la visión en ambos ojos a los 45 años. Desde los 61 está completamente ciego. Actualmente cuenta 72. No se le conocen otras enfermedades. Su madre es una mujer sana, de 60 años de edad. No sabe de abortos. Han sido 13 hermanos; uno murió a los 26 años, de apendicitis. Salvo una hermana soltera (25 años), que comenzó a perder la vista a los 10 años y que actualmente es estrábica y ve muy poco, los demás hermanos, sanos, 4 hermanas casadas tienen hijos sanos.

Antecedentes personales: C. V. nació a término, ciego del ojo izquierdo (imperforación del iris?). Cuando niño tuvo sarampión, influenza, difteria. Concurrió durante 4 años a la escuela, donde fué buen alumno. A la edad de 11 años sufrió un fuerte traumatismo sobre el ojo derecho y, como consecuencia, perdió también la visión de este ojo. Pero ya veía menos. Desde entonces comenzó a sentir intensos mareos que le duraban un día o dos,

sin pérdida de conocimiento, malestar general y trastornos gástricos (vómitos). Los mareos retornaron con intensidad durante el invierno de 1912 y durante los años posteriores —2 ó 3 veces por año—. Durante el transcurso de dichos mareos no hubo—ya lo hemos dicho—pérdida completa de conocimiento. La sensación vertiginosa era a veces muy intensa, sentía pesadez de cabeza “por delante y por los lados”, dolores agudos en los ojos, sobre todo en el derecho, inapetencia y vómitos cuando los mareos se acentuaban.

En 1924, C. V. fué operado por un oculista para devolverle la visión en O. I., con resultado negativo. A mediados de agosto de 1928, los “mareos” se presentaron de nuevo con gran intensidad y frecuencia—semanalmente—agravados desde entonces por movimientos anormales de hombro y brazo izquierdos, que han recrudecido en violencia hasta la fecha. Durante el sueño estos movimientos se calman a veces; pero en otras ocasiones (según manifiestan los enfermos vecinos) también se producen. Cuando se inquieta o irrita, los movimientos se exageran, su amplitud se hace considerable, la agitación segmentaria compromete la estabilidad de todo cuerpo. Como ya lo hemos repetido C. V. no recuerda pérdidas completas de conocimiento, pero sí los siguientes fenómenos de “déficit” parcial: “estar hablando y parecerme que estaba lejos de repente” (¿ausencias?), “oír una pregunta y quedarme sin saber qué contestar, como si no me hubieran dicho nada”. En ocasiones los “mareos” (forma vertiginosa del “pequeño mal”), se presentaban con verdaderas “auras” visuales: empezaba a ver manchas negras y blancas delante de los ojos (es ciego de ambos), luego comenzaban a girar con rapidez (“a revolucionar”, dice C. V.), el mareo se acentuaba, los movimientos del brazo se exageraban. Se sentaba y sus perturbaciones se disipaban con el reposo, excepto, por supuesto, los movimientos del brazo y hombro izquierdos. Recuerda haberse mordido la lengua sólo en una ocasión: “estaba en cama, entre dormido y despierto; me vino de repente un temblor brusco que me sacudió todo y me mordí la lengua”, explica.

Este fenómeno no se repitió. En estos últimos días se inicia un temblor en la pierna izquierda, sobre todo en el mantenimiento de actitudes, desapareciendo en el reposo total. Grandes insomnios. Constipación pertinaz. Disminución del apetito. Nada de particular en esfínter vesical.

Inspección: Sujeto regularmente constituido, de estatura atlética, excelente desarrollo muscular y óseo. Sistema piloso desarrollado de acuerdo con su sexo. Genitales normales. Abundante saburra lingual.

Examen neurológico: El segmento afectado es el hombro izquierdo y los movimientos anormales se realizan a expensas de los músculos que a él concurren. Predominan los movimientos alternados de adducción y abducción del brazo izquierdo: visiblemente se manifiesta la actividad de los pectorales y de los músculos dorsales. A veces se produce la rotación hacia adentro del brazo, a veces las contracciones se extienden al deltoides, al biceps, al triceps. Rápidos, (80 100, 120 por minuto) no son regulares en su frecuencia, se aceleran circunstancialmente. Una simple pregunta hecha al enfermo los hace aumentar de velocidad y de amplitud. A veces se hacen tan considerables que C. V. hace uso de la otra mano para fijar el segmento convulsionado que—como un tallo rígido—sigue los movimientos que le imprimen los músculos del hombro. Durante los esfuerzos voluntarios los movimientos se atenúan de inmediato. Por ejemplo, en

la extensión del brazo hacia adelante o en la flexión del brazo impedida por el observador.

En la actitud normal de "¡Firme!", o sentado en la cama, los movimientos espontáneos se producen constantemente y asumen las proporciones de verdaderas e imponentes convulsiones parciales cuando concluye de ejercitar los músculos del brazo izquierdo o la fatiga se deja sentir. No es posible observar mioclonias aisladas de los músculos del brazo, ni contracciones fasciculares, siempre los movimientos convulsivos han asumido la ordenación general arriba descripta (adducción, abducción, rotación del hombro, flexión y extensión del brazo sobre el antebrazo, mediante movimientos más o menos alternados, más o menos ritmados, siempre rápidos y constantes). En la posición de reposo completo no desaparecen. Cuando se requiere el mantenimiento de una actitud (sentarse en la cama) se exageran. Se producen con vivacidad durante la marcha.

Pares craneanos.—Fuera del II par (ceguera total de ambos ojos) y del temblor muy fino y muy frecuente de lengua (XII par), no hay alteraciones en los demás pares.

Tono muscular: Resistencia poco marcada, de tipo parkinsoniano, en pierna izquierda, con exageración de reflejos de postura del biceps crural y del tibial anterior. Esta resistencia contrasta con la excursión exagerada de los movimientos pasivos: del talón toca el isquion sin inconvenientes. En el brazo izquierdo los movimientos pasivos son considerablemente dificultados por las convulsiones musculares continuas del brazo, pero es posible advertir la ausencia de hipertonia.

Movimientos activos y taxis: La fuerza, durante los movimientos activos, está parejamente conservada en todos los segmentos. En miembros superiores (manos) el dinamómetro registra (presión) 11, del lado derecho, y 15 del lado izquierdo.

Extendiendo ambos brazos y haciendo fijar al enfermo esta actitud se aprecia un fino temblor frecuente de ambos brazos, muy notable en la extremidad de los dedos separados. Ligeró temblor de pierna izquierda en el decúbito dorsal. No hay Romberg. C. V. se desplaza con la marcha lenta, cautelosa, incierta, de los ciegos. Es correcta, descontando esta circunstancia.

En la prueba del índice,—para despistar la incoordinación—existen grandes dificultades del lado izquierdo, debido a los movimientos desordenados del hombro. En la prueba del talón existe incoordinación del lado izquierdo, el enfermo confiesa espontáneamente su ineptitud: "la siento un poco pesada a la pierna, más cuando camino". Nada de particular en brazo y pierna derechos durante esa misma exploración. Praxias intactas.

Reflejos: Pupilas reaccionan correctamente a la luz y a la acomodación. Patelares y aquilianos normales. No hay clonus de pie ni de rótula. Abdominales bien. Medio pubiano dá respuestas simétricas. Medio-plantares bien. Cremasteriano izquierdo ligeramente disminuído; derecho bien. La excitabilidad refleja del brazo izquierdo es considerable. Las maniobras usuales para obtener los reflejos bicipital, tricipital, cúbitopronador, radiales, pectoral mayor y deltoides son seguidas (del lado izquierdo) de movimientos convulsivos del tipo arriba descripto.

Faringeo y maseterino bien.

No hay Babinski, explorado en cualquiera de sus formas. Las maniobras clásicas no descubren signo alguno de hemiplejía del lado izquierdo.

Sensibilidad: Subjetivamente, fuera de las algias craneanas, ninguna perturbación. A nivel del segmento hiperkinético no hay perturbaciones dolorosas.

Percibe correctamente el pincel en ambas mitades del cuerpo y distingue perfectamente ese estímulo del pinchazo, cuya percepción es intachable. Igual cosa ocurre con los tubos de agua caliente y fría. Ninguna modificación de los círculos de Weber. El sentido de las actitudes segmentarias, la dirección de los movimientos pasivos están conservados. El diapasón es bien percibido; sin embargo, espontáneamente, confiesa el enfermo percibir mejor a la derecha. Esta diferencia parece acentuarse en las piernas, donde *la sensibilidad al diapasón, del lado izquierdo—a estar a las manifestaciones de C. V.—es muy deficiente*. En todo caso, ateniéndonos a los resultados objetivos, la deficiencia no es muy marcada. La estereognosis es impecable. Sopesa correctamente y acusa bien los incrementos de peso. Acusa mejor el pellizco a la derecha.

La localización de los estímulos dolorosos se hace con gran corrección en ambos lados del cuerpo.

Estado mental: Buena memoria, buena atención, correcto lenguaje, afectividad intacta.

Estado somático: Pulmones, abdomen, sistema endócrino, nada de particular. Igual, corazón. Pulso 100, R. O. C., positivo. Constipación habitual. Apetito muy disminuído. Grandes insomnios.

Examen de sangre: Reacción de Wassermann, *positiva*; glóbulos rojos: 5.300.000; glóbulos blancos: 6.400. Valor globular: 1. Polinucleares neutrófilos: 63 %. Polinucleares eosinófilos: 2 %. Linfocitos 33.5 %. Monocitos: 1.5 %.

Líquido ventricular: Reacción de Wassermann: negativa. Nonne y Pandy: negativas. Células: 0.6 mm³.

Líquido subaracnoideo: Pandy: negativa.

Orinas: Normales.

Salta a la vista la identidad del cuadro arriba descrito con la sintomatología presentada por el enfermo. En nuestro caso, las convulsiones se limitaban notablemente a los grupos musculares que concurren al hombro, eran permanentes y rebeldes a los sedantes. Los grandes accesos epilépticos estaban, en este caso, ausentes, pero existían manifestaciones indudables del mal comicial en sus formas atenuadas: ausencias, manifestaciones vertiginosas. Manifestaciones epilépticas (algunas veces abortivas, según ya decía Kojewnikoff) y convulsiones parciales permanentes, que imitaban con gran fidelidad los movimientos de la epilepsia jacksoniana, es decir, los dos principales síntomas de epilepsia parcial continua existían en nuestro enfermo. Completaban el cuadro, como dejamos dicho, integridad casi completa de la sensibilidad—excepto probablemente la palestesia—ausencia de signos de déficit piramidal, esbozo hemiparkinsoniano izquierdo, insomnio tenaz, gran constipación,

taquicardia. El diagnóstico diferencial no resultaba muy difícil. En nuestro enfermo no pudimos descubrir un pasado de encefalitis epidémica a que achacar, como secuelas, sus hiperkinesias. Por otra parte, los caracteres que ya hemos descrito en las convulsiones musculares—limitación, permanencia, regularidad—hacen fácil su diferenciación de otras hiperkinesias: corea crónica, tics, epilepsia jacksoniana subintranste. Más difícil, aunque igualmente posible, era el diagnóstico diferencial con las distintas clases de mioclonías (ya hemos dicho que hay aquí una permanente confusión nosológica: los mismos hechos son descritos por los distintos autores con nombres diversos). Sin embargo, podíamos descartar ciertas denominaciones semiológicas como la corea eléctrica de Dubini (enfermedad infecciosa probablemente relacionada con la encefalitis epidémica), el "paramioclonus multiplex" de Friedreich, donde las mioclonías se extienden a gran parte de los músculos y se acompañan de contracciones fibrilares, la corea eléctrica de Bergeron donde las contracciones son tan rítmicas y limitadas que parecen realizadas por una corriente eléctrica, la corea fibrilar de Morvan, donde las contracciones no interesan jamás al músculo entero sino alcanzan algunos fascículos aislados. Por lo demás, el hemibalismo no es tan limitado en su sintomatología y los movimientos, desordenados e irregulares, evocan imperiosamente una corea parcial.

No muy convencidos del origen cortical de estas convulsiones, pero decididos a alejar las dudas que esta probable localización suscitaba, se resuelve realizar en el enfermo una exploración quirúrgica, previa ventriculografía, de la región rolándica derecha.

Ventriculografía (Nov. 24): Dres. Balado y Morea. Punción del cuerno occipital izquierdo del ventrículo según la técnica de Dandy. Extracción de líquido cefalorraquídeo claro, a una tensión de 15 al Claude, en la cantidad de 20 cc. Se inyectan luego 2 c.c. de lipiodol y 20 de aire. Cierre de la herida en un plano. Las imágenes radiográficas demostraron la normalidad de las sombras ventriculares. (Fig. 1).

Operación (Nov. 29): Operador, Dr. Balado. Ayudante, Dr. Morea y practicante Carrillo. Talla de un colgajo osteoplástico en la región fronto parietal derecha. Seccionado el hueso, se hace necesario detener la operación, pues el pulso del enfermo se torna hipotenso y rápido, a pesar de los cambios de posición. Cierre de la herida en un plano.

Diciembre 4: Anestesia local. Se rebate el colgajo de la operación anterior. Se abre la duramadre a colgajo superior. Se reconocen las circunvoluciones centrales del lado derecho, *de apariencia y consistencia normales*. Se levantan el lóbulo temporal y la región de cisura de Silvio siguiendo el ala menor del esfenoides. Se llega al nervio óptico derecho y porción vecina del quiasma. En esta maniobra se lesiona el espacio perforado anterior y la corteza vecina del lóbulo temporal. Se incinde la vaina aracnoidea del nervio óptico; se lo reconoce con aspecto atrófico. Se

hace la hemostasia de la región y se cierra la herida en dos planos del catgut y uno de seda.

Postoperatorio perfecto. A los ocho días se sacan los puntos, cerrando la herida *per primam*.

Examen neurológico (30 de enero): C. V. ha mejorado después de la intervención. Los movimientos convulsivos del hombro se han atenuado considerablemente, hasta desaparecer durante algunos días. Se exageran durante la marcha y cuando se excita. Los fenómenos de carácter parkinsoniano observados antes en la pierna izquierda, se han acentuado: es evidente, durante su flexión pasiva, la descomposición del movimiento en varios tiempos, esbozando la "rueda dentada". El mismo fenómeno—más atenuado—en brazo izquierdo. No hay paresias.

Temblor fino, horizontal, muy frecuente, en ambas manos, bien apreciable en los dedos separados, persistente en el reposo y durante los movimientos. Igual temblor en pierna izquierda durante la mantención de



Figura 1

ciertas actitudes. Durante la marcha, la pierna izquierda (dice C. V.) se le "afloja", el temblor se acentúa y debe detenerse. Ligera exageración de los reflejos de postura del lado izquierdo.

El fenómeno de la "poussée" se verifica normalmente en ambos lados. Persiste la ausencia del clonus y del Babinski.

No existe incoordinación en brazos ni piernas (al finalizar las pruebas de colocar los índices en la nariz, hay exageración del temblor en ambas manos). Hipodiadococinesis bien clara en mano izquierda.

Durante la estación de pie, C. V. adopta una ancha base de sustentación, con los pies bien separados. Su marcha (marcha de ciego), no presenta ninguno de los caracteres de la marcha cerebelosa. En las pruebas para despistar la asinergia, el comportamiento de C. V. es dudoso. Sin embargo, en la flexión del cuerpo hacia atrás—que es muy limitada—se insinúa inmediatamente la flexión compensadora de las rodillas. Las sensibilidades están intactas.

No hay astereognosis, ni apraxia.

El lenguaje está poco modificado: hay algunos errores en la repetición. La dicción es algo explosiva, aunque no escandida ni nasalizada.

C. V. contesta rápidamente y se expresa sin dificultades, denotando una clara inteligencia y una introspección quizás exagerada de sus síntomas. Las manifestaciones de epilepsia abortiva se han presentado raras veces.

Sintetizando: nuestro enfermo ha mejorado de sus convulsiones parciales pero, en cambio, se han acentuado sus discretas manifestaciones de parkinsonismo izquierdo y su temblor, con los caracteres del temblor estriocerebeloso de Ramsay Hunt, vale decir, temblor de reposo y también temblor de movimiento.

A esta observación personal quisiéramos agregar un breve relato de un caso de Choroschko, presentado en enero 27 de 1917, a la Sociedad Moscovita de Neurólogos Psiquiatras y publicado recién en 1925. Se trataba de un hombre de 33 años, verosíblemente afectado de parálisis general progresiva, que ofreció en los últimos años de su dolencia hiperkinesias clónicas de la cara y de los cuatro miembros. Estas sacudidas que predominaban en el lado derecho, se prolongaban durante el sueño. El enfermo muere demente, con disartria avanzada. El examen microscópico confirmó el diagnóstico de P. G. P.; mas permitió descubrir graves lesiones desintegrativas y vasculares en los núcleos lenticulares y en la *región subtalámica*. (Allí se observaban buenas imágenes de endarteritis, que llegaba, a veces, a la obliteración completa). *Ninguna degeneración piramidal se observó.*

No quisiéramos terminar esta publicación sin agregar algunos comentarios que nos sugiere su bien curiosa sintomatología. Recordaremos, por lo pronto, que un origen cortical pareció indudable a los que por primera vez observaron este síndrome: Kojewnikoff y Bruns.

El primero, en su ponencia inicial, englobaba sus cuatro casos bajo el rubro común de "una forma especial de epilepsia cortical" y creía—hablando de su patogenia—en una alteración anatómica de la corteza, tanto más verosímil cuanto que existían en sus casos paresias, atrofas musculares, integridad de la sensibilidad, etc. (En la discusión que siguió a dicha comunicación tomaron parte Darkewitch, Minor, Filatow, Muratow y Rossolimo).

El segundo, al presentar un caso inicial en la reunión de la Sociedad de Psiquiatría de la Baja Sajonia y Westphalia, en Hannover (1^o de mayo de 1894) admitía la posibilidad de una polioencefalitis aguda—en el sentido de Strümpell—en el lóbulo paracentral izquierdo. La autopsia del caso de Osokine (bien incompleta, como se verá), pareció dar la razón a esta hipótesis de una lesión causal de la corteza. Un trozo de corteza fué excindido durante una operación—previa excitación eléctrica—El examen microscópico reveló una meningoencefalitis crónica: espesamiento e infiltración de las meninges, infiltración cor-

tical, cromatolisis, neurofagia, etc. Sin embargo, Chorosko (en 1906) se rehusó a admitir el origen cortical del síndrome de Kojewnikoff. Ciertos síntomas (dolores observados en algunos casos, anartria, escasez de perturbaciones paralíticas, ausencia de clonus y de Babinski) le hacían pensar más bien en un proceso subcortical (capas ópticas, tubérculos cuadrigéminos posteriores). La irritación de los centros motores se produciría por reacción a distancia. Chorosko no fundamentó entonces su aserto en ninguna observación decisiva. El caso suyo que arriba relatamos está, por lo demás, francamente a favor de su interpretación: lesiones extrapiramidales claras, ausencia de degeneración del fascículo piramidal. Sin embargo, el caso es demasiado complejo para extraer conclusiones irrefutables.

Si pareció establecido, pues, que la enfermedad de Kojewnikoff era más bien un síndrome (Schmiergeld), realizado por lesiones de distinta altura en el neuroeje, no desapareció la sospecha de una probable lesión causal de asiento extracortical.

A. Souques llamó la atención, en 1922, hacia la desigualdad de acción del gardenal sobre los síntomas de la epilepsia parcial continua (*). Las crisis desaparecieron en sus casos, con el tratamiento, los movimientos interparoxísticos continuaron inmodificados.

¿No haría pensar esta desigual acción terapéutica en una desigualdad de naturaleza en ambos síntomas? ¿No serían ocasionadas las sacudidas musculares continuas por una lesión central, estriotalámica? *Les secousses continues inter-paroxistiques ressemblant étrangement aux mouvements involontaires de l'hémichorée, de l'hémiathétose, des hémitremblements, des hémyoclonies post-encephalo-léthargiques. Il est difficile de les en distinguer et on trouverait, je pense, si on les cherchait, des cas de passage des uns aux autres. Or, ces mouvements involontaires sont aujourd'hui attribués a une lésion de la région strio-thalamique* (Souques).

Guillain y Thevenard relataban hace poco un caso de epilepsia jacksoniana que "en ciertos momentos era incontestablemente una epilepsia continua de Kojewnikoff". En la intervención quirúrgica la corteza se encontró intacta. A lo sumo, ausencia de latidos en la parte media de la F. A.

En nuestro caso, lo repetiremos, la corteza apareció macroscópicamente intacta durante la intervención.

En la interesante contribución de Russetzki, este autor ruso emprendió el estudio gráfico de dos enfermos de epilepsia parcial buscando una definición por el método gráfico, una diferenciación con las sa-

(*) El primer caso de Souques presentó, de 7 a 14 años, solamente ataques epilépticos abortados, como el nuestro. Más adelante las pérdidas de conocimiento fueron completas.

cudidas de la epilepsia común. Ese análisis le demostró que la epilepsia continua parcial está integrada por un elemento extrapiramidal, elemento que ha de ser quizás, "el más importante en el mecanismo de las hiperkinesias epilépticas".

Ahora, en cuanto el síndrome de Kojewnikoff participa de los síntomas de la epilepsia le es, naturalmente, aplicable la crítica de los neurólogos que en estos últimos años han reivindicado, en su producción, la importancia de los centros extracorticales.

A la idea clásica de la epilepsia originada por una irritación o lesión cortical han agregado algunos (Binswanger, Ziehen, etc.) la idea de un doble mecanismo córtico-fracortical (las convulsiones clónicas deberianse a la acción de la corteza, el componente tónico sería fracortical) y otros (Hartenberg), la idea de que las convulsiones epilépticas se desarrollarían sobre la base de una liberación previa de los centros motores subcorticales. Pero tan interesante como estas ideas teóricas es el valioso aporte experimental y clínico que ha suministrado el estudio de las núcleos motores extrapiramidales y especialmente sus alteraciones postencefalíticas.

¿Se debe admitir una epilepsia estriada? Sí, contestaba con toda autoridad A. Wimmer en el curso de un interesante estudio donde citaba observaciones concordantes. Knapp, por ejemplo, describía como de ese origen, movimientos convulsivos muy complejos de los miembros inferiores (de pataleo, proyección brusca de las piernas) sobreviniendo sin pérdida de conocimiento o con leves ausencias. Krisch ha evidenciado el parentesco de la epilepsia con movimiento unánimemente reconocido como de origen extrapiramidal y ha citado casos anteriores de Reynolds, Hoffmann, Bruns, Bechterew, Féré, Gowers, etc., donde existían hiperkinesias con accidentes epilépticos clásicos.

En cuanto a las observaciones anátomopatológicas recordaremos solamente el enfermo citado por A. Jakob, en su *Die Extrapyramidalen Enkrankungen* (pág. 299) cuya sintomatología complicada incluía ataques epilépticos de manifestación curiosa con hiperkinesias que recordaban las de la atetosis y del espasmo de torsión. Existía además temblor parkinsoniano. En la autopsia se encontraron grandes lesiones del cuerpo estriado; degeneración parenquimatosa, sobre todo del neoestriatum (y del cuerpo de Luys) mientras que el pallidum estaba poco afectado. Jakob se creyó autorizado a atribuir la sintomatología epiléptica a las lesiones del sistema estriado, en especial del cuerpo de Luys, sobre cuyo rol en el hemibalismo más adelante insistiremos.

Parece evidente, sin embargo, que las perturbaciones de la conciencia y otras manifestaciones de déficit general, que completan el cuadro epiléptico, atribuidas comúnmente a un déficit cortical, esca-

parían a una aplicación que no tuviera en cuenta sino los núcleos y vías motrices extrapiramidales.

Pero aún así, como hace notar A. Wimmer, no puede concluirse que las manifestaciones de déficit cortical tengan origen, solamente, en una lesión cortical y que ésta sea el "primus movens" para su producción.

"La lesión estriada sería a la vez patógena y patoplástica, es decir, se revelaría por manifestaciones autóctonas y por manifestaciones lejanas", "epifenómenos debidos a la propagación de la corriente de irritación originada en el cuerpo estriado".

Ni aún el mismo carácter clónico de las convulsiones—como en nuestro caso—sería un obstáculo para admitir su origen extracortical. Si es verdad que las convulsiones de ese origen son comúnmente tónicas, —ejemplo, los *tonic fits de Wilson*—no es menos cierto que la experiencia de la encefalitis letárgica hace bien verosímil su origen extracortical.

Por fin, si resulta interesante anotar las relaciones existentes entre la epilepsia extracortical y nuestro caso, aún más interesante resulta subrayar su parentesco con el síndrome del cuerpo de Luys (núcleo integrante del sistema estriado, como lo prueban su mielogénesis, sus íntimas conexiones anatómicas, sus caracteres microquímicos, etc.) que los autores alemanes, siguiendo a Kussmaul, denominan hemibalismo.

La segunda de nuestras observaciones de hemibalismo (que figura en este mismo libro), analizada cinematográficamente por nosotros, presenta [sobre todo en su segundo año de evolución, en que los movimientos están muy limitados a la parte superior del miembro izquierdo] notables similitudes semiológicas con C. V., cuyo estudio cinematográfico realizó el Prof. V. Dimitri.

Este caso de epilepsia parcial continua podía calificarse por su sintomatología convulsiva—excluidos naturalmente los signos psíquicos de "pequeño mal"—como un "hemibalismo limitado" con la curiosa peculiaridad de situarse en la raíz de un miembro, justamente allí donde es más considerable la sintomatología del cuerpo de Luys. ¿Es necesario recordar ahora las dificultades en la percepción del diapasón, observadas en nuestro enfermo, sugiriendo una posible perturbación del tálamo o de su contingente aferente? ¿Es necesario recordar aún el esbozado síndrome parkinsoniano de lado izquierdo para reforzar la hipótesis de una lesión hipotalámica? ¿No resulta sugestiva la presencia en la vecindad del cuerpo de Luys, del "locus niger", tan importante en la génesis del parkinsonismo desde los trabajos de Tretiakoff?

Sea como fuere—abandonando este terreno tan difícil y tan ilusorio de las fisiopatologías sin autopsia—esta observación de Kojewnikoff nos recuerda la profunda carencia de conocimientos sólidos en

que nos encontramos respecto a su producción, pero—siguiendo a Chorosko y a Souques—nos refirma en la idea de su probable origen extracortical.

BIBLIOGRAFIA

- Binswanger.*—Die Epilepsie.
Bruni.—Die geschwülte des Nervensystems. S. 134.
Bruni.—Neurologisches Centralbl. 1894. S. 388.
Crouzon.—Le Syndrome Epilepsie, pág. 53.
Chorosko.—Epileptia partialis continua Kojewnikoff. Moscú, 1906.
Chorosko.—Sobre el diagnóstico diferencial de la policlón. epil. cont. Obossenije Psych. 1907, (en ruso).
Chorosko.—“Z. f. d. g. N. u. P.”, Bd. 98, 552 (1925).
Déjérine.—Semiologie du Syst. Nerv.
Darskewitch.—Sociedad de Neurop. y Psiq. de Moscú, 1899.
Ecónomo V.—“Archiv. f. Psych. u. Nervenkrankh.”, 1910.
Euzier et Maillet.—“Gazette des Hôpitaux”, 1910.
Foix et Hillemand.—“Révue Neurologique”, 1920, II, 612.
Fischer.—“Zeitschr. f. Neur. u. Psych.”, Bd. 7, 1911.
Guillain, Alajouanine, etc.—“Annales de Médecine”, 1924, T. 24, N° 1.
J. R. Hunt.—“Arch. of Neur. u. Psych.”, 1922, T. 8.
Hartenberg.—“Rev. del Circ. Arg. y C. Est. de Med.”, 1922.
Hermanu.—“Revista de Medicina de Moscú”, 1896 (en ruso).
Hoffmann.—Reunión de nat. y méd. alem. Hamburgo, sept. 1901.
Knapp.—“Zeitschr. f. die Ges. Neur. u. Psych.”, 1922.
Krebs.—“Révue Neurologique”, 1924, T. II.
Kojewnikoff.—“Neur. Centralbl.”, 1894, 47.
Krisch.—“Zeitschrift. f. d. Ges. N. u. Psych.”, 1925.
Krumholz.—“Journ. of n. a. m. Diseases”, 1913.
Lhermitte.—“L'Encephale”, mars 1928.
Mme. Long-Landry et Querey.—“Rev. Neurologique”, 1913, 145.
Levandowsky.—Handbuch der Neurologie, Bd. 5.
Mucatow.—“Soc. de Neur. y Psiq. de Moscú”, 10 nov. 1895 (en ruso).
Oppenheim.—Lehrbuch der Nervenkrank. Bd. 2, S. 1901.
Osokine.—“Rev. de Medicina de Moscú”, 1908, (en ruso).
Orłowski.—“Neur. Centr.”, XV, 1896.
Rojas N.—“Revista de la Asoc. Méd. Argentina”, 1921.
Russetzki.—“Rev. Neur.”, abril 1929.
Sterling.—“Révue Neurolog.”, 1924, T. II, 484.
Spiller.—“Brain”, 1927, vol. 50, 171.
Spiller.—“J. Amer. Med. Assoc.”, 1909.
Schmieregeld.—“La Presse Médicale”, 1908.
Schmieregeld.—“La Presse Médicale”, 1908.
Souques.—“Révue Neurolog.”, 1922, 61.
Tinel et Cain.—“Révue Neurol.”, 1911.
Wilson.—“Neurology”, T. II, 1501.
Wimmer.—“Rev. Neur.”, 1925, T. II, 281.



ASOCIACION CONFUSO-DEMENCIAL Y PERTURBACIONES DEL LENGUAJE EN UN TUMOR DEL LOBULO TEMPORAL IZQUIERDO (*)

A partir de la memoria de Foster Kennedy (1), se conoce bastante la sintomatología tumoral del lóbulo temporal izquierdo. Fué este autor quien, en su excelente trabajo, señaló entre otros síntomas—*dreamy states, uncinatc fits* de Jackson, perturbaciones olfativas y gustativas, etc.—especiales perturbaciones del lenguaje que el autor americano describía en esta forma: “al principio, dificultades para nombrar los objetos vistos y bien reconocidos; después, olvido de las palabras durante las conversaciones; más tarde, trueque de los nombres y disloque de las frases, con instantáneo reconocimiento del error después de cometido. El enfermo es incapaz de impedir su perseveración en los errores verbales. La escritura al dictado y la lectura en alta voz son bien cumplidas. La escritura espontánea es pobre. Entre todas estas perturbaciones, una es constante, característica: *la disminución del poder de usar a voluntad las palabras (to recall words), especialmente los nombres de las personas, lugares y objetos*” (**). Señalaba también el autor americano otras consecuencias de esta incapacidad nominativa; por ejemplo: el uso abundante de expresiones elípticas, de los rodeos de palabras con que se suple la ausencia de la denominación exacta. “Una disminución del poder de evocación”, decía Kennedy, no una pérdida absoluta de los recuerdos; más bien, una imposibilidad—cada vez más acentuada—de la evocación de las palabras en un momento determinado (***). Y agregaba: “los efectos de los tumores en los centros del lenguaje o en su vecindad son completamente diferentes de los realizados por las lesiones vasculares de las mismas regiones y consisten, por lo menos en las primeras fases de la lesión, en una *perturbación*, más que en una *abolición* de la función de los centros o de las regiones vecinas”.

El caso que traemos a colación corrobora la exactitud de los he-

(*) Comunicación presentada a la “Sociedad de Neurología y Psiquiatría”, el 22 de julio de 1932.

(**) Bien entendido: sin perturbación de la articulación aislada de las palabras.

(***) Estos enfermos se acercan—sin confundirse—a los afásicos transcorticales clásicos.

chos descritos por Kennedy; hechos que asociándose a perturbaciones globales de la inteligencia, constituyen un cuadro especial, interesante, no sólo desde el punto de vista semiológico sino también desde el punto de vista fisiopatogénico, teórico.

P. D., francés, de 50 años de edad, mayordomo de estancia, casado.

Sus antecedentes hereditarios nos informan que su padre era alcoholista y su madre es una mujer sana de 71 años.

Sus antecedentes personales no consignan ni venéreas ni alcoholismo. Ha tenido 9 hijos sanos. Su esposa abortó 2 veces después del nacimiento de los 2 mayores. Ha sido siempre un hombre sano, física e intelectualmente y el empleo de plena responsabilidad que ocupaba (mayordomo en una estancia), es la prueba de su salud anterior.

Su enfermedad actual comienza, a principios de marzo de este año, por intensas cefalalgias difusas con paroxismos matutinos, cefalalgias netamente exageradas por los cambios de postura del cuerpo, por la tos, por el estornudo. Al mismo tiempo, estado vertiginoso, con náuseas, que se transformaban pocas veces en vómitos y disminución rápida y progresiva de la visión (incapacidad de la visión nítida, nubecillas delante de los ojos). Los allegados comienzan a notar en él cierta torpeza intelectual, notable sobre todo en la conversación; olvido frecuente de los nombres propios, de los nombres de sus amigos. Todo trabajo le resulta finalmente imposible por la intensidad de las cefalalgias. No hay antecedentes de accesos epilépticos. Trasladado a esta capital se interna en el servicio del Prof. Padilla, del cual es transferido al Instituto de Cirugía con el diagnóstico presuntivo de tumor del lóbulo temporal izquierdo. Ingresado el 25 de abril, es operado el 28 de ese mismo mes por el Dr. Manuel Balado.

Ventriculografía: Punción del cuerno occipital derecho. Líquido ventricular claro con gran hipertensión (25 al Claude). Se extraen 15 c.c. de líquido y se inyectan 4 de lipiodol. Cierre de la herida en un plano. Las radiografías indican un *tumor temporal izquierdo*.

Análisis del líquido ventricular: Reacción de Wassermann, negativa; Reacción de Nonne-Apelt, negativa. Elementos celulares, 0.3 por mm.³.

Intervención: Se practica inmediatamente la trepanación decompresiva al nivel de la fosa temporal izquierda, parte media. La punción del cerebro demostró una diferencia de consistencia (algo aumentada en el lóbulo temporal izquierdo). Las circunvoluciones estaban algo aplastadas. No se pudo extraer líquido, ni ventricular ni del tumor. Cierre de la herida en 4 planos. Postoperatorio perfecto.

Hemos examinado en diversas oportunidades a este enfermo, antes y después de la intervención. Sólo las cefalalgias se han modificado favorablemente. El resto de los síntomas ha permanecido invariable, por lo cual nos referiremos a su sintomatología globalmente, sin hacer referencia a fecha determinada durante el plazo de 2 meses que permaneció en el servicio, hasta el 30 de junio en que fué retirado por su familia.

Examen neurológico: El examen sólo revela del lado derecho una ligera paresia del VII par, evidente en la mímica. No hay modificaciones de los reflejos cutáneos, ni Babinski. Quizás los reflejos tendinosos salen algo disminuídos. El examen del tonus revela ligera hipotonía en los movimientos pasivos, en todos los grupos musculares de ambos lados. Los movimientos se realizan perfectamente. La estación de pie y la marcha son correctas. El examen del aparato cerebeloso es negativo. Las sensibilidades, tanto elementales como elaboradas, en cuanto pueden ser examinadas de acuerdo con el estado mental del paciente, parecen intactas. No se han observado en él fenómenos de apraxia ideomotriz pero sí fenómenos que pueden interpretarse como de apraxia ideatoria, fenómenos no raros en los estados demenciales con perturbaciones graves de la atención. Por ejemplo, teniendo salivadera, reconociéndola, sabiendo para qué sirve, no se ha podido conseguir que la use. Salivaba siempre en el jarro para leche, colocado en la cabecera. Por lo demás, cumple correctamente los "tests" de la apraxia ideatoria.

De los pares craneanos (además del VII, ya mencionado) está afectado el II.

Desde el primer momento (Dr. Sená) se evidenció la persistencia normal de ambos reflejos pupilares. En ambos fondos se constataron intenso edema de papila (3D), abundantes hemorragias yuxtapapilares, venas dilatadas, arterias adelgazadas. La visión era 1/4 en O. D. y 1/2 en O. I.

En el último examen—realizado por el Dr. Adrogue—se constató igualmente el edema de papila, siendo imposible explorar el campo visual a causa de las perturbaciones de la atención. Sin embargo, la existencia de la hemianopsia derecha parece muy posible, pues era denunciada confusamente por el enfermo como "una nube que no deja ver" y por la inclinación lateral compensadora de la cabeza hacia la izquierda durante los esfuerzos por leer.

En varias oportunidades, incontinencia de esfínteres. Inapetencia y somnolencia habituales, ausencia de vómitos y de ataques epileptiformes. Somáticamente, nada de particular.

El examen psíquico del enfermo es, por el contrario, rico en datos.

Se advierte de inmediato en su lenguaje la ausencia de los nombres en el discurso o la dificultad para emplear expresiones apropiadas en un momento determinado, laguna que se exterioriza por la *parafasia*. Véase un ejemplo:

(El enfermo llora, relatando su enfermedad).

Doctor—¿Por qué llora?

Enfermo.—Porque no puedo ponerme liviano...

D.—¿Cómo?

E.—No hay cómo ponerme liviano, para correr, para trabajar, para galopar..., a uno lo cargan..., no hay como el puente..., hay que hacerlo..., etc.

La parafasia aparece evidente. He escogido adrede un momento en que es intensa—cosa usual en sus soliloquios—. Se nota poco en la conversación reducida a preguntas y respuestas. Es una parafasia usualmente verbal, raramente literal. Es de advertir que el enfermo a veces se da cuenta de su error y trata en vano de enmendarse y otras—las más—su error le pasa inadvertido. El interrogatorio precisa aún más esta falla grave de la evocación de los nombres.

D.—¿Cómo se llama esto? (El reloj).

E.—Pasa, casa...

D.—¿Pan?

E.—No...

D.—¿Botín?

E.—No...

D.—¿Reloj?

E.—Eso es, así es...

No atina a nombrar el pan. "Déme de eso, de ése..."

D.—¿Qué es esto? (Un cortaplumas).

E.—No sé, no me acuerdo...

D.—¿Lápiz?... ¿Pluma?... ¿Cortaplumas?

E.—Eso es, cortaplumas.

D.—¿Qué es esto? (Un botón).

E.—No sé.

D.—¿Un perro?... ¿Una casa?... ¿Un botón?

E.—Sí, un botón.

D.—¿Y esto? (Un zapato).

E.—Za... zapallo.

D.—¿Y esto? (El pantalón).

E.—No sé.

D.—¿Y esto? (El jarro).

E.—No sé... para beber... (El enfermo hace un gesto de im-

paciencia. "Oh, ya me están embromando mucho". Se tapa la cara. Se rehusa al interrogatorio).

Hemos de advertir que ha conservado algunas palabras francesas en su vocabulario y recurre a veces a ellas. Pero no hay sustitución de una lengua por otra. El interrogatorio precedente puede continuarse indefinidamente en otras ocasiones y pone siempre en claro el mismo defecto: dificultad en la evocación de determinadas palabras, los sustantivos comunes y propios. Sucede, sin embargo, que un nombre, olvidado en una ocasión, es recordado al día siguiente. Si esto ocurre a veces con los nombres comunes, la amnesia para los nombres propios es considerable y más fija. El enfermo no recuerda ni el nombre del cirujano que lo ha operado, ni el del hospital donde está internado, ni el de la ciudad que habita, ni el del pueblo de donde viene y donde trabajaba.

La lectura, en su forma simple (hay que tener presente las alteraciones visuales ya mencionadas), lectura de frases sin complicación, es correcta. Ejecuta, después de leerlas, órdenes simples. La comprensión está considerablemente conservada, sobre todo si de órdenes no complicadas se trata. La escritura a orden es correcta. Pero el enfermo es incapaz de ejecutar un trabajo de copia disciplinadamente. La escritura espontánea o al dictado de un trozo cualquiera de cierta extensión, es imposible.

"¿Para qué voy a escribir?", pregunta. El manejo de los números revela igualmente los defectos nominales. Si cuenta con corrección, confunde las centenas y los millares.

"He nacido en 1900", afirma con seguridad.

El examen de las funciones psíquicas, de las adquisiciones elementales, demuestra el mismo déficit, aparente en el examen del lenguaje.

La atención está gravemente disminuída: la espontánea, revelándose por la incuriosidad, la indiferencia habituales; la reflexiva, revelándose en la incapacidad para cumplir la menor tarea que requiera una continuidad del esfuerzo (redactar una carta, leerla, etc.).

La búsqueda del campo visual ha sido imposible, porque el enfermo en diversas pruebas "no fijaba", lo cual bien puede servir de "test" de la atención voluntaria, de la imposibilidad de la atención múltiple, necesaria en esta prueba tan simple. La fatigabilidad es característica: bastan 3 ó 4 preguntas para poner al enfermo fuera de sí y negarse totalmente al interrogatorio. En la escritura al dictado, no puede escribir sino algunas palabras. Luego deja el lápiz y se niega a seguir trabajando. Las asociaciones son pobres y las perturbaciones nominales podrían explicarlas en parte.

El déficit de la memoria parece dominar, parece ser el telón de

fondo en el déficit mental del enfermo: gran amnesia, sobre todo de fijación, pero también de conservación, pues muy poco recuerda de su vida pasada, y las perversiones de la memoria abundan. Por ejemplo:

“Yo nunca me he casado (es casado y tiene nueve hijos), me he arrimado solamente”.

Hay amnesia de los nombres de las personas de su familia, de las estaciones del año, de casi todas las cosas de que está rodeado. Única isla, únicos datos conservados son los que se refieren directamente al enfermo (nombre, edad, profesión). Su orientación autopsíquica es siempre correcta.

La indiferencia—una cierta indiferencia—es, como ya hemos dicho, su reacción afectiva habitual; pero esta indiferencia no es profunda. Recibe cortesmente la visita de sus familiares, olvidándose rápidamente de ellos. Desea algunos días curar y salir. Crisis depresivas con llanto continuo, ideas hipocondríacas y vagas ideas de influencia (sin sistematización alguna) se han observado en él en varias oportunidades. Raras veces, ideas de suicidio. He aquí un trozo de su conversación en alguno de estos períodos:

E.—Me hacen el mal... me la tienen (refiriéndose a su cabeza vendada), yo nunca hago mal... no me la deberían tener atada... me la tienen... Pero si sano, van a ver cómo la tengo a la cabeza... (llora).

D.—¿Usted sabe quién le hace el daño?

E.—Cómo no voy a saber... son hombres... me atan la cabeza... ¿y para qué?... me la cansan... son gentes de acá... para qué quiero mi cabeza atada... ahora uno está preso... no se puede trabajar... no se puede hacer nada (llora).

(Una hora más tarde).

D.—¿Quién le quiere hacer daño?

E.—Nadie... me atan la cabeza los hombres... si quieren curarme me curarán... trabajaba en el campo del Dr. Quintana (muequeando para llorar)... en el campo de Don Carlos... ahora está en Europa... (llora), yo le cuido los animales... tengo un hermano que los cuida... esta noche va a venir (vuelve a llorar).

Su actividad espontánea es nula. Es un enfermo tranquilo en general. Algunos días es bromista y amigo de las pullas. Otras, se refugia en el silencio y no es posible sacarlo de él; cuando se intenta hacerlo, se irrita, insulta, pero nunca ha llegado hasta la agresión.

A este cuadro demencial que acabamos de esbozar, se suman perturbaciones de orden confusional, entre las cuales ya hemos discutido la importancia de la amnesia de fijación. Agregaremos ahora la desorientación espacial y temporal, las fabulaciones y los falsos reconocimientos. Viéndolo diariamente, he aquí un trozo de su conversación

habitual. Me recibe con la misma expresión de asombro, a veces sonriente, con interés visible,

D.—Buenos días...

E.—Buenos días...

D.—¿Quién soy yo?

E.—Nunca lo he visto.

D.—¿Nunca?

E.—Nunca.

D.—¿Qué hora es? (Son las 11).

E.—La una.

D.—¿Dónde estamos usted y yo?

E.—En la estancia..., esta es la estancia del Dr. Quintana...

D.—Pero yo no veo vacas aquí, si esto es una estancia...

E.—(Señalando las ventanas). Hay de todo, vacas...

D.—Esto es un hospital...

E.—Pero la estancia está acá mismo..., me pongo yo..., se pone usted..., se pone él..., estamos todos y es la estancia... De noche o de tarde nos reunimos a dar de beber a la hacienda... por ganar unos pesos... (uno de los enfermos de la sala se ríe; él se apercibe inmediatamente y dice): es un guacho... es mi peón..., te voy a dar que te metás... *voleur...* *voyou...*

D.—¿Cuánto tiempo hace que lo operaron?

E.—Nunca me operaron..., una vez de carbunco...

D.—¿En qué año estamos?

E.—En 1900.

D.—¿En qué mes?

E.—En 1900..., mil vacas..., seis mil vacas.

Véanse ejemplos de fabulaciones, donde también puede apreciarse la sugestibilidad del enfermo:

E.—Hoy temprano me fui al centro...

D.—Creo haberlo visto en la Plaza del Congreso.

E.—Sí... vendía vacas.

D.—¿Estaba con un hombre rubio?

E.—Sí, el Dr. Quintana... Compró unos novillos... me fui después al puerto a vender vacas... en 6.000 pesos..., todos los días compro vacas a 6.000 pesos.

En otra ocasión:

D.—¿Salió usted ayer?

E.—Sí, me fui a la estancia.

D.—¿En qué viajó?

E.—Viajé en tren.

D.—¿Con quién?

E.—Con el Dr. Quintana.

D.—¿En qué clase?

E.—En primera clase.

D.—¿Qué fué a hacer?

E.—A recibir hacienda.

(El enfermo no ha abandonado el hospital desde su ingreso).

Abundan en él los falsos reconocimientos: confunde al médico y a los enfermeros con personas de su conocimiento anterior. Los falsos recuerdos y las fabulaciones le dan motivo para historias interminables con el personal de servicio y los demás enfermos cuerdos, cuando está de buen humor.

Si todas estas perturbaciones acercan a D. P. al cuadro de Korsakoff-Wernicke (no hay aquí ningún antecedente polineurítico), dos caracteres nos parecen individualizarlo: la relativa conservación del juicio y las intermitencias considerables en el curso de la enfermedad.

La relativa conservación del juicio puede evidenciarse no sólo en su comportamiento frente a preguntas absurdas:

D.—¿Las vacas pueden volar?

E.—(Con energía). No, seguramente no. ¿Cómo van a disparar arriba las vacas?

D.—¿Los barcos pueden andar en tierra?

E.—No, no; imposible.

D.—¿Una hormiga puede comerse a un hombre?

E.—No, claro que no.

D.—¿Una vaca vale un peso?

E.—No; cómo va a valer un peso.

Sino también en la bastante aproximada noción de su estado:

“No tengo bien la cabeza... ando medio loco... si quieren curarme me curarán...”. Y en otra oportunidad: “Ah, déjeme... yo estoy mal... yo sé que estoy mal... esta cabeza (agarrándosela con las manos).”

Las intermitencias, los altibajos de su estado mental son considerables. No sólo la reacción afectiva cambia de la ligera euforia, de la comunicatividad a la irritabilidad y a la depresión con llanto continuo, sino también su rendimiento mental, por ejemplo, su capacidad de evocación mnésica varían grandemente, hasta el punto de que en ciertas ocasiones su conversación, su cortesía en el trato, su lucidez son tales que cuesta trabajo reconocer al enfermo de días anteriores. En estos días de lucidez reconoce al médico que lo examina, lo diferencia de otros médicos, quedando siempre incapaz de darle su nombre correcto.

Resumiendo nuestra observación, diremos que hemos observado en D. P. dos cuadros, o mejor, dos aspectos semiológicos del mismo cuadro: uno, neurológico, y el otro, psiquiátrico.

El primero es el síndrome tumoral del lóbulo temporal izquierdo, desarrollándose a partir del mes de marzo en un sujeto perfectamente sano, síndrome bien caracterizado:

Clinicamente: primero, como síndrome hipertensivo general y

Secundo, como síndrome tumoral localizado en el lóbulo temporal izquierdo, acarreado los típicos defectos nominales descriptos por Kennedy.

Quirúrgicamente, por los hallazgos ventriculográficos y la observación directa realizada por el cirujano. El diagnóstico neurológico diferencial parece superfluo.

Ahora bien, sobre este cuadro neurológico apenas dudoso, se han desarrollado y permanecen más o menos estables, perturbaciones mentales constituidas por síntomas demenciales y confusionales (asociación confuso-demencial). Admitido el paralelismo riguroso de la evolución de los síntomas neurológicos y psíquicos que han aparecido y se han desarrollado rápidamente en un hombre en plena salud mental, nos parece ocioso identificar la patogenia de los síntomas observados en nuestro enfermo con otra causa que con el desarrollo del tumor, posiblemente un glioma infiltrativo del lóbulo temporal izquierdo. Nos encontramos, pues, ante un cuadro mental grave ocasionado por el desarrollo de un tumor intracerebral.

Las perturbaciones mentales en los tumores del cerebro no son raras. Baruk (*), las ha constatado en 41 casos sobre 55 observaciones. Pero lo usual es que queden en segundo plano, pasando la sintomatología neurológica al primero. Casos como el nuestro han sido ya descriptos en la bibliografía y Pfeiffer (**), los considera como muy frecuentes. Pero nos ha parecido interesante traerlo a esta Sociedad por la íntima mezcla de factores neurológicos y psíquicos que aquí se observan.

¿Hasta dónde —nos hemos preguntado— las perturbaciones del lenguaje, de la memoria de los nombres—como fenómenos de déficit intelectual limitado, como alteraciones de las técnicas de la inteligencia—son capaces de inducir (según ha sugerido Head) (*), a propósito del estado mental de los enfermos con *syntaxical defects*) perturbaciones generales de la inteligencia como las aquí observadas? Por mucho que se quiera exagerar la repercusión de los defectos nominales sobre la inteligencia general no son capaces de explicarnos este cuadro confusodemencial, cuadro de intoxicación o de destrucción difusa cerebral.

Hemos observado estos defectos nominales en afecciones neurológicas en varias ocasiones por lesiones vasculares y traumáticas y en ninguna de ellas rebalsaron la esfera del lenguaje e invadieron el fondo mental, el comportamiento, la afectividad, tal cual se observa acá.

No son, pues, estas alteraciones del lenguaje —que en rigor constituyen ya, como insistía desde hace tiempo P. Marie, una demencia atenuada— culpables de este cuadro mental. Tres factores físicos (dependientes directamente de la evolución del tumor nos parecen más incriminables en la patogenia): la hipertensión, el edema localizado del tejido nervioso y la posible intoxicación por los productos de secreción de los elementos gliomatosos. Sobre todo los dos primeros, la hipertensión que castiga a toda la masa cerebral y el edema, se han combinado, se han sumado posiblemente a los fenómenos de déficit localizado por alteración de la zona de Wernicke, en la profundidad de la sustancia blanca.

Por donde este caso parece hecho expreso para satisfacer a casi todas las teorías que militan en la explicación de las perturbaciones mentales de origen tumoral; a la localización en una zona de gran importancia funcional (teoría de Schuster), se han sumado la hipertensión debidamente comprobada del l. c. r. y posiblemente el edema (teoría de Baruk sobre la confusión tumoral) y la intoxicación (teoría de Dupré).

Sin embargo —para concluir— diremos que todas estas causas, psicológicas las unas (defectos del lenguaje); físicas las otras—hipertensión, edema, intoxicación— no terminan de convencernos como únicas generadoras responsables del cuadro mental observado en D. P.

¿Por qué sólo algunos tumores infiltrativos del lóbulo temporal izquierdo dan este cuadro cercano al Korsakoff-Wernicke?

¿Por qué otros se limitan a los defectos del lenguaje, a la torpeza, a la hebetud, a la confusión ligera, sin la desorientación profunda, sin las fabulaciones, sin los falsos reconocimientos, sin la amnesia de fijación que aquí se observan?

¿Es necesario invocar una predisposición mental coadyuvante en algunos sujetos?

En todo caso, aquí, esa predisposición ha sido bien poco visible en la vida mental anterior, ha tenido bien poco ese carácter de "obstáculo" en el desarrollo psíquico, haciendo uso del concepto de De Sanctis. Este sujeto no es ni un sifilítico ni un alcoholista y debemos descartar en él el factor intoxicación general (endógena o exógena).

Registramos solamente el antecedente de su padre alcoholista, factor muy leve, por cierto, para explicar la gravedad de un cuadro desarrollándose 50 años después.

En cualquier forma este cuadro mental desarrollándose paralelamente a un tumor cerebral, nos obliga a considerar con atención el factor predisposición psíquica —factor vago, que hay que invocar con suma cautela, so pena de transformar los hechos objetivos en hipótesis gratuitas— pero factor, en fin, que forzosamente no hay que desdeñar,

sobre todo cuando se quiere dar de los hechos clínicos una explicación total y comprensiva.

BIBLIOGRAFIA

- (1) The symptomatology of temporo esphenoidal tumors. "Archives of Internal Medicine", 1911. Congreso de Berna, 1931.
- (2) H. Baruk.—Les troubles mentaux dans les tumeurs cerebrales. Tesis de Paris, 1926.
- (3) Cit. por Baruk.
- (4) Aphasia and kind. dis. of speech, T. I.

LAS LESIONES DE LA III FRONTAL IZQUIERDA SIN AFASIA (*)

En la doctrina de las afasias se aísla con el nombre de "casos negativos" las observaciones que contradicen las concepciones tenidas por exactas, los hallazgos anatómicos que contradicen las previsiones teóricas fundadas sobre el examen clínico.

Naturalmente, este concepto de "caso negativo" ha cambiado con la misma doctrina de la afasia. Y queda sobreentendido que los "casos negativos"—en especial aquellos que presentan las garantías descabidas—demuestran la inanidad de las doctrinas que ellos desbordan y que son incapaces de explicarlos.

Varios autores están de acuerdo cuando se asigna a la parte anterior o frontal del hemisferio izquierdo, una función en el lenguaje cuya perturbación se traduciría por trastornos del tipo de la afasia motriz. Cuando se discuten los límites exactos de esta localización, comienzan las divergencias. La discusión parece circunscribirse a la 3ª frontal, sobre todo a su "pars opercularis" (pie). Esta localización—"el dogma de la 3ª frontal", como decía Marie—parecía inatacable hasta los trabajos de dicho autor. Para él, razonando sobre sus observaciones anatómicas, esta parte de la corteza *no tiene nada que ver* con la afasia; afirmación repetida por Moutier en su tesis y por Niessl von Mayendorf en "Die Aphasischen Symptome, etc.". Para otros autores (von Monakow y Mingazzini) el área de la afasia motriz—además de otros territorios córticosubcorticales—abarca, en la misma 3ª frontal, no sólo la "pars opercularis" sino también la "pars triangularis" (Ver Von Monakow: "Gehirnpathologie" y "Die Lokalisation im Grosshirn" y Mingazzini: "Anatomía Clínica" (**). Nos vamos a desentender, por razones de brevedad, de los detalles ya conocidos de las discusiones sobre este tema tan complejo; no mencionaremos, pues, las correcciones parciales aportadas por Mme. Déjèrine, Foix, Mingazzini, etc. en este capítulo. El objeto de este estudio es resumir, a propósito de una observación personal, los casos de la historia de la afasia donde *una lesión de la 3ª frontal izquierda*

(*) Publicado en "L'Encéphale", 1936.

(**) Kleist, en su "Gehirnpathologie", vuelve a admitir, en términos generales, la localización clásica, (loc. cit., 930).

no fué seguida de perturbaciones del lenguaje o éstas fueron atenuadas y regresaron con rapidez. Una crítica de los mismos nos parece susceptible de aclarar nuestras concepciones sobre este problema.

He aquí, por lo pronto, nuestra observación personal.

C. de R., casada, italiana, de 30 años de edad, diestra, es examinada por nosotros el 22 de setiembre de 1933. Viene conducida al Hospital Alvear (Servicio de Neurología del Prof. Dimitri), por vecinos que nos informan de su pésima situación económica, abandonada por su esposo y con 3 hijos de corta edad.

Su estado general es de profunda miseria fisiológica. El pulso late a 70 por minuto, es filiforme, hipotensión extrema; extremidades frías.

Hay incontinencia de esfínteres. Tiene frecuentes ataques epilép-



Figura 1

Fotografía de la cara externa del hemisferio izquierdo de C. de R. Se ve la ubicación del goma sobre la 3ª circunvolución frontal

ticos. La respiración se hace estertorosa después de los mismos. Desde hace un mes no abandona el lecho. Quéjase de cefaleas. Rehusa alimentarse.

En un primer examen se constata: confusión mental con bradipsiquia y considerable inercia. *Bradilalia*. Ligera paresia del VII par derecho, tipo central. Gran exaltación de reflejos tendinosos de ambos miembros inferiores; más accentuada del lado derecho. Clonus de ambos pies, sobre todo del lado derecho. La percusión del tendón de Aquiles provoca clonus inagotable de pie derecho. No hay clonus de rótulas. *Babinski derecho, claro*; menos claro del lado izquierdo. Reflejos abdominales muy disminuídos. Glúteos, bien. Paresia de miembro superior derecho (brazo, antebrazo y mano). La marcha es imposible; cae constantemente hacia la izquierda. La sensibilidad parece normal. Es imposible examinarla con mucha precisión. El examen

de fondo de ojo con el Busch nos muestra *gran edema de papilas*. *Dolor exquisito a la percusión del hueso frontal izquierdo*. En las pruebas para el examen de las praxias, éstas se cumplen más o menos bien; pero se observa *tendencia indudable a la intoxicación por los actos*.

Hacemos internar la enferma en la Sala X del Hospital Alvear con el diagnóstico presuntivo de "tumor prefrontal izquierdo".

El 25 de setiembre, el estado no ha variado. Hebetud, indiferencia absoluta, respuestas inconexas. La paresia del VII par derecho se hace indudable, sobre todo durante los movimientos. Los reflejos tendinosos de miembros superiores salen bien. El Babinski derecho es evidente. En el lado izquierdo se obtiene flexión del antepié pero no flexión del dedo gordo. La percusión frontal izquierda es muy dolorosa. Sometemos a la enferma a una serie de inyecciones hipertónicas

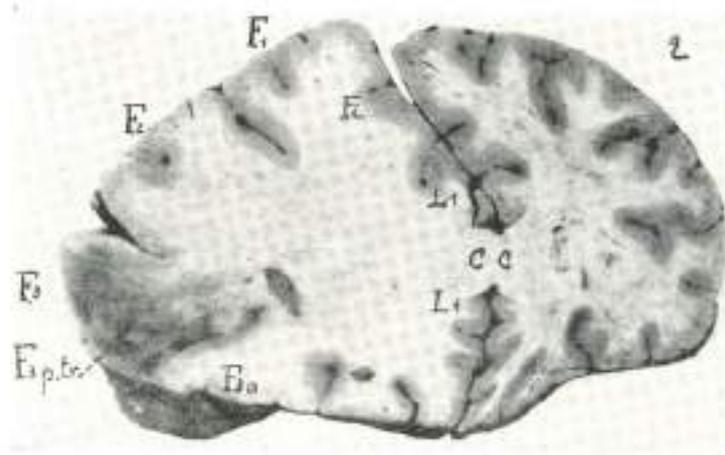


Figura 2

Corte al nivel de la "pars triangularis" de F_{23} , mostrando la propagación subcortical del proceso. F_{17} , Primera circunvolución frontal. F_{23} , Segunda circunvolución frontal. F_{23} p.tr. "pars triangularis" (cabo) de la 3ª circunvolución frontal. F_{30} , 3ª circunv. frontal (porción orbitaria). F_4 , Circ. frontal interna. L_1 , Circunv. límbicas. CC, Cuerpo Calloso

de glucosa al 25 %; el estado mental se modifica favorablemente. La constipación es tenaz.

El 27 de setiembre, el Dr. Belgeri constata en ambos ojos, *edema de papila*.

El 5 de octubre, después de una serie de purgantes salinos, la confusión mental retrocede algo, siendo substituída por un cambio del humor. *Bromea*, grita con voz plañidera para que se la deje ir a su casa. Su conversación es pueril y no se apercibe de la gravedad de su estado. Expresión entre tonta y sonriente. Se niega al examen y, con pudor exagerado, recoge las frazadas y la propia camisa, y rechaza al médico. El Babinski derecho se hace dudoso. Controla sus esfínteres. Durante la marcha, caída hacia la izquierda. Reflejos ten-

dinosos vivos. Reconoce ya a los médicos aunque no les da nombre. Come sola. El examen de sangre revela una Wassermann *positiva*. Se ordena tratamiento específico, pero, antes de serle iniciado el mismo, fallece.

En toda la evolución de su enfermedad no se observó la menor perturbación del lenguaje; sólo, lentitud en la emisión.

La autopsia (*) reveló la existencia de un goma del tamaño de una guinda, ubicado sobre la 3ª circunvolución frontal izquierda (Fig. 1), en especial sobre la parte inferior de la "pars triangularis". La "pars opercularis" está también atacada, sobre todo su porción inferior. Aparecen igualmente dañadas, aunque más ligeramente, las partes vecinas de circunvolución central anterior. Las secciones frontales demuestran que el proceso abarca meninges blandas, corteza y una

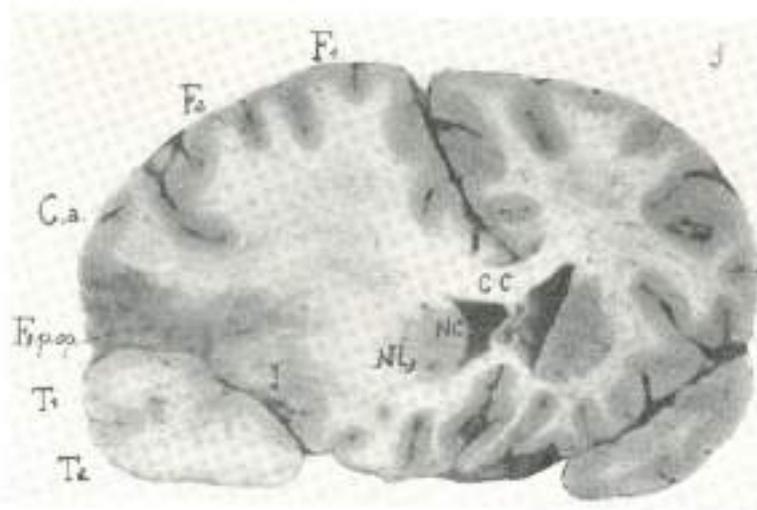


Figura 3.

Corte al nivel de la "pars opercularis" (pie) de la F₃. El proceso abarca los dos labios de la cisura de Silvio; el edema alcanza a otros territorios vecinos (lóbulo temporal, insula, cápsula int. ant., etc.). F₁, Primera circ. frontal. F₂, Segunda circ. frontal. C. a. Circ. central ant. F₃ p. op. "Pars opercularis" (pie) de la 3ª circ. frontal. I, Insula de Reil. NL, Putámen. NC, Núcleo caudado. CC, Cuerpo calloso.

buena porción de la substancia blanca subyacente en las regiones arriba mencionadas (meningoencefalitis sifilítica). El edema de vecindad se extiende por fuera de las mismas (Figs. 2 y 3). El hemisferio izquierdo rechaza y comprime al derecho.

Los distintos métodos de coloración (Weigert, Nissl, Sudán) permiten confirmar la topografía de las lesiones y su diagnóstico: se trata de una meningoencefalitis sifilítica. Además del proceso frontal,

(*) El estudio anatómico fué realizado en el Laboratorio del Servicio de Neurología del Hospital Alvear, a cuyo Jefe, el Prof. Dimitri, el autor expresa su agradecimiento.

hay otros gomas de pequeñas dimensiones en distintos lugares de la substancia blanca—fuera del lóbulo frontal—y en la corteza (Insula) (Fig. 4).

Resumiendo nuestra observación: un goma sífilítico, ubicado sobre la 3ª circunvolución frontal izquierda—abarcando la “pars triangularis” y “la pars opercularis”, sobre todo la porción inferior de ambas—no fué acompañado en ningún momento de su evolución por perturbaciones del lenguaje. Se trataba de un individuo diestro y la sintomatología correspondió a la de los procesos tumorales de esa región (parésia facial, perturbaciones del humor, síndrome confusional). La lesión fué comprobada tanto en su topografía como en su diagnóstico histológico por los métodos de Weigert-Pal y Nissl.

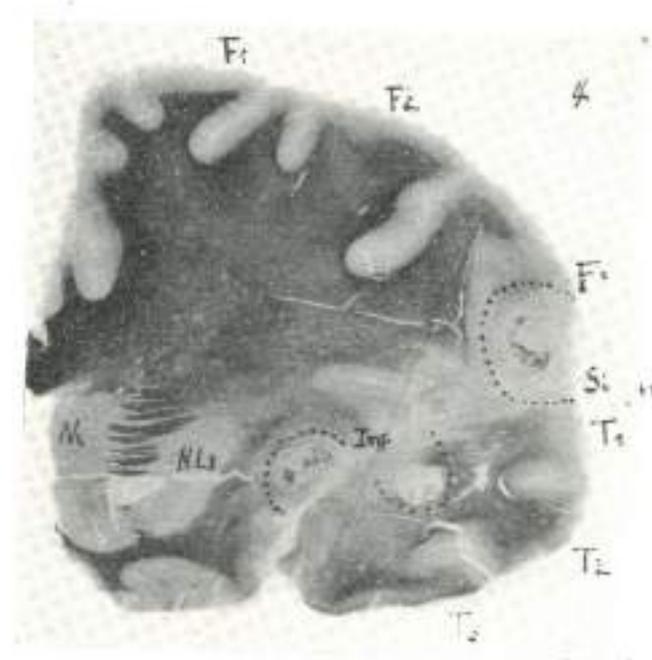


Figura 4

Corte pasando por la cápsula interna anterior (col. Weigert-Pal) y demostrando la topografía de los gomas, el mayor de los cuales asienta en la 3ª circunvolución frontal izquierda. (La fotografía aparece invertida) F_1 , F_2 y F_3 , Circ. frontales primera, segunda y tercera. T_1 , T_2 y T_3 , Circ. temporales primera, segunda y tercera. NL , Putámen. Nc , Núcleo caudado. $Ins.$, Insula. Si , Cisura de Silvio

El valor de nuestro caso puede justipreciarse comparándolo con los demás casos de la bibliografía donde la 3ª frontal—y sobre todo su pie—fué alterada sin resultar por ello perturbaciones del lenguaje. He escogido entre esos casos—que no pasan de una docena— los más documentados. Helos aquí:

Caso Moutier (1): Labrador de 72 años; parálisis del lado derecho desde 1903. Aparentemente, nunca perdió el conocimiento y pudo hablar siempre. No puede cerrar el ojo derecho. Analfabeto.

Autopsia (Fig. 5): En el hemisferio izquierdo, foco de reblandecimiento del tamaño de una cereza que abarca el surco vertical de la "pars triangularis". La corteza y el centro oval de esta porción están destruidos hasta el ventrículo; el reblandecimiento ocupa toda la

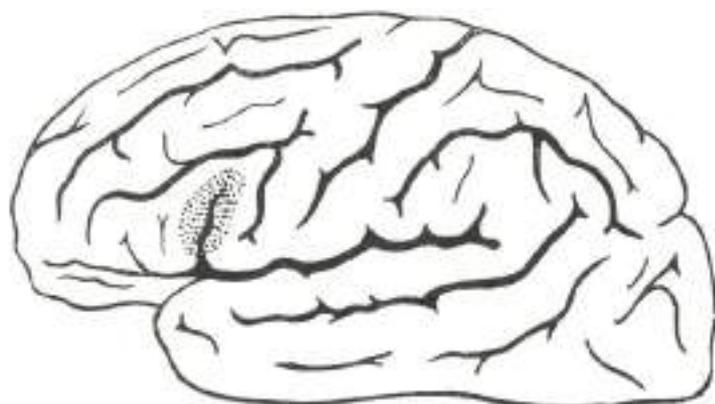


Figura 5
Caso Moutier (I)

"pars opercularis" y la "triangularis". Hay además otros pequeños reblandecimientos que comprenden la parte posterior de la cápsula interna. Las fibras de proyección restantes, aparecen intactas. La lesión respeta la central anterior y su comunicación con la 3ª frontal.

Caso Moutier (II): Hombre de 74 años, diestro. Mientras estu-

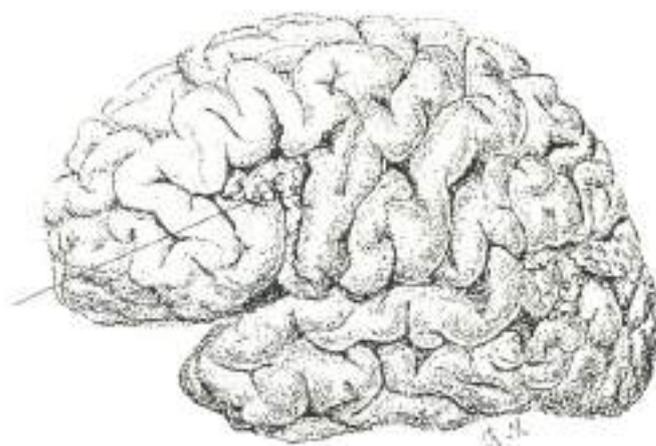


Figura 6
Caso Moutier (II)

vo enfermo, constantemente vigilado, nunca tuvo perturbación del lenguaje. Unos días antes de la muerte, paresia del lado derecho.

Autopsia (Fig. 6): Atrofia senil general. Al examen exterior, el pie de la circunvolución frontal derecha evidentemente más ancho

que el izquierdo. A la sección: reblandecimiento de la parte superior de la "pars opercularis". El pie no está destruido íntegramente. La porción superior está conservada. El opérculo, ileso.

Caso Moutier (III): Hombre de 55 años. Ciego a causa de un

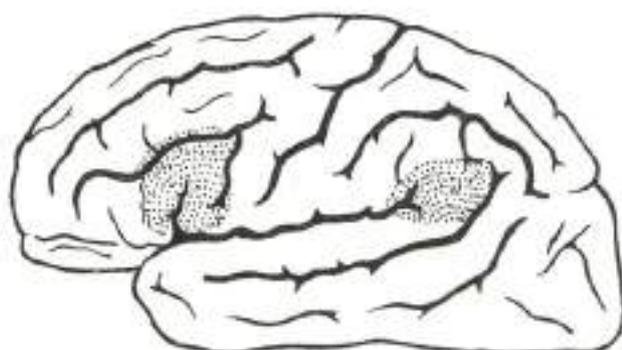


Figura 7
Caso Moutier (III)

glaucoma. *Ninguna perturbación articularia*: habla corrientemente. Muerte después de varios años de estadía en el hospital, en estado demencial.

Autopsia (Fig. 7): Reblandecimiento de la porción posterior de la 3ª circunvolución frontal en su transición hacia la central anterior.

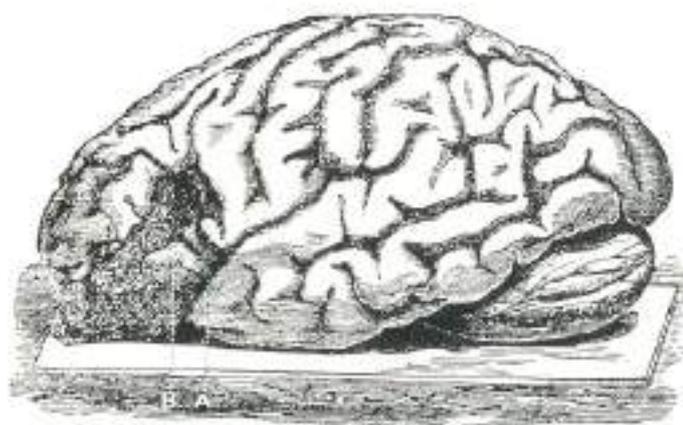


Figura 8
Caso Foulis

Otros reblandecimientos en el lóbulo parietal (*gyrus supramarginalis*), lóbulo de la Insula. Opérculo y porción posterior de cápsula interna, normales.

Caso Foulis (?): Pintor de paredes, de 64 años, diestro, enfermo del corazón. Hablaba correctamente y con fluidez. Tiene 3 años

antes de su muerte, varios ataques (?) con pérdida de conocimiento. *El lenguaje quedó intacto después de todos ellos. Nunca tuvo síntomas hemipléjicos.*

Autopsia (Fig. 8): La 3ª circunvolución frontal izquierda, así como los dos tercios de la ínsula, completamente destruidos.

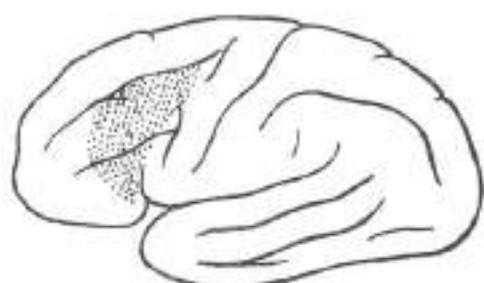


Figura 9.
Caso Gowers

Caso Gowers (7): Reblandecimiento de los tercios medio y posterior de 2ª circunvolución frontal izquierda y del tercio medio de la 3ª circunvolución frontal del mismo lado (Fig. 9). *Nunca hubo síntomas de afasia.*

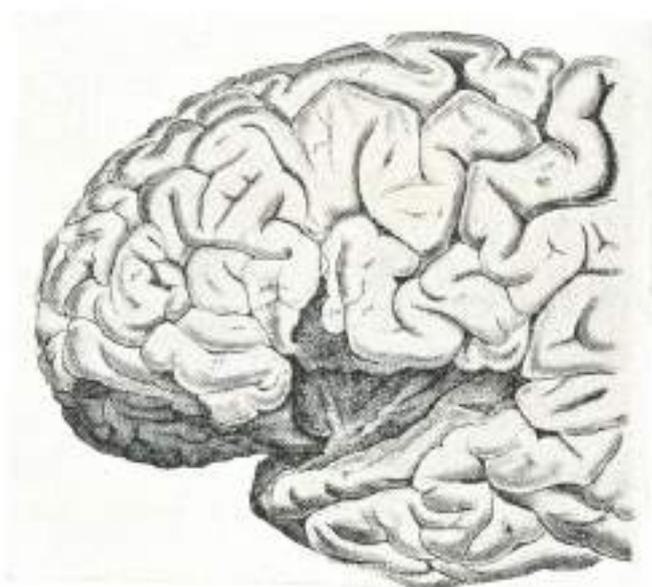


Figura 10.
Caso Henschen

Caso Henschen (8): Viuda de 75 años. Se interna el 19 de mayo de 1932. Muere el 29 de mayo. Varios ataques, después de los cuales siempre quedó intacto el lenguaje. Diestra. Analfabeta. Paresia de-

recha. Si bien no había incapacidad de articulación, *pues conversaba con los otros pacientes*, el lenguaje no era claro (*undeutlich*).

Autopsia (Fig. 10): Reblandecimiento de la "pars opercularis" y de la parte anterior de la ínsula.

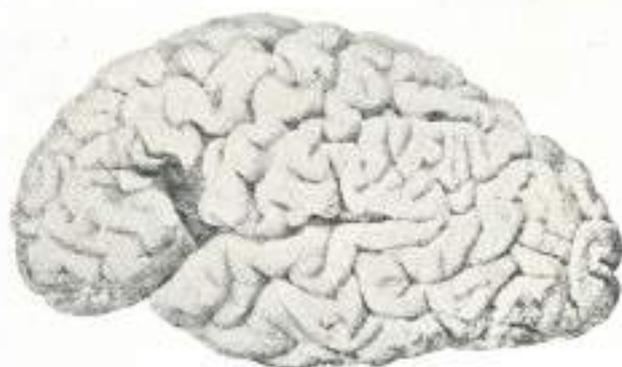


Figura 11
Caso Mott

Caso Mott (²): Débil de espíritu, asilado durante 50 años, buen trabajador. Dado de alta, vuelve 20 años después, en estado de excitación. *Nunca estuvo privado de lenguaje mientras lo observó Mott.*

Autopsia (Fig. 11): Viejo reblandecimiento, limitado precisamente a la "pars opercularis" del lado izquierdo.

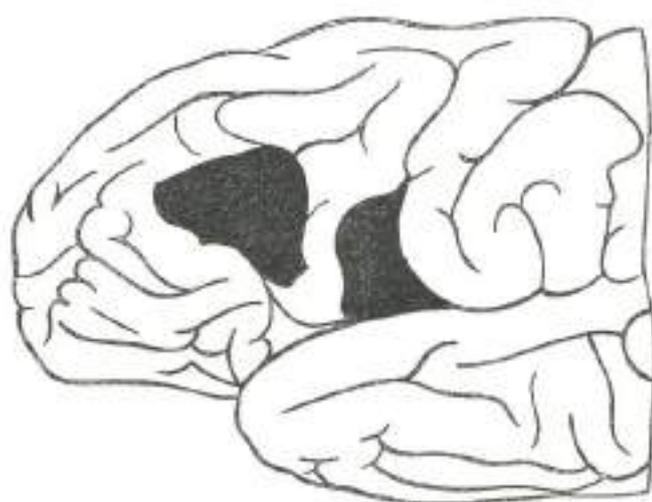


Figura 12
Caso Ord y Chattock

A estos casos, que repiten más o menos fielmente el nuestro, agregaremos ahora otros en los cuales la afasia se presentó en forma incompleta y, lo que es más sugestivo, la sintomatología regresó, fenó-



meno inexplicable si la 3ª frontal fuera realmente el centro, el factor fundamental para la elocución normal.

Caso Ord y Chattock (*): Compositor de 61 años, sufre un ataque con pérdida del lenguaje; 4 días después lo recupera. Comprende



Figura 13
Caso Liepmann

lo que se le dice, pero es incapaz de designar los objetos señalados. Lenguaje lento, articulación imprecisa, con exagerados movimientos de los labios. No había parafasia. No había parálisis en ninguna porción del cuerpo.

Autopsia (Fig. 12): Reblandecimiento irregular, de forma triangular, de la porción posterior de la 3ª frontal izquierda. Las dos porciones del reblandecimiento están separadas por la prolongación superior de la cis. de Silvio. Está igualmente destruída la porción inf. de la central anterior.

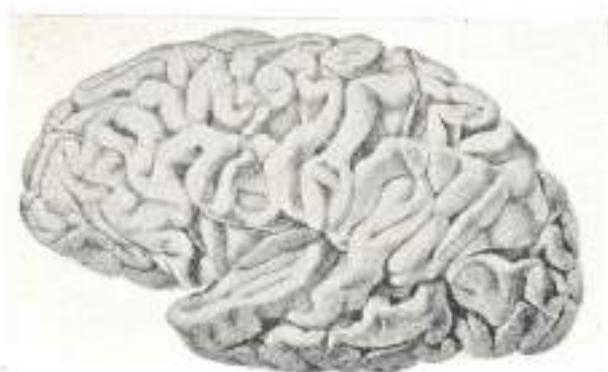


Figura 14
Caso Ballet y Boix

Caso Liepmann (*): C. W, hombre de 70 años, admitido por una demencia senil. Diez años antes había sufrido, según sus allegados, un grave ataque. Quedó 3 semanas sin habla. Medio año más

tarde, su lenguaje era casi normal. Ninguno de los médicos que lo examinó creyó que hubiera tenido nunca afasia. Su lenguaje era, sí, lento y algo oscuro.

Autopsia (Fig. 13): Antiguo reblandecimiento de la "pars triangularis" izquierda. La parte posterior de la "pars opercularis" y la central anterior, están intactas.

Caso Ballet y Boix (*): Hombre de 43 años, cardíaco. Ataque mientras leía un diario. Afasia motriz con parafasia. No hubo paresia. Medio año después leía como antes. Afasia motriz incompleta hasta la muerte.

Autopsia (Fig. 14): En el fondo del surco, entre el pie de la 3ª frontal izquierda y la circunvolución central anterior, depresión de color ocre, correspondiendo a un foco, de diámetro algo menor que

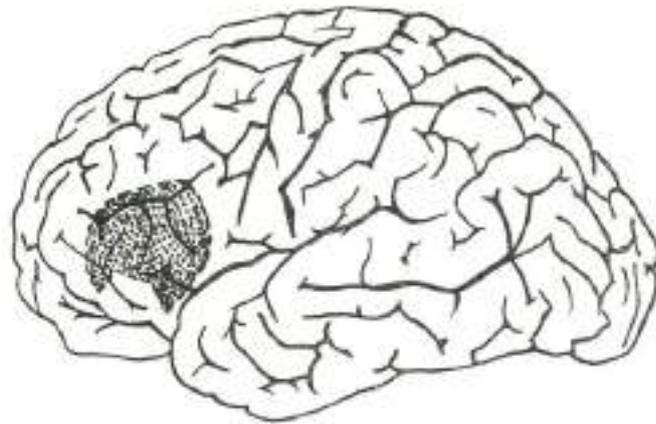


Figura 13
Casa Déjérine

una pieza de 20 francos. Del lado derecho, foco de reblandecimiento en 1ª y 2ª temporal, llegando hasta la parietal inferior.

Casa Déjérine (*): Hombre de 54 años, diestro. (Su mano derecha le fué amputada 13 años antes). Podía leer y escribir. Desde hacía algunos días, perturbaciones del lenguaje, con pérdida del conocimiento. Afasia de Broca ligera, con perturbaciones muy acentuadas de la comprensión. Durante 6 semanas fueron muy pronunciados los defectos del lenguaje. Se mejoraron rápidamente y 5 meses después, solo quedaron lentitud en el débito y el hábito de hablar en cortas frases.

Autopsia: Foco de reblandecimiento que abarca íntegramente la "pars triangularis" y algo más de la mitad anterior de la "pars opercularis". El reblandecimiento avanza hacia adentro hasta alcan-

zar el cuerno anterior del ventrículo. Degeneración secundaria en la sustancia blanca de la central anterior (Fig. 15).

Caso Brink (10): Mujer de 68 años que sufre, hace 7 meses, un ligero ataque con paresia derecha, luego desaparecida. El lenguaje se hizo tosco y confuso. Después de 3 meses, se repite el ataque con paresia de la mitad de la cara, bien apreciable en la risa. La paciente es locuaz y tartamudea algo.

Autopsia (Fig. 16): Reblandecimiento en la parte posterior de la 3ª circunvolución frontal izquierda. La central anterior está respetada.

Siguiendo a Foix, diremos que hay casos de afasia motriz por lesión de la 3ª frontal, casos de afasia sin lesión de la 3ª y casos de lesión de la 3ª sin afasia. Entre los primeros, los de Ladame-Von Mó-

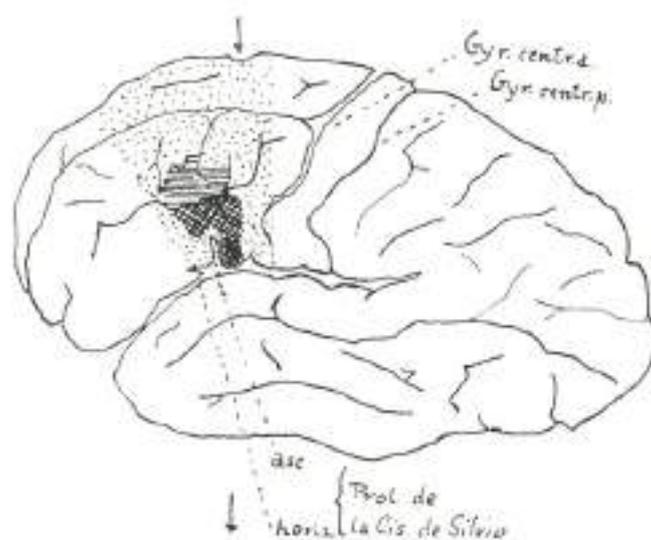


Figura 16
Caso Brink

nakow (11) y Déjérine (12) son los más convincentes, aunque las lesiones alcanzaban también la parte inferior de la central anterior, comprendían parte del cuadrilátero y abarcaban otras porciones del territorio silviano. El caso E. B. estudiado clínicamente por nosotros (13) y autopsiado por el Prof. V. Dimitri (14), es comparable a aquéllos: la lesión desbordaba la 3ª frontal izquierda, llegando al opérculo y al g. supramarginalis. (*).

De los casos de afasia de Broca sin lesión de la 3ª frontal, no nos ocuparemos en esta oportunidad; aunque es preciso reconocer con Foix, que las dificultades articulatorias aparecen siempre, avanzando

(*) Ver en este mismo libro: "Hemiplejía piramidal y hemiplejía pirámidoextrapiramidal".

hacia el lóbulo frontal, con lesiones ubicadas a partir del gyrus supramarginalis. ¿Qué debemos pensar de las lesiones de la 3ª frontal izquierda sin afasia, lesiones que constituyen el objeto de esta comunicación?

Una tendencia natural en el espíritu (sobre todo cuando está en él imperiosamente arraigada la convicción del valor de la 3ª circunvolución frontal izquierda en el lenguaje) es atribuir la persistencia de la función a una substitución de las partes dañadas por las partes sanas de la misma. Por desgracia para esta hipótesis, ambas partes—lo hemos visto más arriba—están casi siempre dañadas. No es extraño entonces, que Niessl von Mayendorf conceda más importancia en las afasias motrices a las lesiones de la central anterior (parte inferior), negando toda importancia a la 3ª frontal (*opus. cit., passim*). Mingazzini observa la frecuencia de las lesiones lenticulares en los casos negativos por él observados. En esos mismos casos, donde la 3ª frontal izquierda estuvo intacta, habría que pensar (decía el autor italiano) en una posible compensación funcional por el hemisferio del lado opuesto. La 3ª frontal derecha sería capaz, por intermedio del cuerpo calloso, de suplir a la 3ª izquierda destruida.

Los casos de lesión bilateral de la 3ª frontal *sin afasia* (*) [Echeverría (13); Tyde, Comte (14); Amidon (15); Croce (16)], permiten por sí solos invalidar esta hipótesis.

Los casos que hemos citado y nuestra propia observación son argumentos irrefutables contra toda teoría que pretenda explicar la afasia motriz por una localización estrechamente reducida a la 3ª circunvolución frontal, sobre todo a su pie. Von Mónakow, Mingazzini, Pierre Marie, Head coinciden en este particular. *No se puede atribuir la afasia motriz (mal llamada motriz) a una lesión exclusiva del pie (pars opercularis) de la 3ª frontal izquierda.* Hay, al mismo tiempo, otros territorios corticales y subcorticales, dañados.

Estos "casos negativos" son los que reducen a sus justas proporciones el "dogma de la 3ª frontal". Toda explicación de las afasias debe tenerlos en cuenta, so pena de edificar sus conclusiones sobre datos reñidos con la experiencia.

BIBLIOGRAFIA

1. Moutier.—L'aphasie de Broca.
2. Foulis.—"The Brit. Med. Journ.", 1879.
3. Gowers.—"Handbuch der Nervenkrank.", II, Bd. 1892.
4. Henschen.—cit. por Niessl von Mayendorf, op. cit.
5. Matt.—"Arch. of Neurol.", 1907.

(*) Citamos de acuerdo con Niessl von Mayendorf, loc. cit., 102. Estos casos son negados por Kleist, loc. cit. 930.

6. *Ord y Chattock*.—"Trans. of the Path. Soc.", 1894.
7. *Liepmann*.—"Neurol. Centralb.", 1908.
8. *Ballet y Boix*.—"Arch. de Neurol.", Paris, 1892.
9. *Déjérine*.—"L'Encéphale", 1907.
10. *Brink*.—"Deutsch. Archiv. f. Klin. Med.", XXXVIII Bd.
11. *Ladame y Von Mönakow*.—"Rev. Neur.", 1902 y "L'Encéphale", 1908.
12. *Déjérine*.—"L'Encéphale", 1907.
13. *Boigurn*.—Hemiplejía piramidal y hemiplejía pirámidoextrapiramidal. "La Semana Médica", 1930. También en este libro.
14. *V. Dimitri*.—Las afasias, pág. 19.
15. *Echeverría*.—"Edimb. Med.", July 1873.
16. *Comte*.—Les paraly. pseudo-bulb. Thèse de Paris. 1900.
17. *Amidon*.—"The Journ. of Nerv. a. ment. dis.", 1880.
18. *Croce*.—"Deutsch. Med. Wochen.", 1905.

EPILEPSIA Y DEGENERACION QUISTICA DE LA RETINA (*)

A simple título de contribución casuística, traemos a consideración este caso, donde hemos visto coincidir *accesos epilépticos y perturbaciones de fondo de ojo*. Los resultados del examen no permiten concluir en un diagnóstico determinado. Pero ya la coexistencia de dichos síntomas—como ocurre a veces en la idiocia amaurótica (variedad juvenil)—nos ha llamado grandemente la atención.

He aquí un resumen de la historia de nuestra enfermita:

M. G., argentina, de 8 años de edad, es vista por primera vez por nosotros, en mayo de 1932, en nuestro consultorio particular. Desde entonces hasta la fecha (diciembre 18 de 1934), la hemos examinado en diferentes oportunidades.

Sus antecedentes hereditarios no son muy explícitos. Padre sano. La madre ha tenido pulmonía, difteria; un aborto. Actualmente está nefrectomizada (operación realizada en septiembre de 1934), soportando bien su operación. De sus hijos, que son siete, los tres últimos están enfermos ahora, siendo sanos los demás. De los enfermos, uno, de 17 años, padeció de reumatismo y sufre las consecuencias de una endocarditis. Otro, de 14 años, sufre de una afección de los huesos (¿osteomalacia?) y no nos ha sido posible, a pesar de nuestro empeño, examinarlo. El tercero—nuestra enfermita—nació a término. Sin embargo, el parto fué distócico. El trabajo duró *cerca de 4 días*. El niño nació en pésimas condiciones. Caminó y habló en tiempos normales.

Desde su nacimiento se observan en ella *convulsiones*: movimientos desordenados de brazos y cabeza, que sobrevienen bruscamente, sin ritmo fijo, con relativa frecuencia durante el día. Hacia los siete meses, los ataques se atenúan, haciendo creer a los padres en una curación. Desgraciadamente, a los 2 años vuelven a aparecer, pero más intensos. Su molestia no entorpece su desarrollo psíquico. Entra a la escuela primaria. Pero se queja de que no ve bien. Además, su

(*) Comunicación presentada a las "Jornadas Neuropsiquiátricas Rioplatenses", de Montevideo, diciembre de 1934 por el autor, en colaboración con el Dr. J. Lijó Pavia.

irritabilidad, su inquietud, su impulsividad son grandes y no se adapta al régimen escolar. Sus padres deben retirarla, a pedido de la maestra.

El examen clínico general de esta niña arroja pocos detalles interesantes.

Su desarrollo físico es inferior al de otras niñas de su misma edad. Hábito asténico marcado, estigmas de raquitismo (paladar ojival, pésima implantación dentaria). No se advierten otros estigmas indudables de heredolúes. La reacción de Wassermann ha sido negativa, lo mismo que el examen de orinas. La P. L. ha sido rehusada por la familia. Corazón, hígado, pulmones, bien. *Constipación tenaz e inapetencia habituales* (relacionadas ambas con pésimos hábitos alimenticios y con la existencia de una apendicitis crónica de la cual será próximamente operada).

El examen neurológico rutinario es igualmente negativo: Pupilas bien. Reflejos, tonus, sensibilidad, motilidad, son normales. Duerme bien. Su inteligencia corresponde a la de los niños de su edad, aunque su atención esté por debajo. Sus padres hablan de su irascibilidad, su carácter instable y caprichoso, sus impulsiones, peligrosas a veces (ha arrojado en cierta ocasión una tijera a la cabeza de un hermano). Reservada y silenciosa, no participa mucho en los juegos de sus compañeros.

Repetidas veces hemos observado sus ataques de epilepsia. Si antes (entre los 3 ó 4 años) se produjeron con convulsiones generalizadas y pérdidas prolongadas del conocimiento, actualmente han perdido tales caracteres. Los accesos se reducen a equivalentes de mínima duración. En el curso del examen, la enfermita, que seguía bien hasta entonces el interrogatorio, se interrumpe, deja en suspenso su respuesta, permanece como ensimismada durante tres o cuatro segundos; luego todo entra en orden. *Nunca cae, ni se muerde la lengua, ni se orina.* Estos ataques se repiten a veces hasta 15 ó 20 en algunos días. En otros, aparecen con menos frecuencia. Y, en ocasiones, se ve libre de ellos por completo. Amnesia lacunar de los mismos (aunque es difícil asegurarla sin dudas, dada la edad de la enferma). No ha habido ni vómitos, ni cefaleas, ni signo alguno de hipertensión craneana. La radiografía craneana ha resultado negativa.

Con el luminal, disminuyeron los ataques. (La dosis óptima es 0.10 grs. en dos tomas). En ocasiones determinadas, el tartrato bórico-potásico corrigió los inconvenientes del acostumbramiento a aquel medicamento.

Al lado de estas perturbaciones epilépticas—que carecen de fisonomía clínica propia y entran dentro del cuadro habitual de las epi-

leptias infantiles por traumatismos obstétricos—las perturbaciones de fondo de ojo cobran sugestivo valor.

Nuestra enfermita acusa una disminución discreta de la agudeza visual, que es en ambos ojos igual a 0,6, la que no mejora en forma alguna con los vidrios correctores. No fué posible tomar su campo visual; y la madre dice no haber observado signos de que la niña vea menos a la entrada del sol o por la noche, detalles de importancia, dadas las alteraciones halladas en fondo de ojo.

El examen oftalmoscópico a la luz común permite apreciar en A. O., y lo evidencia la *retinografía estereoscópica*: una disminución anormal de los reflejos espejeantes de la retina en general y de la región macular. Nada hay de especial en los vasos ni en la papila, salvo su ligera palidez, sin excavación alguna.

Pero la coloración rojo pálida del fondo llama la atención, comprobándose una discreta atrofia del epitelio pigmentario, atrofia que permite la visión de focos blanquecinos en la coroides, dando un aspecto granuloso.

En ciertos lugares se observan líneas blanquecinas situadas en la retina externa, como esbozos de proliferaciones.

La *región macular*, desprovista de sus típicos reflejos, presenta una serie de líneas dispuestas radialmente, líneas que no son pliegues, pues carecen del doble contorno.

Si recurrimos al indispensable auxilio de la luz anérita, encontramos el detalle que en la figura 1 hemos marcado con R. M., señalando con líneas blancas el sitio exacto de su proyección sobre la fotografía del fondo de ojo izquierdo. Es el típico aspecto de la degeneración quística de la retina, descrita por primera vez por Vogt en 1916, y sobre la cual escribió Lijó Pavía en colaboración con Adrogué, en 1925, un relato especial, presentado a la Asociación Médica Argentina (ver "La Semana Médica", 1925).

En ambos ojos encontramos la mancha amarilla debilitada, y, en su centro, una vacuola mayor, rodeada de otras pequeñas, siendo perfectamente visibles los tabiques, así como un reflejo espejeante central, que se desplaza en igual sentido que los movimientos del espejo, indicando un cierto grado de edema en esta región.

Así descrita la alteración bilateral de fondo de ojo hallada en nuestra enfermita, y teniendo en cuenta el estado actual de la misma desde el punto de vista neurológico, creemos útil dar una rápida ojeada sobre los cuadros que podrían relacionarse en cierto modo con aquél. Ellos son: la idiocia amaurótica infantil (*), la idiocia amaurótica juvenil y la heredolúes.

(*) La necesidad de ser breves nos hace referirnos en este diagnóstico diferen-

Como se sabe, la *idiotía amaurotica de Tay-Sachs* ataca habitualmente a varios niños de la misma familia, teniendo predilección por ciertas razas, presentando los enfermitos en el primer año de vida astenia muscular y alteraciones de la visión. La evolución se abrevia y pronto aparece la *idiotía* acompañada de ceguera, parálisis, trastornos digestivos, etc., finalizando con la caquexia. Oftalmoscópicamente, la atrofia se caracteriza por la coloración grisácea o blanquecina que ocupa toda la región macular. En su centro, se destaca la fovea de un color rojo-cereza neto. Pero, a veces, el edema muy intenso de la mácula se acompaña de un cierto grado de degeneración de las células ganglionares de la porción central de la retina, habiendo, por eso, algunos



Figura 1

Arriba, retinografía de la región macular del ojo izquierdo, proyectada abajo sobre el aspecto en panel que la mácula presenta con luz anérita

autores pretendido vincular (y quizás con alguna razón) este estado al de la degeneración pigmentaria de la retina.

En la *idiotía amaurotica juvenil* (en cuya evolución suelen observarse ataques epilépticos), la disminución visual comienza entre los 5 y 8 años y lleva rápidamente a la ceguera. Oftalmoscópicamente, se aprecia un aspecto finamente granuloso del fondo de ojo, en especial en la región de la mácula. Pero los vasos se estrechan rápidamente y la

cial solamente a los hechos capitales de la *idiotía amaurotica*, en sus dos tipos: el Warren-Tay-Sachs y el Spielmeier-Vogt. Una visión moderna del problema puede consultarse en el número de septiembre-octubre de "L'Encéphale" (1934), número consagrado a este tema.

papila progresa hacia la atrofia, tomando en general una coloración amarillenta. En período más avanzado de la evolución se forman acúmulos pigmentarios, la papila se atrofia por completo y se presenta una catarata cortical posterior, así como también finas opacidades en el vítreo. Como anatomopatológicamente se han comprobado alteraciones en las células ganglionares, muchos se orientan hacia las similitudes con la idiocia infantil y la degeneración pigmentaria, cuadros que no es excepcional observar simultáneamente.

Por fin, las formas graves de la *heredolúes* presentan una atrofia gradual, que avanza lentamente desde la periferia hacia el centro. Los vasos, normales durante mucho tiempo, presentan luego signos muy netos de *perivascularitis*; por su parte, la papila, con sus bordes borrosos evoluciona hacia la atrofia. Los sectores de retina atrofiados se pigmentan; pero, en lugar de hacerlo en formas típicas—figuras de osteoblastos—, lo hacen en forma de finas granulaciones, entre las cuales se ven pequeños focos blancos de atrofia de la coroides, dando así el clásico aspecto de *polvo de rapé* o de *sal y pimienta*. Si bien algunos enfermitos nacen ciegos y otros pierden la visión en los primeros años, habitualmente, en esta forma hereditaria, el descenso de la visión llega a un punto en que se detiene, diferenciándose así de la retinitis pigmentaria, en la cual la pérdida de la visión es fatalmente progresiva.

Volviendo a nuestra enfermita, diremos que el tratamiento específico no ha modificado en lo más mínimo las manifestaciones epilépticas. Y debió ser suspendido por intolerancia gástrica e intestinal.

Nada nos autoriza a incluir nuestra enfermita en alguno de los cuadros anteriormente relatados. En particular, el estado mental dista muchísimo de la idiocia de la enfermedad de Tay-Sachs, en cualquiera de sus tipos. Las perturbaciones de fondo de ojo son también extrañas a los cuadros supracitados. El rol etiológico del traumatismo obstétrico no puede discutirse, en cuanto a los ataques epilépticos. Pero nos resulta difícil relacionar ese mismo agente patógeno con las perturbaciones de fondo de ojo encontradas. Quizás la evolución de este cuadro nos aclare más adelante nuestras dudas actuales.

EL DIAGNOSTICO PRECOZ DE LA HEREDOATAXIA CEREBELOSA MEDIANTE LAS PERTURBACIONES OCULARES (*)

Sin entrar a discutir el problema—actualizado por los artículos de Guillaín y Mollaret (1) y Marinesco, Manicatide y Jonesco-Sisesti (2)—de la independencia nosológica de las enfermedades familiares que integran eso que Guillaín y Mollaret llaman la "heredodegeneración espinocerebelosa", es forzoso repetir que las perturbaciones oculares son frecuentes en la heredoataxia cerebelosa. Tan frecuentes, que Pierre Marie, en su lección del Hospital Debrousse, al erigir el cuadro semiológico de la enfermedad que lleva su nombre (1), excluyó de la heredoataxia la observación de Seeligmüller que no las tenía. Los síntomas oculares que mencionaba Marie eran: la atrofia papilar (ya mencionada por Nonne y por Sanger Brown); la disminución de la acuidad visual (encontrada antes por Klippel y Durante); el signo de Argyll-Robertson, citado por Patrick y por Sanger Brown; la discromatopsia; las lesiones de la musculatura extrínseca y el nistagmus.

(Posteriormente se ha descrito una degeneración pigmentaria de la retina, por Clauss—1924—y en varios miembros de una misma familia, por Froment, Bonnet y Colra).

Pero la concepción primitiva de Marie sufrió modificaciones significativas. Si las perturbaciones oculares existen frecuentemente en la heredoataxia, otras enfermedades vecinas—la enfermedad de Friedreich, la paraplejía espasmódica familiar (**)—pueden también contarlas entre sus síntomas (***) . Casi ninguno de los síntomas diferenciales de

(*) Este estudio reproduce la comunicación presentada por el autor, con la colaboración del Dr. J. Lijó Pavía (para la parte oftalmológica), al primer Congreso Brasileiro de Oftalmología (San Pablo, enero 1935) y a las "Jornadas Neuropsiquiátricas" de Montevideo (diciembre de 1934), y publicada en "La Semana Médica", de noviembre 28 de 1935.

(**) Mollaret, en colaboración con Guillaín (loc. cit.) y con Cachin ("Revue Neurologique", noviembre de 1934, pág. 583), tiende, ya lo dijimos más arriba, a unificar, bajo el rubro de "heredodegeneración espinocerebelosa", la enfermedad de Friedreich, la heredoataxia de Marie y la paraplejía espasmódica familiar; a estos cuadros vecinos agrega todavía una cuarta forma clínica: forma radículo-cordonal posterior de la enfermedad de Friedreich. Es posible que la enfermedad de Roussy-Lévy (a pesar de la oposición de Roussy) entre a formar parte del mismo concepto unificador. Sería la quinta forma clínica de la "heredodegeneración espinocerebelosa".

(***) Sobre este punto, se consultará con provecho la tesis de Mollaret: "La maladie de Friedreich", París, 1929.

estos cuadros clínicos ha conservado su primitivo valor. Las perturbaciones mentales, las perturbaciones tróficas, las perturbaciones bulbotuberanciales, la exaltación de reflejos, etc., pueden encontrarse en los tres cuadros, sobre todo en los casos de transición, los más numerosos, a juzgar por las enseñanzas bibliográficas.

Tracemos en este estudio el relato de una familia afectada de heredoataxia cerebelosa. Las perturbaciones de fondo del ojo existen—al lado de las demás perturbaciones conocidas—en dos de sus miembros. En ellos, como veréis, el cuadro semiológico fijado por Marie se cumple. El diagnóstico resultado cómodo, aún ignorando la existencia de alteraciones oculares. Pero además de esos dos casos indudables, hay un tercer hermano en la familia. Ninguna alteración clínica haría pensar que estuviera atacado él de la misma enfermedad. El fondo de ojo de este tercer hermano es, sin embargo, extraordinariamente sugestivo. Presenta, en grado atenuado, las mismas lesiones que aquéllos. ¿Podría hacerse, así, con gran antelación, el diagnóstico de heredoataxia de Marie? ¿Tendrían las perturbaciones oculares—además del ya conocido valor afirmativo en el período de estado—una importancia decisiva desde el punto de vista del diagnóstico precoz?

Marie parece admitir lo contrario. En efecto, relejendo la descripción *princeps* (loc. cit.) advertimos que para el maestro francés las perturbaciones oculares (disminución de la agudeza visual, p. e.) *no son precoces*. Refiriéndose a esta disminución de la agudeza visual, dice textualmente: *il ne semble pas que l'on puisse émettre jusqu'à présent des règles bien précises, cependant certains points sont à relever: ce phénomène n'est pas initial, il se montre ordinairement plusieurs années après le début et lorsque les troubles moteurs des jambes son déjà très accentués...*

Y resulta curiosa esta afirmación de Marie (que, sin embargo, conocía bien la bibliografía), cuando Sanger Brown, precisamente un año antes (*), en una memoria fundamental por el número de las observaciones que contiene, señalaba que “*la atrofia del nervio óptico es un constante y temprano síntoma*”. Huelga decir que, después de la descripción de Marie, las alteraciones oculares (atrofia de papila, sobre todo) se han encontrado con frecuencia en el cuadro que lleva su nombre. Un *memento* casuístico nos parece superfluo aquí.

En verdad, el examen oftalmológico cuenta ahora con medios más poderosos de investigación de los que se contaban a fines del siglo pasado. Son ellos—con la especialización sistemática que traen aparejada—los que nos permiten dudar de la exactitud de la afirmación de Marie; y nos autorizan a sentar la posibilidad del diagnóstico precoz de la heredoataxia, mediante las alteraciones oculares, mucho antes de la aparición de síntomas motores o cerebelosos.

He aquí los documentos clínicos en que fundamos nuestros asertos:

Tres hermanos, Erico, Elida y Arturo Z., constituyen esta familia, en la cual *no existe ningún antecedente directo o colateral* que indique taras neuropáticas. Sin embargo, como ocurre con muchas familias de origen europeo radicadas en nuestro país, en este caso los antecedentes italianos son poco conocidos por parte de madre y de padre. No sería difícil que en alguno de ellos se encontrara el carácter patológico que se busca.

Comencemos por el mayor, Arturo (distintos exámenes durante el año 1934):

Tiene actualmente 24 años. El comienzo de su enfermedad se re-



A



B

Figura 1

Actitudes de Arturo Z. durante la estación de pie y durante la marcha

monta a las 18 (fuera de bronconeumonía a los 10 años, no arroja ningún detalle patológico; nació en parto normal).

Al principio, dificultad leve en la marcha: se le aflojan las piernas. Luego esos mismos defectos se extienden a los miembros superiores. La intensificación progresiva de esos síntomas conduce al *estado actual*. Consideraremos en él los siguientes aspectos:

A) *Perturbaciones cerebelosas*: La *palabra* es escandida, lenta, arrastrada, de tonalidad grave, poco matizada: extrema dificultad para pronunciar ciertas articulaciones (*tr* y *ll*). El enfermo aclara: "soy pacífico para hablar", aludiendo a la lentitud de su débito, que le impide discutir. No hay signo de Romberg. *Temblores* fino y frecuente, que se exagera y se hace basto en los movimientos. *Dismetria e hipodiacinesis* (fig. 2). *Stewart-Holmes* leve en ambos brazos. La falta de

destreza de las manos por la disimetría aparece clara, cuando debe llevar un recipiente con líquido (incapacidad de conducir un plato de caldo sin volcarlo). *Nistagmus* de ambos ojos en las miradas extremas. La estación de pie se realiza con una amplia base de sustentación, como es usual ver en el síndrome cerebeloso. La marcha (fig. 1) es la del ebrio. Trayecto irregular y festoneado. Los pies invaden la línea media; arrastra las piernas, contoneando exageradamente el tronco, en forma tal que éste se coloca siempre por detrás de las piernas, de donde tendencia a la caída. Exagerados movimientos de compensación de los brazos. La torpeza, la falta de precisión y de continuidad en los distintos movimientos es característica. No hay desviación general de la marcha hacia ninguno de los lados.

B) *Perturbaciones piramidales*: Reflejos patelares muy exagerados en ambas piernas. Tal exageración se realiza sobre un fondo hi-



A



B

Figura 2

A: Movimiento lento e impreciso en la prueba índice-nariz. B: Hipodiacinesis: movimiento hasto y lento

potónico que hace amplias las oscilaciones de las piernas. Reflejos aquilianos, igualmente *exagerados*. *Clonus* de ambos pies y esbozo de clonus de rótulas.

Babinski, izquierdo. Derecho, dudoso.

Los reflejos cutáneos son vivos. Los reflejos tendinosos de los miembros superiores, bien. Faríngeo y maseterino, bien. La fuerza de los extensores está algo disminuída en los miembros inferiores. En los demás, la fuerza está conservada.

El tonus está disminuído, sobre todo en los miembros inferiores.

C) *Perturbaciones oculares*: Reflectividad a la luz, acomodación y convergencia, bien. Motilidad ocular extrínseca, bien. (Más arriba hemos anotado el *nistagmus*).

Agudeza visual: O. D. = 0.6; O. I = 0.7.

Campo visual: Los gráficos de la figura 3 demuestran una considerable depresión de tipo concéntrico, que se tomó con la cortina de Bjerrum a 1.10 m. de distancia y el proyector de Best con el "test" luminoso blanco de 2 mm.; normalmente, la isóptera resultante debe alcanzar por lo menos a 25° del centro de fijación; los gráficos muestran que se halla entre 7° y 10°, en forma bastante regular.

No fué posible investigar otra isóptera para los colores, dada la fatigabilidad del sujeto.

El examen de fondo de ojo permitió comprobar:

En ambos ojos, *papila* muy pálida, excavada, con arterias de calibre muy estrechado. La limitante interna forma repliegues membranosos a los vasos emergentes.

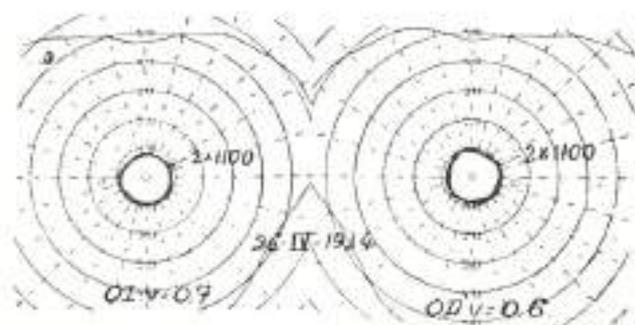


Figura 3

Campo visual de Arturo Z. Examen cuantitativo. Método de Bjerrum, isóptera 2 x 1.100

En *retina*, se observan muy irregulares los reflejos luminosos de la limitante interna.

Examen con la luz anerytra: Como signos más interesantes, se observan:

Aspecto oftalmoscópico general, marmóreo acentuado.

Región central (mácula), abundantes puntos blanquecinos redondeados, regularmente dispuestos en rosario. Focos de reblandecimiento capilar.

Acentuado edema de las fibras papilomaculares.

En *conclusión*, existiendo un acentuadísimo estrechamiento del campo visual y de acuerdo con los signos referidos, existe:

Atrofia primitiva de la papila en muy avanzado período de su evolución.

D) *Demás pares craneanos:* VIII par (Dr. H. Zubizarreta, diciembre 3 de 1934): Ligerá hipoacusia bilateral. Porción vestibular,

reacciona normalmente, dando, en ambas direcciones de la rotación un nistagmus de 30".

Motilidad facial, bien. Olfato y gusto, bien.

La *sensibilidad* objetiva es normal. Subjetivamente, dolores vagos, pero constantes en las piernas y tronco.

E) *Somáticamente*, no se observa nada de particular. Buen apetito y buen funcionamiento intestinal. Corazón, sistema arterial y venoso, perfectamente. El electrocardiograma (Instituto Municipal de Radiología y Fisioterapia, 1275-34) es normal. Nada en pulmones. Esfínteres bien. No hay desviaciones de columna. Reacción de Wassermann, negativa.

F) Es un sujeto de fondo mental conservado, inestable, excitable, inquieto. Memoria y juicio, bien. Su capacidad profesional (carpintero), disminuída a causa de su enfermedad. Desde hace unos meses (comienzo de 1934), *ataques epilépticos*, a veces con pérdida de conocimiento, a veces sin ella. Ultimamente, gran excitabilidad, ansiedad, fobias (diciembre de 1934). Se domina, razona correctamente sobre su estado actual. El luminal (0.05 p. d.) lo calma.

En resumen, *el diagnóstico de Arturo Z. es fácil. Su sintomatología pertenece a la heredoataxia de Marie, sin duda alguna*. Sólo los ataques epilépticos no forman parte del cuadro habitual; por lo menos no son mencionados con frecuencia. Es posible que conduzcan aquí, por su repetición, a una disminución demencial de la inteligencia, como es habitual en las epilepsias por atrofas progresivas de la corteza (enfermedad de Tay-Sachs, idiocia amaurótica juvenil, etc.).

Elida Z., tiene actualmente 23 años. Su enfermedad comenzó a los 16. Nacida a término. Caminó y habló en época normal. Concurrió a la escuela y fué buena alumna. Menstruó a los 15 años. Casi inmediatamente después de las primeras reglas, ataques de epilepsia, bien caracterizados. Un año después, aparecen dificultades de la palabra y de la marcha. La enfermedad ha proseguido su curso lentamente, a pesar del tratamiento específico instituído.

El estado actual descubre los siguientes síntomas:

A) *Perturbaciones cerebelosas* (Fig. 4). *Dismetria e hipodiadocinesis*, más marcadas del lado derecho. Stewart-Holmes, sobre todo derecho. *Temblores* de actitud, que se exagera considerablemente en los movimientos. Es incapaz de llevar, sin volcarlos, platos con comida o vasos con agua. El temblor aumenta en los períodos menstruales; tanto, que, a veces, cae. La *palabra* es algo lenta, arrastrada, un poco escandida, pronuncia mal las articulaciones donde figuran licuantes y li-

quidas: *tr* y *ll*. El defecto es difícil de descubrir para oídos no acostumbrados a despistar defectos de lenguaje. La madre afirma netamente que "el lenguaje ha cambiado en su hija"; y trae, a su recuerdo, su manera de hablar cuando concurría a la escuela.

Sus actitudes en la estación de pie y en la marcha son perfectamente comparables a las de su hermano mayor: gran base de sustentación; marcha con lentitud, arrastrando las piernas, descomponiendo los movimientos, contoneando el tronco exageradamente, ambulando como si caminara en un lodazal. En la búsqueda del Romberg, oscilaciones, tendencia a la caída. Imposibilidad de flexión posterior del tronco.

B) *Perturbaciones piramidales*: Reflejos patelares y aquilianos, exaltados (el izquierdo, policinético). Babinski poco claro en los dos



Figura 4.

Disimetría e hipódiadococinesis en Elida Z.

lados. Con la maniobra de Oppenheim, la flexión dorsal del dedo gordo es indudable. Los reflejos tendinosos de miembros superiores salen vivos.

Abdominales y glúteos, bien. Faringeo y maseterino, bien. La fuerza de miembros superiores, bien.

En inferiores, fuerza de extensores muy disminuída.

Los demás bien. Hipotonía de miembros inferiores.

C) *Perturbaciones oculares*: Las pupilas, bien, a la luz, a la convergencia y a la acomodación. Motilidad ocular extrínseca, bien. Movimientos nistagmiformes en la mirada extrema a la derecha.

Agudeza visual: En O. D. = 0.9, y en O. I. = 0.8.

Campo visual: Los gráficos de la figura 5, obtenido de igual manera que para Arturo, evidencian una depresión irregular, pero que

puede considerarse concéntrica, con muy pequeño aumento de las manchas de Mariotte.

Examen de fondo de ojo (figs. 6 y 7): En ambos ojos, *papila pálida, excavada* y con sus arterias muy estrechadas de calibre.

En *retina*, se perciben los reflejos luminosos producidos por las fibras nerviosas, en forma anormal, estando también alterada la región central (mácula).

Examen con luz anérita: Papila evidencia los detalles arriba anotados.

Región peripapilar, aspecto ligeramente marmóreo y edematoso.

Región papilomacular: Fibras nerviosas de visualización exagerada.

Región macular (central): Reflejos luminosos segmentados. Forma irregular (no circular) del reflejo perimacular. Reflejo foveal en-

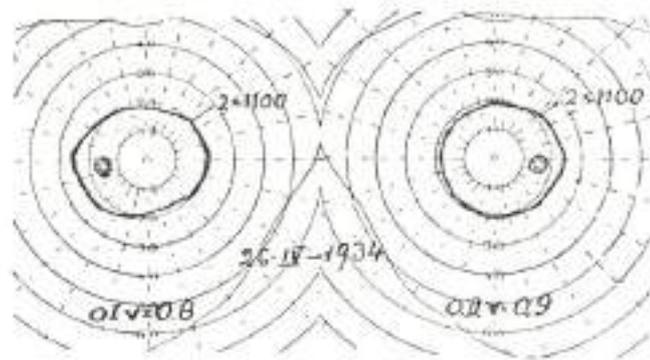


Figura 5

Campo visual de Elida Z.

sanchado. Numerosos puntos blanquecinos en el trayecto de las fibras nerviosas. *Mancha amarilla atenuada*.

Conclusión: Su campo visual presenta estrechamiento concéntrico, que coincide con los signos oftalmoscópicos, los cuales permiten asegurar:

Atrofia de papila, primitiva; evolución avanzada de la misma, por el estado degenerativo de las fibras nerviosas.

En los demás pares craneanos no se observa nada de anormal. El examen de la sensibilidad es absolutamente negativo.

D) *Somáticamente*: Tonos cardíacos bien timbrados. Tensión normal. El electrocardiograma (Instituto Municipal de Radiología y Fisioterapia, 1276-34) es normal. Nada en pulmones. Menstruaciones correctas: gran exacerbación de sus síntomas en esos períodos. Tendencia a la *lordosis lumbar* y a la escoliosis dorsal de concavidad derecha en la actitud de reposo.

Voluntariamente corrigen su defecto. Tendencia al *pieb bot*, denunciada por la misma enferma. La punción lumbar da resultados normales.

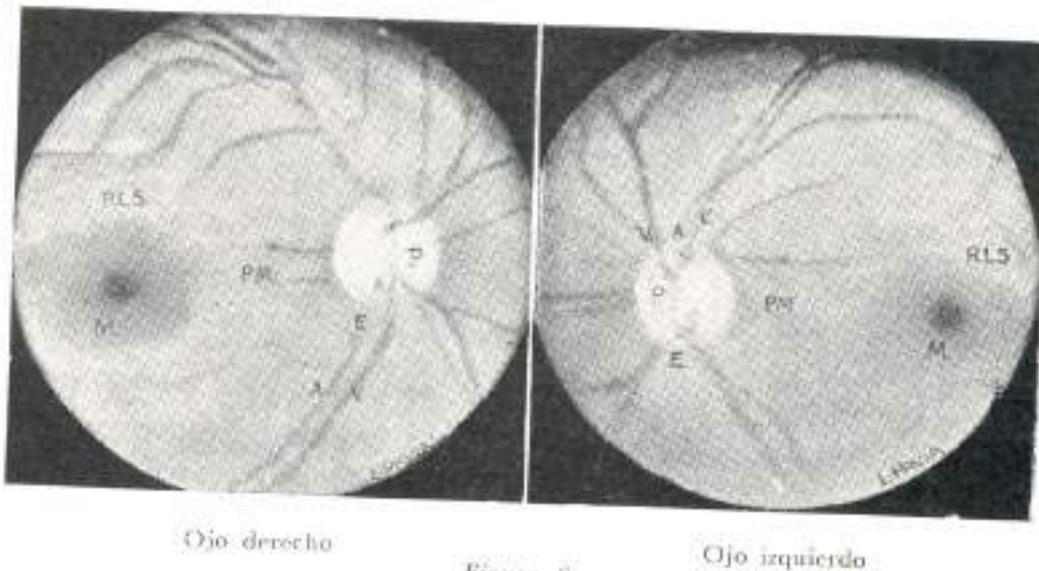


Figura 6

Elida Z. Fotografías de fondo de ojo, dando los detalles oftalmoscópicos como a imagen directa. P, papilas; M, máculas; V, venas; A, arterias; PM, fibras nerviosas papilomaculares; E, sitios de ligero edema; RLS, reflejos luminosos segmentados

La Wassermann de sangre es *negativa* (Servicio de Neurología del H. Alvear, Laboratorio, 28 de septiembre de 1933).

E) El examen de su inteligencia descubre una demencia leve

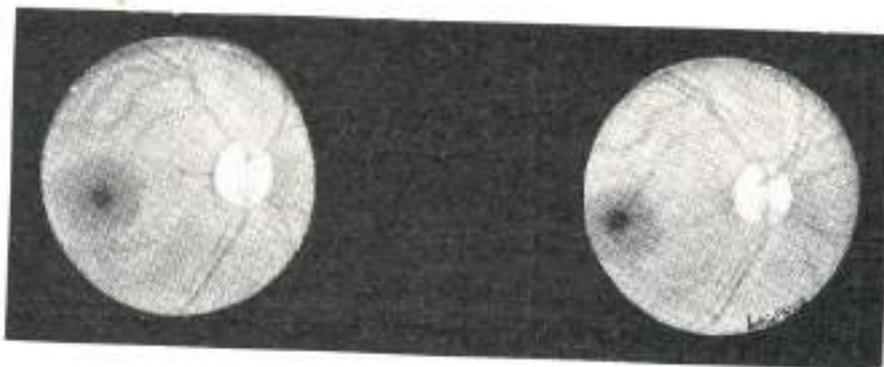


Figura 7

Fondo de ojo derecho de Elida Z. Observando estas dos fotografías (estereofotos) con un estereoscopio vulgar, se tendrá la sensación de relieve, lo que permitirá apreciar un signo de importancia en la *atrofia de papila*, o sea la *excavación de la papila*

con irritabilidad exagerada, impulsividad y ansiedad. Agresiones hacia sus parientes por causas fútiles. Intensos y frecuentes ataques de

epilepsia; antes eran diarios, sobre todo, nocturnos. Con el luminal, sedación de los mismos; aparición de abundantes equivalentes. El 24 de marzo de 1934 presenciamos un ataque típico con incontinencia de esfínter vesical, pérdida completa del conocimiento, etc.

En resumen, el cuadro semiológico de Marie se cumple una vez más, con ligeras variantes—epilepsia, esbozo de perturbaciones tróficas (lordoescoliosis) *pie d bot*—. Todo diagnóstico diferencial es obvio.

El tercer hermano, Érico, es el más interesante de todos. Tiene ahora 14 años. Nació a término. Caminó al año. Fuera de una hernia inguinal derecha, *es un sujeto perfectamente normal. Mantiene a los suyos con su trabajo* (peón de almacén). *Juega al fútbol*. El primer pensamiento de quien lo examina es creer en su normalidad perfecta.

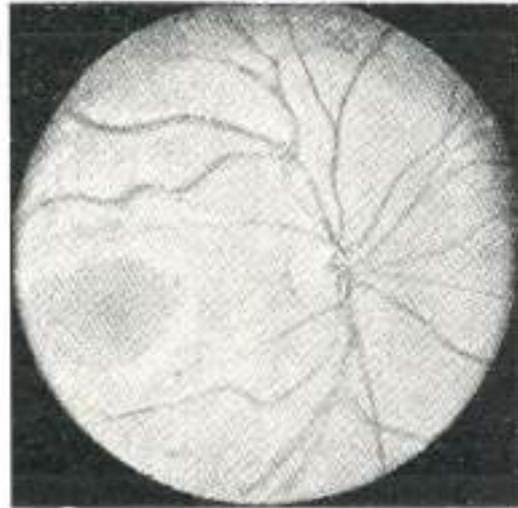


Figura 8

Retinografía del ojo derecho de Erico Z.

Sin embargo, las perturbaciones de fondo de ojo son indudables. Hay una reducción del campo visual, incipiente, pero neta.

La figura 8 nos demuestra concluyentemente las alteraciones de fondo de ojo. Notamos allí:

1º *Edema de fibras peripapilares*, más pronunciado en ambos polos y en el borde nasal.

2º *Mácula con su mancha amarilla menos intensa*. El reflejo foveal es normal, pero la fovea aparece limitada por un cordón de fibras nerviosas gruesas y con pequeños nudos. El reflejo macular está segmentado, mostrando fibras edematosas que irrumpen en el territorio macular.

En síntesis: Alteraciones incipientes, *degenerativas, de fibras nerviosas retinianas. Ligera, pero uniforme depresión concéntrica del campo visual.*

Si comparamos el resultado del examen oftalmoscópico de los tres hermanos, impresiona de inmediato un carácter común, cual es el de la degeneración descendente de las fibras nerviosas, que en Elida y Arturo ha llegado a un grado de intensidad más o menos análogo y que en Erico es aún incipiente, no obstante lo cual el campo visual, investigado deliberadamente—para evitar la autosugestión—con la más sencilla técnica, el perímetro vulgar, ya da un comienzo de reducción, indicio leve de lo que será en el porvenir.

La lectura del trabajo arriba citado de Marinesco, Manicattide y Jonesco-Sisesti, nos sugirió el estudio de Erico en dos aspectos semiológicos generalmente descuidados en estos enfermos: la individualización del grupo sanguíneo al cual pertenece y el examen de sus capilares, en el lugar de elección (*).

En ambos casos, un hermano enfermo, Arturo, sirvió de testigo (la hermana Elida, está actualmente internada en el Hospital Rivadavia, Servicio de Neurología del Dr. Obarrio. Su difícil movilización nos impidió realizar en ella los mismos exámenes).

Los autores rumanos citados observaron en una familia atacada de una enfermedad vecina a la paraplejía espasmódica familiar y a la enfermedad de Friedreich, que en 3 hermanos enfermos la búsqueda de los grupos sanguíneos reveló que formaban parte del grupo O (clasificación de la Liga de las Naciones), es decir, del grupo IV de Moss (donante universal). Una hermana de las anteriores, sana, formaba parte del grupo III de Moss. El examen capilaroscópico reveló en la hermana sana la existencia de capilares normales. Las hermanas enfermas, por el contrario, tenían capilares de diferentes tipos (archicapilares, vasos angioneuróticos) pero, en cualquier forma, *anormales*.

No es necesario comentar demasiado la importancia biológica de estos hallazgos. El hecho de que todos los hermanos pertenecieran al grupo sanguíneo IV, caracterizado por la ausencia de aglutinógeno; el hecho de que los capilares de los enfermos revelaran (por oposición a la hermana sana) una detención del desarrollo, indica con claridad la inmaduración biológica (debida quizás a una noxa incógnita) que acompaña o condiciona las lesiones nerviosas características. *Pero la presencia de estos síntomas hemáticos y capilaroscópicos, además de ilustrarnos sobre la naturaleza de la enfermedad, resul-*

(*) El diagnóstico de los grupos sanguíneos en nuestros enfermos fué realizado por el Dr. Juan Tenconi (abril 1935). El examen capilaroscópico fué hecho por el Dr. Julio Bernaldo de Quirós (junio, 1935). A ambos colegas, nos place agradecerles su valiosa cooperación.

ta fundamento de diagnóstico en los casos incipientes o dudosos; dándose por admitido que las perturbaciones tróficas elementales (sangre, capilares) existen desde el nacimiento y poco se modifican después.

Los dos hermanos Z. —Erico y Arturo— pertenecen al mismo grupo sanguíneo: grupo O, de la clasificación de la Liga de las Naciones, grupo IV de Moss. En otros términos, el enfermo y el aparentemente sano pertenecen al mismo grupo sanguíneo.

Por otra parte, el examen capilaroscópico denuncia el parentesco de la disposición de las ansas capilares en los dos sujetos (*).

Resumiendo nuestras observaciones, debemos preguntarnos: ¿nos autorizan las perturbaciones incipientes de fondo de ojo observadas en Erico y los datos recogidos mediante el examen capilaroscópico y hemático, a plantear el diagnóstico de una posible enfermedad familiar que ya ha atacado a dos hermanos mayores?

Creemos que el diagnóstico precoz de heredoataxia—o mejor de la “heredodegeneración espinocerebelosa” de Guillain y Mollaret— debe plantearse seriamente en él. Su edad actual—alejada todavía del momento en que apareció la enfermedad en su hermano y en que habitualmente aparece—mantiene nuestra duda. Aunque en general se acepte la cifra de Léri (la atrofia óptica está presente en un 33 % de los casos de heredoataxia), en la situación presente, el diagnóstico afirmativo puede plantearse. Por lo demás, la evolución del enfermo aclarará en el porvenir nuestras dudas.

BIBLIOGRAFIA

1. Guillain y Mollaret.—“La Presse Médicale”, de noviembre 28 de 1935.
2. Jonesco-Sisestí.—“Revue Neurologique”, mayo de 1934.
3. Pierre Marie.—“Semaine Médicale”, 1893, pág. 445.
4. Sanger Brown.—“Brain”, 1892, pág. 264.
5. Encyclopedie Médico-Chirurgicale. “Neurologie”, 17083, 3.
6. Maere y Mayle.—Un syndrome d'ataxie cérébelleuse, etc. “Journal Belge de Neur. et Psych.”, 1938, t. 38, pág. 96.
7. Hallervorden.—La ataxia hereditaria. “Handb. der Neurologie Banke-Foerster”. T. XVI, pág. 457.
8. Friedmann y Schemkev.—“Klin. Woch.”, 1932, 1601.

(*) Transcribimos a continuación el interesante informe del Dr. J. B. de Quirós:

“Erico.—Campo más claro que Arturo. El número de las ansas—20 en la hilera superior—es normal y en ellas predominan las normales. Ansas alargadas, donde predomina el ansa eferente. La circulación es homogénea, no granulosa y se realiza en forma normal”.

“Arturo.—Campo más rojo que el anterior. Ansas en número de 13 ó 14. Se caracterizan por su tamaño, que, si no es gigante, a ello tiende. Ansas uniformes, con predominio del tipo normal “en horquilla”. El ansa aferente es delgada con respecto a la eferente, visible y ensanchada. No se observa circulación granulosa y el conjunto de la imagen permite colocarla en el “síndrome extático” con predominio, en ciertas ansas, del síndrome opuesto”.

UN CASO DE ACRODISTONIA TRAUMÁTICA (*)

Al lado de las contracturas musculares por lesión nerviosa central, de aquellas otras de origen psicógeno y de las contracturas tóxicas y tóxi-infecciosas, es ya clásico describir—sobre todo después de la guerra de 1914-1918—contracturas musculares de orden reflejo. Casi al mismo tiempo, Babinski y Froment ("R. Neurologique" 1916; "La Presse Medicale", N° 11, pág. 81, 1916), R. Bing (Akrodystonie als Folgezustand von Kriegsverletzungen der oberen Extremitäten, "Schweizer. Arch. f. Neur. u. Psych.", 1918) y Marie y Foix ("R. Neurologique", 1916), insistieron sobre los aspectos semiológicos de las contracturas de origen traumático, localizadas en las extremidades, sobre todo en aquéllas complicadas con heridas que habían alcanzado troncos nerviosos. En los casos llamados puros de contracturas reflejas, las heridas no interesan troncos nerviosos ni arterias importantes.

Vamos a referirnos ahora, solamente, de acuerdo con el título de esta comunicación, a las contracturas reflejas localizadas en las extremidades, sobre todo en las superiores. La actitud de la mano en los casos graves imita la "mano de partero" (*paratonía* de Marie y Foix, *acromiotonía* de Sicard, *main figée* de Meige). La mano está a veces mantenida en flexión sobre el antebrazo por una contracción de las palmares que se dibujan bajo la piel; aparece alargada, los dedos convergen hacia el eje de la mano; la cara palmar está recorrida por profundo surco; el pulgar en adducción forzada. El conjunto es rígido; el espasmo es, a veces, invencible (retracciones, artritis anquilosante). La inmovilización de las falanges del primer dedo es frecuente.

El cuadro es semejante en el miembro inferior. No insistiremos sobre él. Y volviendo al miembro superior, observaremos con Babinski, que su contractura es particular; los dedos no ofrecen en ocasiones sino una débil resistencia, y apartados de su posición anormal, vuelven lentamente a la misma.

En los casos graves, perturbaciones simpáticas se suman a las anteriores y atestiguan con su presencia el carácter orgánico de la dolencia, carácter sobre el cual Babinski ha insistido constantemente, en

(*) Aparecido en "Revista Oto-Neuro-Oftalmológica y de Cirugía Neurológica Sudamericana", julio de 1935, tomo 10, N° 7.

fatizando que ella nada tiene que ver con la histeria. Obsérvanse perturbaciones vasomotrices (hipotermia); atrofia más o menos marcada y sudación en segmentos determinados. En las radiografías, el esqueleto aparece decalcificado. Los reflejos tendinosos pueden estar inalterados; pero es fácil poner en evidencia la sobreexcitabilidad mecánica de los músculos enfermos. Aun la narcosis clorofórmica puede poner en evidencia la sobreexcitabilidad de los centros medulares: en estas condiciones se observa la exaltación de los reflejos tendinosos del miembro superior.

El caso que traemos a consideración, es un caso de los llamados puros; vale decir, que no hubo en él herida nerviosa propiamente dicha. He lo aquí, en resumen:

L. L., 14 años, argentina, soltera; trabaja en quehaceres domésticos. Sus antecedentes hereditarios revelan padres sanos y seis herma-

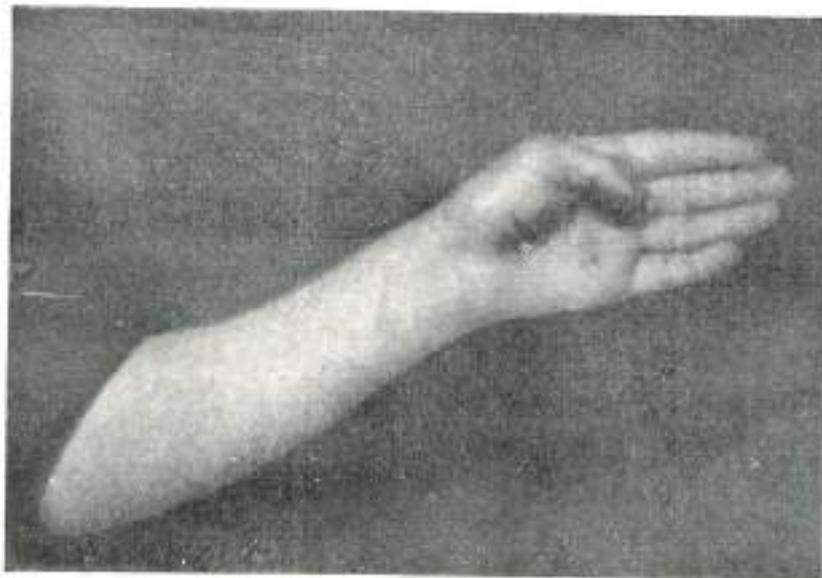


Figura 1

nos sanos, todos vivos. Sus antecedentes personales revelan tos convulsa a los 3 años. Menstruó a los 13 años y medio; sus períodos han sido regulares e indoloros. Cursó escuela primaria hasta 6° grado.

Enfermedad actual: En marzo de 1933, en el curso de una disputa, recibe un fuerte golpe con un mango de escoba *sobre el pulgar de la mano izquierda*: gran dolor local. Le vendan la mano en el Hospital Tornú. Durante siete meses se le hace diatermia en el Hospital Ramos Mejía; luego rayos ultravioletas y, por fin, tratamiento específico. La vemos por primera vez el 20 de diciembre de 1933, *nueve meses* después del accidente. El pulgar de la mano izquierda (Fig. 1) está fuertemente flexionado y contracturado sobre la palma de la

mano; los dedos restantes en adducción; la actitud, en conjunto, imita la "mano de partero". La deflexión del pulgar ocasiona fenómenos de defensa dolorosa. Los músculos de la eminencia ténar se palpan duros y contraídos. No hay fenómenos tróficos. La palpación del pulgar es muy dolorosa. La sensibilidad aparece normal en todas sus formas.

Somáticamente, no hay nada de particular. Las radiografías de columna cervical y de mano son normales. Reacción de Wassermann, *negativa* en sangre. Orinas, normales.

Reflejos tendinosos, normales. Pupilas, bien. Pares craneanos, ídem. A veces, dolor a lo largo del brazo afectado, territorio cubital; dolor gravativo, como de fuego (?).

Conociendo los trabajos de Bing, planteamos el diagnóstico de acrodistenia traumática, tanto más cuanto que la actitud de la mano de nuestra enferma se aproximaba a la de uno de los casos del neurólogo de Basilea (*Les Maladies Nerveuses*, figura 56, página 95). La ausencia de fenómenos tróficos nos aseguraba un buen pronóstico a pesar de la duración de la enfermedad. Enviamos nuestro caso en los últimos días de enero al Dr. Ernesto Dowling. Este distinguido cirujano anestesia con solución de novocaína los nervios de la raíz del pulgar. El dolor desaparece; la movilización se hace inmediatamente después de la inyección.

En otras sesiones se repite la inyección, con novocaína primero; con agua destilada luego, consolidándose con una curación que ha persistido hasta ahora.

En la ignorancia de los trabajos de Babinski y Froment, Bing, Marie y Foix, etc., quizás hubiéramos adjudicado una patogenia pitiática a los fenómenos observados en nuestra enferma.

Actualmente, la naturaleza refleja de su contractura, que desapareció al romperse el arco reflejo tónico-doloroso, nos parece evidente. La persuasión—lo repetimos con Babinski—*no tiene nada que hacer aquí*. En el caso de existir callos fibrosos por heridas de los troncos nerviosos, la acrodistonia ha desaparecido con la extirpación de dichos callos, en todos los casos que trae la bibliografía.

BIBLIOGRAFIA ARGENTINA

G. Bermann.—Las neurosis en la guerra, pág. 92.

Givardi y Giordano.—Enfermedad paratraumática. "Publicaciones Médicas", año 7, N° 1, 1941.

A. Lozano.—Enfermedad paratraumática. Tesis de Buenos Aires, 1940.

EL SULFATO DE ATROPINA EN EL SINDROME PARKINSONIANO (*)

Hace 7 años, en una comunicación presentada a la "Asociación de Médicos del Hospital Alvear"—y publicada en una revista médica de ésta—presenté a mis colegas los primeros resultados obtenidos por mí con el sulfato de atropina en altas dosis, en enfermos con parkinsonismo postencefálico. Hoy, con más de un lustro de experiencia, con una cincuentena de enfermos seguidos años y años, al abrigo de cualquier improvisación, quiero ratificar mi primera impresión de entonces. Y puedo afirmar ahora, con experiencia irrefutable, lo que entonces fué una impresión halagadora: que este método de tratamiento sintomático, aquí, en la Argentina, en el momento actual, es el método de elección de la temible secuela de la encefalitis letárgica, y aún de la enfermedad de Parkinson verdadera.

Este método, no es, en ninguna manera, una cosa distinta del método preconizado por diferentes autores en el extranjero. Precisamente, fué la lectura de los trabajos de Bremer, de Radovici y Nicolesco, de Kleeman, de Roemer, y de Marinesco y Façon, lo que me indujo a abandonar la terapia sintomática, entonces en boga, en especial la escopolamina, la harmina, la bulbocapnina, la tintura de árnica y la datura stramonium (que había aprendido a manejar en la Salpêtrière, al lado de Alajouanine), por este nuevo método.

Un principio biológico presidía nuestra conducta: la gran tolerancia de los afectados del síndrome, frente a la atropina (principio descubierto por Bremer) y su fuerte vagotonismo, puesto en evidencia repetidas veces por Marinesco y Santenoise. Se sabía que la atropina *debía ser útil* en el tratamiento sintomático del parkinsonismo; pero los resultados que se obtenían con la droga, usando las dosis corrientes, registradas en la farmacopea, no justificaban la expectativa.

La originalidad de Roemer consistió en sobrepasar las dosis conocidas, hasta llegar a cantidades muy grandes—los 180 miligramos diarios en un enfermo, y durante años—. Roemer nos enseñó a llegar gradualmente a cantidades altas, explorando siempre la susceptibilidad del enfermo, su variable acción, a favor, siempre, de la rápida

(*) Disertación pronunciada por radiotelefonía, en la "Revista Oral de Ciencias Médicas", en el mes de agosto de 1941.

eliminación de la droga que, en un organismo con riñones intactos, nos previene de cualquier acumulación tóxica.

¿Cómo practicamos el método con nuestros enfermos? Aquí hay pequeñas diferencias, según las escuelas. Unos (Pette, por ejemplo), prefieren la vía subcutánea. Otros (Benhamou, Foures y Cixous), combinan la vía subcutánea con la vía oral. Unos dan la droga en tabletas, otros en píldoras, otros (entre los que me cuento) preferimos la solución en agua destilada, que suministramos por gotas, en cantidad creciente.

Usamos habitualmente la solución fresca de 20 centigramos de sulfato de atropina en 40 c.c. de agua destilada, solución en la cual, una gota corresponde a 1/4 de miligramo de sulfato de atropina. (Ya se prepara en nuestro país algún producto comercial con este dosaje exacto, producto que pone al abrigo de las posologías improvisadas de algunos farmacéuticos, ignorantes del método, que modifican a su gusto y paladar la cantidad prescrita, creyendo en algún error del médico).

Pero, antes de entrar en detalles sobre la conducción del método, séame permitido recordar algo que los médicos olvidamos a menudo, que no debíamos olvidar nunca, algo de lo cual depende, en gran parte, el éxito de este método y que explica algunos de los éxitos casi milagrosos observados con un procedimiento cercano a éste: la cura búlgara. El parkinsoniano postencefalítico es, en enorme escala, sensible a la persuasión, a la palabra consoladora y optimista del médico, a su influencia personal, a su consejo, a su actitud afectuosa. El parkinsoniano es el enfermo que se descorazona y se ilusiona con la mayor facilidad. Muchos colegas han observado que el parkinsoniano es sugestionable, mejorable por el hipnotismo en ocasiones. En cualquier caso, él es muy sensible a la psicoterapia. Es muy sensible a los comentarios de los demás sobre el tratamiento. Yo he visto a enfermos con mejorías estables, venirse abajo cuando la palabra desaprensiva e indiscreta de algún colega ha cavado los cimientos de su fe. Por eso, es conveniente internar al enfermo en curso de tratamiento, aislarlo, someterlo a un régimen estricto de vida. Por eso, los mejores resultados se obtienen con enfermos vírgenes de tratamientos, enfermos en los cuales el escepticismo, después de varias tentativas terapéuticas fracasadas, no existe.

La atropina se suministra así: se comienza por administrar tres gotas de la solución arriba prescrita, por día, en esta forma: la primera dosis después del desayuno, la última antes de acostarse y la otra, a igual distancia de las anteriores, generalmente a las 3 de la tarde. Conviene que estas tomas se hagan siempre a la misma hora. Nues-

tros enfermos llevan su frasco donde quiera que vayan, en forma de no ser sorprendidos por la hora. Se aumenta poco a poco la dosis, y hay aquí un amplio margen individual sobre el cual no se puede legislar. Cada enfermo es un problema distinto y debe ser enfocado como convenga. Yo, en términos generales, aumento 1 gota por día, o más lentamente, volviendo a la dosis anterior en caso de intolerancia. Puedo llegar hasta 30 gotas, 3 veces por día (es decir, algo más de 22 miligramos de atropina). Nunca he sobrepasado esta dosis en mis enfermos. Alrededor de 15 gotas, 3 veces por día es la dosis máxima común para mí. En general, se asciende en el número de gotas hasta que no se observa ya mejoría. Se permanece un poco en esta dosis y se desciende luego hasta ver aparecer un empeoramiento. La dosis óptima se encuentra por encima. El enfermo puede seguir con ella durante años y años. La enferma mía más antigua—de julio de 1934—permanece con la misma dosis alcanzada en aquel entonces, sin ningún inconveniente. Es una enferma que sostiene con su trabajo a su familia. Como ésa, tengo muchas.

El procedimiento requiere varias semanas de vigilancia constante, hasta dar con la cantidad que conviene. El enfermo sigue tomando la dosis mantenida, teniendo presente que la *supresión brusca acarrea graves trastornos, semejantes a los que acarrea la supresión brusca de la morfina* (vómitos, diarrea, empeoramiento de los síntomas, somnolencia, etc.).

Rocmer, en sus memorias principales, ha relatado más de 350 casos, de los cuales 55 % con recuperación total, 20 % con recuperación parcial; y ha obtenido mejorías aún en los casos peores. Posteriormente, en todos los países, se han publicado resultados concordantes; y los casos favorables, ya publicados, pueden avalorarse muy por encima del medio millar.

La mejoría se traduce desde el comienzo por la atenuación de la sialorrea hasta suprimirla en un 100 % de los casos; luego se extinguen la retro y propulsión; el ánimo deprimido y la pérdida de la iniciativa desaparecen. La rigidez, con sus molestas consecuencias, mejora considerablemente. Igual curso siguen las crisis oculógicas.

El temblor es quizás el más rebelde de los síntomas. A veces se modifica muy poco. A veces se influencia favorablemente. Pero el enfermo, cuyo estado de ánimo ha cambiado, que se ha vuelto optimista, que hasta ha recuperado su aptitud para el trabajo, mira con resignación el síntoma que antes constituía un insuperable obstáculo para su bienestar.

Naturalmente, la economía de estos enfermos se modifica de manera característica.

La taquicardia es la regla al principio; luego se atenúa hasta lle-

gar casi a lo normal. La travesía gastrointestinal se hace más lenta. A veces se observan diarrea (Marinesco) o constipación (Roemer). Hay retención urinaria en ocasiones. Hay parálisis de la acomodación, insomnio, anorexia, etc.; pero todos estos síntomas se atenúan hasta desaparecer con la terapéutica sintomática, con la hidroterapia, o disminuyendo levemente la dosis hasta obtener el acostumbamiento.

Naturalmente, su equilibrio vagosimpático cambia. El enfermo se vuelve simpaticotónico o anfotónico, con predominio simpático.

Pero la acción de la atropina es sólo un instrumento en nuestra conducta terapéutica. Ya he hablado de la acción psicoterápica, del aislamiento del enfermo en un establecimiento apropiado. Quiero agregar que el masaje progresivo, la hidroterapia caliente, la gimnasia muy bien dosada y la adjucción de dosis discretas de sulfato de bencedrina, completan el arsenal que tenemos siempre a mano. Es el conjunto de estos procedimientos el que decide el éxito de nuestra intervención terapéutica.

¿Es peligroso este método? Roemer da noticia de 7 fallecimientos en 350 enfermos. Se trataba de casos graves que fallecieron de apoplejía, de neumonía, de psicosis depresiva, etc. En ningún caso pudo achacarse el deceso a la atropina solamente. Yo he tenido dos fallecimientos: en un caso, se trató de una enfermedad de Parkinson muy avanzada, en la cual la atropina modificó algo el cuadro severo, pero no pudo impedir el deceso; el otro fué un grave parkinsonismo post-encefalítico en un sujeto de edad avanzada. Un colega inadvertido, llamado en mi ausencia, suprimió bruscamente la dosis de más de 20 miligramos, que el enfermo tomaba, a la cual estaba acostumbrado y merced a la cual yo había conseguido arrancarlo del lecho en que estaba recluido desde hacía años. Cayó inmediatamente en coma y falleció días después. En ninguno de los casos puede hablarse de una acción perjudicial debida al método mismo, bien aplicado. Yo he comparado, en pocos casos, es verdad, este método, con la cura búlgara; y, francamente no veo a favor de ésta ninguna ventaja. Más, si tenemos presente los graves trastornos mentales que Marinesco y otros han descrito en algunos enfermos, después de la ingestión del remedio, preparado en forma absolutamente empírica, como es notorio. Nunca he visto esos trastornos con la atropina en altas dosis. Ni he tenido necesidad de usar la pilocarpina como correctivo, que algunos recomiendan.

He hecho examinar, por el Dr. A. Taquini, el corazón y el aparato cardiovascular de algunos de los enfermos míos más antiguos. El electrocardiograma no acusa ninguna falla. Y en los individuos de mucha edad se suele observar todavía, si son hipertensos, una disminu-

ción de la tensión arterial; lo cual está de acuerdo con el consejo de Ken Kuré, de usar la atropina en la hipertensión.

Aquí, en la Argentina, en este momento, creo que el sulfato de atropina es el medicamento que nos da las mayores satisfacciones en el tratamiento sintomático del parkinsonismo. Y me explico.

Me parece que el porvenir no está en el *uso aislado* del sulfato de atropina, sino en el de los *extractos estabilizados de raíz de belladona* (si se prefiere, la búlgara), del tipo de los extractos estabilizados que ya existían en Europa, en varios países, al comenzar esta guerra. El extracto estabilizado contiene todos los alcaloides (hiosciamina, atropina y escopolamina) y *es de acción invariable* (ventajas que no pertenecen, de seguro, a la decocción empírica del método italiano).

Yo conocí en Berlín al Dr. Heinrich Scheller, jefe de clínica del Servicio Neuropsiquiátrico de la Charité, quien tuvo la gentileza, allá por febrero de 1939, de mostrarme algunos casos tratados con un extracto estabilizado de raíz búlgara, que ya estaba en el comercio (aun no la estaba en la Argentina), el "680" de Homburg.

Resultados excelentes, que no me sorprendieron mucho, acostumbrado como estaba a mis casos del Hospital Alvear. En la Clínica Neurológica de Colonia, observé los mismos resultados favorables con ese remedio. Conseguí el producto en Francfort. Y, a mi vuelta al país, sustituí el sulfato de atropina, en cuatro enfermos, por el "680". Pude comprobar entonces que ese preparado era *tres veces más eficaz que la solución de atropina empleada por mí*. Desgraciadamente, la guerra sobrevino. Fué imposible obtener más dicho remedio (*).

Por eso digo que, ahora, en las condiciones impuestas por la guerra—mientras no se preparen en nuestro país extractos estabilizados—y para la clase social menesterosa, el sulfato de atropina, remedio barato y manejable, es el remedio de elección.

No podría ni pensar actualmente en la iniciación del tratamiento de un parkinsoniano, si no contara con esta utilísima droga. Y considero que su incorporación a nuestro arsenal terapéutico—en las dosis que he detallado—es una de las adquisiciones positivas de estos últimos años en nuestra especialidad, tan decepcionante cuando se trata de mejorar en forma estable.

(*) Sobre el uso del "680", aconsejo leer los trabajos de *Witzleben* ("Deutsche Med. Woch.", N° 19, 1938 y "Klin. Woch.", marzo 1938), *Plath* ("D. M. W.", 1938) y *Dorner* ("Der Landarzt", N° 2, 1939).

PARALISIS GENERAL INFANTO-JUVENIL Y MALARIOTERAPIA (*)

La parálisis general progresiva comienza en algunos individuos muy precozmente, en la juventud y en la infancia. La mayoría de estos casos de aparición precoz ocurre en las vecindades de la pubertad (entre los 11 y 14 años en la República Argentina, según Mercante, "La Crisis de la Pubertad", pág. 50); pero, a veces, es aún más precoz: entre los 5 y 8 años (E. Kraepelin), entre 4 y 5 años (Tanzi y Lugaro), a los 2 años (Klauder y Solomon); y un autor americano, Menninger, ha sostenido la existencia de la P. G. P. congénita.

En contraposición con la habitualidad de la P. G. P. del adulto, la forma infanto-juvenil no es frecuente en los nosocomios especializados. Sin embargo, con De Sanctis, cumple afirmar que *oggi la P. G. P. giovanile non é più davvero una realtà* (1). Se la observa más en los servicios de Pediatría y en los asilos de retardados que en los servicios de Neuropsiquiatría (2).

Expondremos en primer término la historia clínica de un niño atacado de P. G. P. y luego malarizado; resumiremos después nues-

(*) Este estudio apareció en "Psiquiatría y Criminología", 1936.

Adoptamos aquí sin vacilar el nombre dado a esta forma clínica de la P. G. P. por la escuela italiana desde De Sanctis. Los franceses, después de haberla llamado *prematura* (E. Régis, 1883) distinguen por la edad de iniciación, la forma "infantil", de la "juvenil", limitadas por los 15 años (Heuyer, Dublineau y Chabert). Los alemanes la llaman ahora *juvenile paralyse* (Schmidt-Kraepelin), aunque A. Jakob (ver 17) haya hecho la salvedad de designarla *infantile oder juvenile*. Ingleses y americanos la llaman "juvenil". El nombre de *infanto-juvenil* permite abarcar no sólo los enfermos de baja edad y aquéllos de más de 15 años, tipos extremos, sino expresar, al mismo tiempo, la fisonomía común, clínica y anatómica de la P. G. P. de la infancia y de la juventud y su rasgo saliente: ubicarse sobre la albardilla que separa la infancia de la juventud, en plena crisis puberal. Este nombre ya ha sido usado entre nosotros por L. Ciampi: "Bol. del I. Psiq.", (Rosario), T. 3, 1931, pág. 125.

(1) Menninger, en sus últimas publicaciones, ha reunido 655 casos, entre ajenos y propios.

(2) Un inglés, Clouston, hizo en 1877 ("Journ. of Ment. Scien.", XXIII, pág. 419) la primera descripción de la enfermedad, sobre un muchacho de 16 años. Las observaciones de Fournier, en sus lecciones de "La Syphilis héréditaire tardive", son quizás las primeras en Francia. Sus casos de págs. 491, 495 y 496 pertenecen seguramente a la P. G. P., aunque un diagnóstico explícito no se haya formulado. Creemos que fué el doctor Borda quien habló por primera vez de esta forma clínica entre nosotros, allá por los comienzos del siglo ("Revista de la Soc. Méd. Arg.", T. 13, pág. 377, 1905). No nos referiremos aquí a la taboparálisis por lúes heredada, cuadro descrito aquí por varios autores.

tros conocimientos sobre la P. G. P. infanto-juvenil, para discutir, finalmente, los resultados obtenidos con la malarioterapia por nosotros y por los demás autores.

Vemos a Juan G. por primera vez el 16 de diciembre de 1933, en el Hospital Alvear, en el Servicio de Neurología, a cuyo frente nos encontrábamos entonces. Viene conducido por su madre. Tiene 14 años; es argentino, estudiante y vive en San Martín.

Antecedentes hereditarios: El padre no padece actualmente de ninguna enfermedad. La madre parece sana. Hemos practicado en ella una reacción de Wassermann que ha dado resultado *negativo* (Laboratorio del Hospital Alvear, mayo 15 1934). Dos hermanos del enfermo han fallecido de meningitis (?). Otro nació muerto.

Antecedentes personales: Nacido a término, tuvo lactancia materna hasta los 10 meses. Al mes y medio de nacer, "parálisis" (?) con alta temperatura, que cura a los 15 días. Sarampión, tos convulsa y bronconeumonía a los 3 años. El desarrollo corporal del niño sigue normalmente. A los 8 años, "debilidad" que cura con tónicos. Ingresado a la escuela, fué buen alumno hasta los 12 años, cursando, a esta edad y sin inconvenientes, el 4º grado. A pesar de ello, nota en él la madre, poco a poco, que se hace desmemoriado, inapetente, que sus movimientos se vuelven lentos, que sus respuestas revelan progresiva torpeza y embotamiento. El niño es retirado de la escuela y el 10 de diciembre de 1933 tiene un ictus de carácter hemipléjico, del lado izquierdo, con pérdida completa de conocimiento; posteriormente, al recobrarlo, pérdida del habla e impotencia motriz general. Esto fué por la mañana. En la noche del mismo día ya era capaz de mover los miembros paralizados. La palabra vuelve en seguida; y la parálisis se ha mejorado espontáneamente hasta el día 16 de diciembre de 1933.

En el *examen* se reconoce un niño de constitución leptosómica de escaso desarrollo para su edad, en deficiente estado de nutrición, con pániculo adiposo pobre. Su cráneo es asimétrico, con prominencias frontales pronunciadas y una suerte de surco entre ellas, con frente olímpica; el conjunto se acerca al "cráneo natiforme" descrito por Parrot. Orejas asimétricas. Incisivos estriados en sentido vertical. Paladar ojival. Manchas acrónicas y anectodérmicas en ambas piernas; cicatrices pigmentadas.

Resulta significativo el grado insuficiente de maduración sexual del niño: mínimo tamaño de genitales, ausencia del vello pudendo, ninguna modificación de la voz.

El examen de las pupilas revela una anisocoria con discoria y signo de Argyll-Robertson doble. La reacción fotomotriz ha desaparecido en absoluto. Fondo de ojo al Bausch, normal. La actitud del enfermo de pie, es la de la hemiplejía izquierda con poca contractura: paresia facial izquierda de tipo central; marcha en hoz, paresia y ligera contractura de brazo izquierdo, con el antebrazo fijado en semiflexión. Los dedos están casi libres de parálisis, pero el enfermo no usa para nada su mano; y la lleva como un tallo inerte. El tono muscular de la mitad derecha del cuerpo, de los músculos del tronco y del cuello, es normal.

Los reflejos patelar y aquiliano están exaltados del lado izquierdo. No hay clonus de ese lado, ni Babinski. El cremasteriano izquierdo sale más débil que el derecho. Los reflejos glúteos salen con facilidad, así como los reflejos del miembro inferior derecho. Los reflejos tendinosos del miembro superior izquierdo están muy exagerados. Los del lado derecho, bien. Ya hemos subrayado el aumento de tono del miembro superior izquierdo. Recordemos de nuevo que la mano de ese nombre aparece cerrada en la actitud hemipléjica habitual, pero no hay contractura, pues se cierra o se abre a voluntad.

La sensibilidad está conservada en todas sus formas. Praxias y gnosis, bien. La falta de cooperación de la mano izquierda parecida en los movimientos conjuntos con la derecha hace que el niño sea incapaz de realizar movimientos complejos (vestirse, desvestirse) que realizaba bien antes, deficiencia que depende de su parálisis que de un déficit apráxico. No hay Romberg. El aparato cerebeloso aparece intocado: no hay asinergia. Una ligera adiódococinesis derecha, más depende del estado psíquico deficiente (?) que de una perturbación dismétrica. Juan C. habló a los 3 años. Desde entonces su lenguaje articulado no difería de los demás niños de su edad. Sus maestros nunca le llamaron la atención sobre el particular. A partir de los 12 años la palabra se vuelve lenta, arrastrada, oscura. Actualmente, en las palabras de prueba, es fácil discernir una clara disartria de tipo paralítico.

La exploración mental de Juan C., arroja los detalles más interesantes de su historia clínica. Desde hace 3 años más o menos, su madre lo nota indiferente a los juegos de sus compañeros, sin iniciativa, lento para comprender y decidirse; "se hace cada vez más chico"; terminan por darle de comer en la boca. Su fondo mental corresponde al nivel de los niños de 9 a 10 años (escala de Binet-Simon). Considerable disminución de la atención y de la autoconducción; es muy difícil mantenerlo atento en un interrogatorio limitado a un objeto fijo; se desvía hacia detalles sin interés (el guardapolvo del médico, la forma de la silla, "¿Vd. me quiere tomar el pelo?", etc.). Puerilidad desusada para su edad. Carencia de amor propio. Ya hemos dicho que las adquisiciones escolares están bastante bien conservadas. Indiferencia afectiva; optimismo, euforia boba, inclinación constante a la broma, dando motes a enfermeros y enfermos, sin respetar a médicos (a mí desde que me vió, me bautizó: "el del bigotito", a pesar de las afligidas reconvenciones de su madre). Toda su conversación está acompañada por una sonrisa insípida, cortada por risotadas extemporáneas.

La afectividad, por su escasa adaptación circunstancial, por su viscosidad, por sus bruscos saltos psicoestésicos entre la risa y el llanto, impresiona como demencial.

El 18 de diciembre de 1933 se realizan la punción venosa y la punción raquídea, con los siguientes resultados. Reacción de Wassermann (sangre) *Positiva débil* (Lab. Central del H. Alvear). Examen del líquido céfaloarraquídeo arrojó los siguientes resultados: Presión (Claude) 20, albúmina (Sicard-Cantaloube) 0.31 $\%$. Reacción de Wassermann, *Positiva* (+ + +); Reacción de Pandy, *Positiva* (+ +); Reacción de Weichbrodt, *Positiva*. La reacción de Lange da una curva característica: 544.200.000.000.

Resumiendo nuestro caso, a fin de realizar el diagnóstico diferencial, su cuadro clínico es el que sigue:

En un niño nacido a término, sin mayores antecedentes paternos y maternos, pero con alta mortalidad fraternal de baja edad, que habló a los 3 años y en cuyo desarrollo psíquico no se habían notado particularidades llamativas, presentando abundantes estigmas sífilíticos, comienzan a notarse, desde los 10 u 11 años de edad, síntomas de debilitación demencial. En el examen, se constatan un síndrome hemipléjico atípico del lado izquierdo, un síndrome demencial simple (debilidad mental, según la escala de Binet-Simon), perturbaciones pupilares, disartria, y un cuadro serológico muy cercano al de la P. G. P. del adulto.

La ausencia de ataques epilépticos; del temblor característico y de la paraplejía; de perturbaciones de fondo de ojo y de perversiones del juicio o de la percepción, nos hacen excluir la demencia epiléptica, la esclerosis en placas, el tumor encefálico, la enfermedad de Tay Sachs (tipo Spielmeyer-Vogt), así como las psicosis infantiles (d. precocísima, etc.). Es difícil además llamar frenasténico a un niño como éste, cuyo desarrollo, aunque algo retardado (habló a los 3 años, inmaduración sexual) ha tenido durante 7 años un intervalo de lucidez indudable, ya que cumplió los cursos escolares hasta la fecha de iniciación de su dolencia. El diagnóstico más delicado es con la "lúes cerebri". El "ictus" (3), seguido de hemiplejía izquierda es el argumento principal a su favor. Pero analizando clínicamente ese mismo "ictus hemipléjico" observamos su atipicidad: rápida mejoría (que nunca llegó a la curación total de la hemiplejía, síntoma que persistió hasta la muerte del enfermo), ausencia de síntomas sensitivos, caracteres especiales de contractura de brazo y pierna izquierdas. Se acerca este "ictus"—sin identificarse con él—al "ictus" hemipléjico que se observa en la P. G. P. del adulto, tan brusco, en su aparición como en su desaparición. Por lo demás, las perturbaciones pupilares, la intensidad de las reacciones serológicas, y los caracteres globales de la demencia disártrica, estaban de parte de la P. G. P.; teniendo presente que los estigmas ectodérmicos y endocrinos son comunes a la lúes heredada y a la P. G. P. infanto-juvenil. Finalmente, recordando (como lo ha hecho A. Jakob en su artículo del "Tratado" de Aschaffenburg) que lúes y paralúes nerviosas están siempre combinadas en la P. G. P. infanto-juvenil, forma clínica que él llama con la escuela de Alzheimer, por eso mismo, *atipische Paralyse*, el ictus con hemiplejía persistente de nuestro enfermo no

(3) El ictus inicial, seguido de ataques epilépticos, ha sido señalado por Schmidt-Kraepelin en el 57.15 % de sus casos.

nos pareció argumento valedero para descartar el diagnóstico, sospechado desde el principio, de P. G. P. infanto-juvenil, tanto más cuanto que esta última etiqueta clínica nos venía prestigiada por un síndrome mental y serológico imponente.

Se le hace una serie de inyecciones de bicianuro de Hg, que son mal toleradas y, definido el diagnóstico de P. G. P. infanto-juvenil, se interna en el Hospital Alvear (sala XXIII, entonces a nuestro cuidado) y se le inocula paludismo (cepa cedida gentilmente por el Prof. Nerio Rojas, de su clínica privada). Inoculado el día 10 de febrero de 1934 tiene, hasta el día 24 de marzo de 1934, 12 accesos, con buena temperatura. La impaludización no se realiza sin inconvenientes. Entre el 5º y 6º accesos el estado general empeora. Vómitos incoercibles, negativismo, mutismo, inercia mímica y motriz, pulso filiforme, arriba de 100. Tratado con suero fisiológico, adrenalina, aceite alcanforado, etc., reacciona y puede terminar sus accesos.

Durante los meses de abril y mayo (1934) su estado es el siguiente:

El cuadro neurológico poco se ha modificado. Las pupilas siguen inmóviles a la luz. Persiste la paresia facial izquierda (sobre todo de facial inferior). La actitud del brazo izquierdo es la misma: pegada al cuerpo; el enfermo no usa la mano del mismo nombre, y en sus dedos no existe contractura. En la pierna izquierda tampoco existe contractura. No hay Babinski. Los abdominales y cremasterianos salen normalmente, sin diferencias de un lado a otro. La disartria primitiva se ha transformado en una imponente disartria parálitica, como pocas he visto: la palabra tartajada, arrastrada, oscurísima. La P. L. revela (abril 26 1934) una linfocitosis de 2; una Reacción de Wassermann *Positiva* (++++); Reacción de Pandy, *Positiva* (++) ; Reacción de Nonne, *Positiva* (+++) ; Reacción de Weichbrodt, *Positiva* (+). La curva de oro coloidal se ha modificado levemente en sentido favorable: 444.110.000.000.

La demencia se ha hecho profunda. Es incapaz de ejecutar los "tests" más elementales de Binet-Simón (mostrar nariz, ojos, boca; dar su nombre de familia; manejar la cuchara, etc.). Es incapaz de la menor respuesta, de la mínima atención. Ataques epilépticos 2 ó 3 veces por semana. Agitación desordenada, diurna y nocturna; gritos inarticulados, mímica incoordinada; inaccesible a cualquier examen sexual. Al mismo tiempo, *aumento del tamaño testicular y peneano; masturbación*. Visible mejoría del estado general; excelente color de piel y mucosas; engorda a ojos vista. Gatismo. Buen apetito, alternado con períodos de vómitos incoercibles que obedecen a la tintura de belladona, hielo "per ore", etc.

La agitación del enfermo hace difícil su permanencia en el Servicio de Neurología. Es transferido al Hospicio de las Mercedes el 7 de agosto de 1934. Noticias recibidas posteriormente nos informan que el enfermo falleció en marasmo, durante el verano de 1934-35.

Sintetizando: nuestro enfermo, después de la malarioterapia, no sólo no mejoró mentalmente, sino cayó en la demencia más profunda con ataques epilépticos. Salvo una ligera modificación favorable de la curva de Lange, la sintomatología serológica persistió. Paradojalmente el estado general mejoró; se realizó ante nuestros ojos la crisis puberal; aumentó de peso y de apetito. El enfermo, sin otro tratamiento antiluéptico, cae en el marasmo y fallece en el Hospicio de las Mercedes pocos meses más tarde (4). Hasta aquí nuestra historia clínica.

¿Qué sabemos ahora de la P. G. infanto-juvenil? ¿Qué debemos esperar de la terapéutica en ella? ¿Tienen todos los casos observados el mismo pronóstico sombrío que el nuestro, a pesar de la malarioterapia?

Aclaremos sucesivamente estas incógnitas.

La parálisis general infanto-juvenil es uno de los episodios más graves que aparecen en la familia luética. La sífilis de los padres está probada. Alzheimer (5) la observó en el 70 % de sus casos; Hirschl (6), de 20 casos, en 17 tenía la seguridad de la herencia de la lúes, en uno sólo la probabilidad; E. Kraepelin (7), en 1921, en una de sus últimas publicaciones, refiriendo 3 casos de P. G. P infanto-juvenil, sostenía la hipótesis de que la lúes puede dar dicho cuadro transmitiéndose de padres a hijos hasta la 3ra. generación. En una familia de Rieger (8), padre, hijo, nieto y nieta tuvieron P. G. P. La lúes congénita es indiscutible en la P. G. P. infanto-juvenil. Las estadísticas de que actualmente disponemos nos permiten avaluar la importancia de la P. G. P. infanto-juvenil dentro de la lúes congénita y más especialmente de la neurosífilis. R. M. Stewart (9) (autor con Mott (10) y con Watson (11) de sendos artículos, los más importantes escritos sobre el tema en Inglaterra) afirma que el 1 % de todos los casos de sífilis congénita hacen P. G. P. Por su parte, Fer-

(4) El doctor R. Orlando, que autopsió a Juan C., comprobó nuestro diagnóstico, observando además degeneración de los cordones posteriores de la médula.

(5) Ueber atypische Paralyse. "Monatsschr. f. Psych. u. Neur.", Bd. 11.

(6) Cit. por De Sanctis.—Neuropsychiatria infantile, pág. 615, 1925.

(7) Cit. por Klauder y Solomon en "Amer. Jour. of Med. Sc.", pág. 545, 1923.

(8) Juvenile types of general Paralysis. "Journal of Mental Science", LXXXIX, 1933, pág. 602.

(9) "Arch. Neurol.", 1, 1899.

(10) Ibid., II, 1903.

(11) "British Journ. Child. Dis.", 1929, XXVI, pág. 163.

gusson y M. Critchley, atestiguan que durante diez años, en 50 casos de neurosífilis infantil del "National Hospital", encontraron la P. G. P. en 16 casos (32 %) y la tabol-parálisis en 6 (12 %). Ahora, dentro de la P. G. P., la forma infanto-juvenil representa una muy pequeña parte. En la serie de casos de Schmidt-Kraepelin (12), sobre 2.184 casos de P. G. P., sólo 40 (1.83 %) pertenecen a dicha forma clínica. En las series de Menninger (13), que abarcan 474 casos, sólo 8 (1.68 %) pertenecen a la P. G. P. infanto-juvenil.

La *edad* de comienzo ha sido rebajada en estos últimos tiempos —ya lo dijimos al comenzar este trabajo— y la noción de P. G. P. congénita ya no choca como antes. Sin embargo, si nos atenemos a las estadísticas, la afirmación de Stewart (8) conserva siempre su valor. La P. G. P. infanto-juvenil, según dice este autor, aparece con más frecuencia entre 10 y 15 años. Si recordamos que esta época es la de la crisis puberal y, al mismo tiempo, uno de los períodos más activos del crecimiento, iremos ya apuntando algunas de las causas de la eclosión de la P. G. P. en el niño; en el adulto, las grandes preocupaciones de la madurez repiten, algunos lustros más tarde, este momento crítico de la vida, favorable para la instalación de la enfermedad.

Los dos *sexos* son igualmente atacados por la P. G. P. infanto-juvenil; la proporción mórbida es, pues, 1 a 1; lo cual contrasta desde ahora con la P. G. P. de los adultos, donde esa proporción es de 4 a 1, con predominio de los hombres.

La *duración* de la enfermedad justifica también la denominación de "parálisis atípica" que le dan los alemanes, comparándola con la clásica P. G. P. del adulto. Excede la forma que estudiamos la duración de la del adulto. Este exceso ha sido algo exagerado. Stewart (8), afirmaba que, "casos de 10 años no son muy raros". En realidad, lo son (14). El siguiente cuadro de los 489 enfermos, que tomamos de

(12) Die Juvenile Paralyse. Springer, 1920.

(13) Los trabajos de este autor constituyen insustituible fuente de consulta para estudiar la P. G. P. I-J. Además de sus primeras publicaciones, aparecidas en revistas americanas ("Journ. Amer. Med. Assoc.", 1930, pág. 1499, etc., etc.), ha iniciado ahora una serie de artículos del mayor interés. He aquí sus títulos: Juvenile Paralytic Neurosyphilis Studies. I.—Incidence, Sex and age at onset, "Amer. J. of Syphilis and Neur.", 18:486, 1934; II.—Family History, "Arch. Int. Med.", (en prensa); III.—Develop. mental History, "J. Nerv. a. m. dis." (en prensa); IV.—Cranial nerve and motor syst. Syndromes, "Arch. Neur. a. Psych.", (en prensa); V.—Sensory Changes and the reflexes, "Ann. Int. Med.", (en prensa); VI.—Physical complications, stigm. and endocrinopath., "Am. Jour. Syph. a. Neur.", 19, 88, 1935; VII.—The descriptive mental picture, "Am. J. Psych.", (en prensa); VIII.—Dynamic mental picture, "Psychoan. Rev.", (en prensa); IX.—Laboratory Findings, "J. Lab. a. Clin. Med.", 20: N° 8, 1935; X.—The Clinical course, etc., "Amer. Journ. of Syphil. a. Neur.", 19: 239, 1935; XI.—Treatment, "Am. Jour. of Syphil. a. Neur.", 19, 257, 1935.

(14) Véase Weygandt: Ueber atyp. Juv. Paralyse, "Neur. Centr.", 23: 372, 1904 y Köster: Zur klin. u. path. anat. der Kind. u. s. w., "Neur. centr.", 24:

Menninger ⁽¹⁰⁾, nos ahorra mayores comentarios. La duración media en 299 casos fué, para este autor, de 4.44 años, duración que contrasta bien con la de 2 años (más o menos) del adulto, antes de la malarioterapia ⁽¹³⁾.

DURACIÓN	PACIENTES VIVOS	PACIENTES MUERTOS
Menos de 1 año	3	12
1 año	36	30
2 años	41	54
3 "	27	51
4 "	22	38
5 "	23	26
6 "	11	21
7 "	7	24
8 "	3	16
9 "	3	4
10 "	7	5
11 "	2	7
12 "	0	2
13 "	1	3
14 "	1	0
15 "	1	2
más de 15 años	2	4
Total	190	299

Signos físicos. — Los estigmas específicos son frecuentes en la P. G. P. infanto-juvenil. De 342 casos coleccionados por Menninger de la bibliografía, los había en 295 (86.3 %). De sus casos personales, en número de 43, 33 los tenían (76.7 %). Estos estigmas son los conocidos: dientes de Hutchinson, dientes defectivos, deformaciones nasales, cicatrices acrómicas y anectodérmicas, coroiditis, queratitis intersticial, paladar ojival, deformaciones craneanas, hidrocefalia, etc. A estos estigmas es necesario agregar las perturbaciones del aparato endocrino, la distrofia poliglandular ⁽¹⁴⁾. La hipoplasia genital fué encontrada por Menninger en 116 casos (32.5 %) ⁽¹⁵⁾, y las lesiones intersticiales de testículos fueron debidamente comprobadas. El infantilismo (Fröhlich o Lorain) es mencionado por Stewart.

Disfunciones ovárica y pituitaria han sido descritas también. El niño con P. G. P. es, con frecuencia, como el nuestro, un inmaduro sexual y endocrino, con escasas reacciones, y con pobre resistencia

1069, 1905. Los casos de Stewart, Menninger, Kleineberger, Lafora, Bravetta, Babinski, etc., son bien conocidos.

(15) Los doctores Borda y Bermann establecieron entre nosotros la conocida cifra de 3 años ("Revista del C. M. A. y C. E. de M.", 1919). Esta cifra se refiere a la asistencia hospitalaria, no a la duración total y presuntiva de la enfermedad.

(16) Claude: "Rev. génér. de clin. et théor.", T. 28, 1934; Drouet y Hauet; L'hérédité syphilitique mentale, Paris, 1930.

(17) "Am. J. of Syphilis", 12: 221, 1928.

biológica. El *cuadro neurológico* de la P. G. P. infanto-juvenil, aunque no presenta ningún síntoma nuevo con respecto a la P. G. P. del adulto, tiene su individualidad relativa, una cierta autonomía. Síntoma constante en la P. G. P. del adulto, el temblor facial, lingual y labial, es raro en la P. G. P. infanto-juvenil. La ataxia de tipo cerebeloso, que es rara en la P. G. P. del adulto, es frecuente en la P. G. P. infanto-juvenil. Pero, sobre todo, la P. G. P. infanto-juvenil se caracteriza por *la abundancia de síntomas focales*. La hemiplejía del nuestro puede servir de paradigma. (Este síntoma, atípico en su fisonomía clínica, persistió hasta el fin, como dejamos dicho). Se observan también parálisis de pares craneanos. Las pupilas son irregulares y desiguales, mióticas o midriásicas y no reaccionan en absoluto, por contraste con el Argyll-Robertson del adulto. La disartria existe. La atrofia óptica es más frecuente que en el adulto. Los dolores fulgurantes y las crisis gástricas no forman parte de la P. G. P. infanto-juvenil. Las convulsiones epilépticas son comunes; y pueden preceder, por meses y por años, a los demás síntomas. Los reflejos están exaltados, sin Babinski. En los estados finales de la enfermedad, pueden existir movimientos coreiformes y especiales estereotipias (rechinar de dientes). Las contracturas acompañan a la iniciación del marasmo y a la incontinencia de los esfínteres.

El *laboratorio* suministra datos útiles para el diagnóstico de la P. G. P. infanto-juvenil. La Wassermann del líquido céfaloorraquídeo es siempre positiva (Stewart); usualmente positiva, con 1/3 de casos negativos (De Sanctis). La curva de oro es típica (Stewart). Su negatividad excluye el diagnóstico (De Sanctis). Igual cosa puede decirse de las otras curvas coloidales, así como de las reacciones de globulinas. La linfocitosis, por el contrario, es reducida; mucho menor que la del adulto (Stewart). Este mismo autor encuentra que es mayor de 50, en 4 casos; menor de 50, en 9 casos. Klauder y Solomon encuentran pleiocitosis de 9 a 26 elementos en 8 casos; de 34 a 60 en 8 casos y de más de 100 en 5 casos. (En nuestro caso la linfocitosis, después de la malaria, fué apenas de 2 elementos por mm.³).

En cuanto se refiere a la *sintomatología mental*, distinguiremos con Stewart dos alternativas, dos grupos de enfermos. En el uno (8 casos sobre 14, según Stewart), hay un defecto mental grave desde el nacimiento hasta la aparición de la dolencia. Hay mal desarrollo craneano; su circunferencia es inferior a la normal. El transcurso a la demencia es apenas llamativo; el imbécil se transforma en idiota; el idiota sigue siéndolo, con exacerbación ahora de sus tendencias destructivas. En otro grupo (6 casos sobre 14, según Stewart), el desarrollo psíquico es normal o se le acerca; el desarrollo mental es perfecto, precozmente brillante en ocasiones; y es de subrayar que *cuan-*

to más tardíamente aparece la P. G. P., tanto más se acerca en su fisiología clínica a la del adulto.

El niño antes apacible se torna de mal genio, fácilmente irritable, tonto, sin interés para los demás niños y para sus habituales ocupaciones. Se vuelve mal alumno, pierde la memoria. Su inestabilidad emotiva es considerable. *Lo habitual en la P. G. P. infanto-juvenil es la demencia global simple, progresiva, profunda.* Ni la euforia, ni las ideas delirantes, de cualquier clase que ellas sean, hipocondríacas, de grandeza, aparecen con frecuencia en la P. G. P. infanto-juvenil. Más a menudo, existen estados de excitación: el niño se agita incesantemente, efectúa movimientos de masticación, de succión y de contracciones desordenadas de los miembros.

El *curso clínico* de la P. G. P. infanto-juvenil abandonada a sí misma tiene un rasgo especial: *la ausencia de las remisiones* que entrecortan a veces la marcha del proceso en los adultos.

Brissot y Devallet⁽¹⁸⁾, aislan tres formas evolutivas. Una, la cunar, de evolución lenta y progresiva, con alteración electiva de la memoria y de la atención y conservación relativa de las funciones lógicas; forma entrecortada de ictus; el estado general se mantiene excelente durante años; el niño crece y realiza sus crisis puberal sin inconvenientes; a veces, antes que los demás niños. El naufragio final aparece después de largo tiempo. El tratamiento sería capaz de estabilizar y aún de remitir este cuadro. La segunda forma de Brissot y Devallet es la forma masiva que llega rápidamente a la demencia, idiocia adquirida que conduce a la muerte en poco o en mucho tiempo. La tercera forma sería la demencial que comienza por ictus y evoluciona con lentitud. Esta descripción de Brissot y Devallet no hace sino subrayar el carácter irreversible de la marcha de la P. G. P. infanto-juvenil, marcha que no conoce, lo repetimos, las remisiones brillantes y espontáneas a veces observadas en el adulto.

La *anatomía patológica* de la P. G. P. infanto-juvenil ha sido bien estudiada por los alemanes y, en modo especial, por Alzheimer y la escuela de Munich⁽¹⁹⁾.

El cuadro anatómopatológico de la P. G. P. infanto-juvenil tiene una especial fisiología; difiere del cuadro de la P. G. P. del adulto en que, además de los procesos degenerativos e infecciosos que caracteriza a ésta, es dable observar en ella *la presencia de los síntomas*

(18) "Société Médico-psychologique", Séance du 12 juillet 34.

(19) Alzheimer: Ueber atyp. Paral. "Monatsschr. f. Psych. u. Neur.", Bd. 11. Bielchowsky: Ueber ju. Paral. "J. f. Neur. u. Psych.", 22, 1916. Drachter: Juvenile Paral. "Monatsschr. f. Kinderh.", 21. Ficker: Kleinhirnatrophie bei juv. Paral. "Deutsche. Zeitschr. f. Neuvenh.", 41. A. Jakob: "Norm. u. path. anat. u. his. des Grossh", 2r. Bd; Erster teil, S. 699. Schmidt-Krapelin: Beitr. z. Klinik der Paral. mit lang. Verlauf, "Z. f. d. g. N. u. P.", 101 y 103, 1926; Lafora: "Z. f. d. g. N. u. P.", 9, 1912, etc., etc.

focales de la lúes nerviosa (echten syphilitischen Veränderungen, como dice Jakob, loc. cit. S. 703) y graves alteraciones subcorticales y cerebelosas.

La presencia de lesiones sífilíticas al lado de lesiones parasifilíticas, aparte de su valor teórico, tiene también su significación patogénica, ya que se aplica la sintomatología mixta de la P. G. P. infanto-juvenil, pues casos como el nuestro, con hemiparesia, no son raros. A. Jakob, en 10 casos, encontró 2 con alteraciones vasculares y gomosas; en 1 caso constató gomas miliars. Sträussler, por su parte, relató en 1927 un caso con gomas miliars. (20). La destrucción cortical es intensa. Igual destrucción existe en los ganglios basales, tálamo e hipotálamo. La destrucción cortical es tan importante que, como dice Stewart, el *status spongiosus* se puede encontrar y la forma atrófica de Lissauer está muy vecina (A. Jakob). La atrofia de los nervios ópticos es frecuente.

Las perturbaciones cerebelares son complejas. La más usual es la *trouville* de las células de Purkinje con dos o tres núcleos (8 veces sobre 10, según A. Jakob), alteración congénita más que lesión evolutiva índice de perturbación del crecimiento como los estigmas cutáneos o dentarios. Se encuentran además (Sträussler) alteraciones de los cilindrocijos de la capa de los granos y de las dentritas de la capa molecular, engrosamiento de las prolongaciones de las células de Purkinje. La atrofia tisular cerebelosa es a veces tan profunda que se acerca (4 veces sobre 10) a la atrofia de la heredoataxia de Marie.

Bielchowski anotaba por su parte que esta última atrofia ataca sobre todo las porciones más viejas, hablando filogenéticamente; mientras que las lesiones en la P. G. P. infanto-juvenil son más focales. Encontrar espiroquetas no es difícil cuando el paciente ha tenido muchos ataques epilépticos antes de morir. Esto en la corteza cerebral. En el cerebelo es difícil hallarlas, aunque algunos autores holandeses (Bouman, Bok) las hayan denunciado en las cercanías de las células de Purkinje. En el líquido céfallo-raquídeo del individuo vivo se las encuentra también; su descubrimiento en la punción cisternal o lumbar es cuestión de suerte. Las alteraciones viscerales son comparables a las de los adultos; incluso el ateroma de los grandes vasos.

El *tratamiento* de la P. G. P. infanto-juvenil—y, en modo especial, el tratamiento por la malaria—suscita una impresión de pesimismo, que condensó Stewart al decir: *Malarioterapy is seldom effective*. Pero, ¿es cierta esta afirmación? ¿Actúa tan raramente en sentido favorable la malarioterapia en la P. G. P. infanto-juvenil? Lo mejor, a nuestro ver, para contestar a estas preguntas, es reunir en

(20) "Monatssch. f. Psy. u. Neur.", Bd. 66, S. 117.

un cuadro todos los resultados obtenidos hasta ahora con la malarioterapia y obtener de esta tabulación los porcentajes favorables o desfavorables. He aquí dicho cuadro, realizado en parte, sobre las cifras de Menninger (21).

La malarioterapia en la P. G. P. infanto-juvenil

AUTORES	REVISTA DONDE SE PUBLICÓ	CASOS	RESULTADOS
Herrmann	"Med. Klin.", 20:747, 1924	4	3 casos muestran mejoría serológica y neurológica pero ninguna mejoría apreciable mentalmente.
Mac Bride y Templeton	"J. Neur. and Psychopathol.", 5: 12, 1924.	2	Ninguna mejoría.
Edelstein	"Zeitsch. f. d. g. N. u. Psych.", 44: 385, 1926.	3	Ningún éxito.
Bunker	"Am. Journal Syphilis", 10: 553, 1926.	1	Ningún cambio después de 1 1/2 años.
Driver, Gammel y Karnosh	"J. A. M. A.", 87: 1821, 1926.	2	Uno sin cambios; el otro ligera mejoría.
Ferraro y Fong	"J. Nerv. and Ment. Dis."	4	Tres casos, sin influencia y uno con parcial remisión.
Nabarro	"Lancet", 2, 692, 1927.	1	Malarioterapia más suero salvarsanizado intracisternal. Normalización de reacciones. Fijación de la enfermedad y del desarrollo mental (!!).
Hautrive	"Jour. de Neur. et de Psychol.", 28: 631, 1928.	1	Cuadro mental eufórico que se cambia en esquizofrénico.
Van Hirtum y Du-roy	"Jour. de Neur. et de Psychol.", 29: 505, 1929.	1	Con bismuto; primero empeoró y luego mejoró algo.
Masten	"Journ. Nerv. a. ment. dis.", 70: 379, 1929.	1	Alguna mejoría mental y neurológica.
Weitz	"Monatsschr. f. Kinderh.", 43, 225, 1929.	14	Parálisis detenida; mejoría serológica no mejoría mental.

(21) Ya terminado este artículo nos enteramos de la interesante publicación de Pernambuco Filho: Parálisis geral nos moços, aparecida en los "Arquivos Brasileiros de Neur. e Psiquiatria", (mayo-junio, 1935, pág. 127). A nuestra estadística de casos tratados con malaria, habría que agregar los 3 suyos (1 mejoría) y los de otros autores brasileños que cita (Cunha López, 1 mejoría; Zacheu Esmeralda: 2 casos, 2 mejorías). De los 17 casos de Pernambuco Filho, 14 tienen 17 años o más. Eso explica que la sintomatología incluya síntomas mentales (alucinaciones, delirio, etc.), que más pertenecen a la P. G. P. del adulto que a la infanto-juvenil. Más arriba hemos sido explícitos sobre este particular.

La malarioterapia en la P. G. P. infanto-juvenil

AUTORES	REVISTA DONDE SE PUBLICÓ	RESULTADOS
Westrienen.	"Nederl. maandschr. v. geneesk.", 16: 528, 1929.	1 Mejoría neurológica pero sin cambios mentales.
Christensen.	"Norsk. mag. f. Lægevidensk.", 92: 132, 1931.	1 Muy mejorado.
Marcos Victoria.	Presente publicación.	1 Ligera mejoría serológica y del estado general. Se produce la crisis puberal. El enfermo cae al mismo tiempo en demencia profunda y fallece 1 año después.
Kufr.	"Arch. f. Psychiatr.", 93: 352, 1931.	1 Mejorado.
Osborne y Putnam.	"New York State J. Med.", 31: 18, 1931.	5 3 con excelentes resultados. Otros 2 no mencionados.
Crohn.	"Mediz. Klin.", 28: 1071, 1932.	1 Ningún cambio mentalmente.
Potter.	"Psychiat. Quart.", 7: 593, 1933.	21 Dos con remisiones, 5 con remisiones parciales, 9 sin cambios, 1 empeorado, 4 muertos.
Menninger.	"Am. J. of syph. & Neur.", 19: 239, 1935.	6 1 mejorado, 5 sin resultados.
Obregia, Dimoleaco y Vasilescu.	"Le Monde Médical", 15-1-1935, p. 41.	6 En ninguno remisión verdadera.
Ciampi L.	"Boletín del Inst. Psiqu.", (Rosario), 1931, 125.	1 Mejoría neurológica y mental.
Heuyer, Dublineau y Chabbert.	"Arch. Int. de Neurol.", Nov. 1934.	1 Neta mejoría del nivel mental.
Chabbert.	"Etude Clinique des démenc. inf.", Thèse. París, 1934.	1 No indica resultado.

Diversos autores (22), además de los arriba citados han emitido su opinión sobre la malarioterapia en la P. G. P. infanto-juvenil sin citar números. Refiriéndonos sólo al cuadro que presentamos, con la malarioterapia, se ha obtenido en 79 casos (en 1 no se indica el resultado) un 25.31 % de mejorías o de remisiones mentales. El resto se reparte entre las mejorías del estado general y serológico sin repercusión mental, las agravaciones y muertes y los casos donde la malaria en nada influyó sobre el curso de la enfermedad.

(22) Gerstmann: "Z. f. d. g. Neur. u. Psych.", 74, 242, 1922; Klauder y Solomon: "Am. J. Med. Sc.", 166, 545, 1923; Reese y Peter: "Med. Klin.", 20, 372, 410, 1924; Stewart (véase 6 de este artículo); Smith: "Bull. John Hopkins Hosp.", 53, 231, 1933; y Lees: "Brit. J. Ven. Dis.", 10, 29, 1934.

En síntesis, si la malaria no es *seldom effective* como dice Stewart, resulta *notablemente menos activa* que en la P. G. P. del adulto.

¿La malarioterapia vendría acaso demasiado tarde? ¿Sería más efectiva en la neurosífilis diagnosticada? Los resultados comunicados (22) no son en modo alguno brillantes en esta última. Y los resultados obtenidos en los arsenicales tri y pentavalentes están por debajo de los obtenidos con la malaria (menos del 9 % en los casos de Menninger) tanto en la neurosífilis como en la P. G. P.

Tratando de analizar las causas del fracaso relativo de la malarioterapia en la P. G. P. infanto-juvenil se pueden acumular conjeturas: (a) infección atenuada con comienzo insidioso, curso lento y desarrollo prolongado de los síntomas; (b) tejidos jóvenes en pleno crecimiento, de lo cual resulta que el crecimiento es detenido y el tejido finalmente destruido y (c) gran perturbación en la función protectora de formar anticuerpos. En realidad, una explicación definida no se ha dado.

La malarioterapia parece mejorar el estado general. Su aplicación sistemática debe hacerse sin dudas, y no debe conformarse el médico con una sola cura; debe repetirla cada 6 ó 12 meses y combinarla con los arsenicales (bajo la forma de suero salvarsanizado o de triparsamida) o con el bismuto. Los resultados obtenidos recientemente con la diatermia por los americanos (23), parecen eclipsar los de la malaria. Sin embargo, Menninger prefiere esta última y la combina, en curas mixtas, con arsenicales y bismuto.

El pronóstico de la P. G. P. infanto-juvenil será mejor: 1º) cuanto más tardíamente haya hecho su aparición y esté más cerca de la adultez el joven; 2º) en las formas que recién comienzan y 3º) en las raras formas confusionales y expansivas. Los niños cuyo desarrollo corporal y mental haya sido casi correcto, reaccionan con mejores resultados a la malarioterapia.

De cualquier manera, el tratamiento de la P. G. P. infanto-juvenil es, por ahora, un difícil problema, decepcionante y penoso (*).

(23) *Heischel*: "Monatsschr. f. Kinderheilk", 37, 509, 1927; *Koch*: "Wien. klin. Woch.", 42, 400, 1929; *Weitz* (ver el cuadro de la malarioterapia), etc., etc.

Parece establecido que no mejora el pronóstico el hecho de que los enfermos hayan sido tratados antes de la eclosión de la P. G. P. infanto-juvenil, como heredó luéticos que son.

(24) Ver más arriba (13)

(*) Bibliografía completa del tema encontrará el lector en *A. Bostroem*: *Die Juvenile Paralyse*, en "Bunke's Handbuch der Geisteskrankheiten", Berlin, Springer, 1930, Bd. 8, S. 231 o en los artículos de *Menninger*, arriba citados y en el reciente artículo de *H. Delgado y Sal Rosas*: "Revista de Neuropsiquiatría", Lima, tomo III, 1940.

Post-Scriptum

A la observación contenida en este estudio, debo agregar otra, O. Ll., niña seguida desde hace 6 años en el Servicio de Neurología del H. Alvear. La enfermedad comenzó a los 12 años, después de una infancia normal, más bien precoz; demencia evidente (coeficiente intelectual Termann = 0.43), disartria pronunciada, pupilas perezosas, abolición de aquilianos. Ha sido malarizada 2 veces y sometida a tratamiento bismuto-arsenical. Su estado físico y mental se ha modificado favorablemente. La disartria está igual. La enfermedad parece fijada. Las reacciones biológicas de tipo paralítico no muestran cambios. En 1941 (octubre), signos de tuberculosis pulmonar.

SINDROME DE AUTOMATISMO MENTAL Y ALTERACIONES DIENCEFALOHIPOFISARIAS (*)

Nadie ignora la importancia que tiene dentro de la doctrina del automatismo mental de Clerambault esta afirmación: "Las psicosis alucinatorias crónicas llamadas sistemáticas, de cualquier naturaleza, son resultados de procesos mecánicos extraconscientes y no productos de la conciencia. Dichos procesos son secuelas de lesiones infecciosas tóxicas, traumáticas o esclerosantes, las más tardías, las más sistematizadas de todas las secuelas neurológicas. Estas psicosis entran, así, dentro de la neurología". ("Annales Médico-Psychologiques", 1927, T. 1).

Para Clerambault el "automatismo mental" era la faz psicológica de lesiones puramente neurológicas, la resultante de un proceso estrictamente mecánico. Se placía el agudo psiquiatra francés en repetir en sus lecciones ese axioma; y siempre encontraba ocasión de fustigar en ellas las teorías que, como el freudismo, conceden a la psicogénesis un papel preponderante. Sin embargo, es preciso reconocer que el origen neurológico del "automatismo mental" no es posible evidenciarlo ni clínica ni anatómicamente en todos los casos. La afirmación de Clerambault queda entonces como hipótesis de trabajo.

En otras oportunidades —y es de desear que sean cada vez más numerosas— el origen neurológico del síndrome se impone. Tal cosa ocurre, refiriéndome sólo a la literatura sudamericana, con la reciente observación de Aguiar Whitaker (*), y con la presente observación. No necesito mentar la importancia teórica de dichos casos que hacen viable la hipótesis de Clerambault. He aquí, por lo menudo, nuestra observación.

Raúl C. D. viene a consultarnos a nuestro consultorio particular, acompañado de un miembro de su familia. Es argentino, empleado, soltero, de 23 años de edad (septiembre de 1935). Sus antecedentes familiares carecen de importancia (6 hermanos, 1 mujer y 5 varones; padre y madre sanos). Caminó y habló en época normal. Ha estudiado hasta tercer año de la Escuela de Comercio. Ha sido un hombre sano hasta

(*) Aparecido en "Revista Neurológica de Buenos Aires", 1937, N° 5.

(1) Aguiar Whitaker.—Síndrome de automatismo mental de Clerambault y pert. diencefal. "Revista de Neur. e Psych. de S. Paulo", julio y septiembre de 1936.

1926. Ese año enfermó de tifoidea; estuvo 40 días en cama; la convalecencia fué larga. Año y medio después de la enfermedad comienza a engordar exageradamente. Su carácter cambia: se hace retraído. Una somnolencia continua le molesta durante todo el día; esto último, desde hace 4 años. Come exageradamente, pero no bebe en la misma proporción. Cefaleas supraoculares desde hace un mes y frigidez sexual desde la misma época. Sialorrea nocturna. Simultáneamente con la aparición de su somnolencia, tiene, al dormirse "visiones". El enfermo es locuaz, comunicativo, nada reticente o reservado al relatarlas. "Tienen un dominio sobre mí. *Me hacen ver visiones, me dominan*", dice. Antes ha visto, con gran angustia, grupos de hombres en actitudes amenazadoras, ladrones en ciertas oportunidades. Estaba bien despierto cuando tenía dichas visiones y, para mayor seguridad, llamaba a miembros de su familia para corroborarlas (sic).

Sus visiones recaen en las horas de la noche, antes de conciliar el sueño, pero también sobrevienen en otras horas del día, a favor de la somnolencia arriba mencionada.

Los familiares insisten sobre los cambios de carácter de Raúl C. D. y los despropósitos de su conversación. Nunca ha agredido a ningún miembro de su familia: es obediente, ordenado y tranquilo. No sale a ninguna parte y odia a las mujeres. (Antes era trasnochador y mujeriego).

Una voz le habla al oído y le dice: "Si querés saber algo sobre lo que tenés, ayúdate con la Ciencia". Parece una voz clara, aunque a ninguna de las que conoce se parece. La misma voz le explica: "Te van a tildar de loco". Tiene necesidad de un guía. También podría ser que estuviera bajo la influencia de los rayos cósmicos, los cuales le hacen "ver" a un espíritu superior. "Antes no podía hacer nada porque *me impedían*; hasta que una vez, jugando, se me apareció un espíritu luminoso y me dijo: Levantate y salí. Creo en él, porque lo he visto". Le pongo mis dudas acerca de la realidad de sus visiones y contesta: "Puede ser que sea yo el único que esté mal. Seguramente estoy mal. Tengo algo en el cerebro".

Se explaya largamente sobre las visiones que *"le hacen ver"*. Son obras de teatro, músicas que no ha oído nunca, le dictan versos. Es una voz que le "quieren inculcar: una voz distinta de las otras; *debe ser algo que me inculcan dentro del cerebro*".

Insisto sobre la cantidad de las voces distintas que oye y responde: "No podría decir si es siempre la misma voz". De noche, cuando esa voz superior se deja oír, le hace conocer las vidas de Beethoven y de Bach. Hay en ellas algo de lo que a él le pasa. El otro día le dió la voz el nombre de un libro: "La casa de los duendes". "Le dije a mi hermano: Comprá el libro, a ver si allí pasa algo de lo que yo sé". Al

principio le daba mucho miedo ese poder de adivinación. Ahora está acostumbrado. Se le ha ocurrido soñar con cosas que no conocía y constatar luego su realidad. Le hacen ver que va a decir profecías, que va a ser como Don Bosco. Le aconseja la voz que respete a Dios, que no crea en las agrupaciones religiosas, que no se inmescuya en política, que no divulgue "su idea". Ella quiere su bien al revés de los que con él estaban antes, que querían su mal. Su salvación se la debe a su "voz", que recién ahora está demostrando su poder. Es vigilado por ella cons-

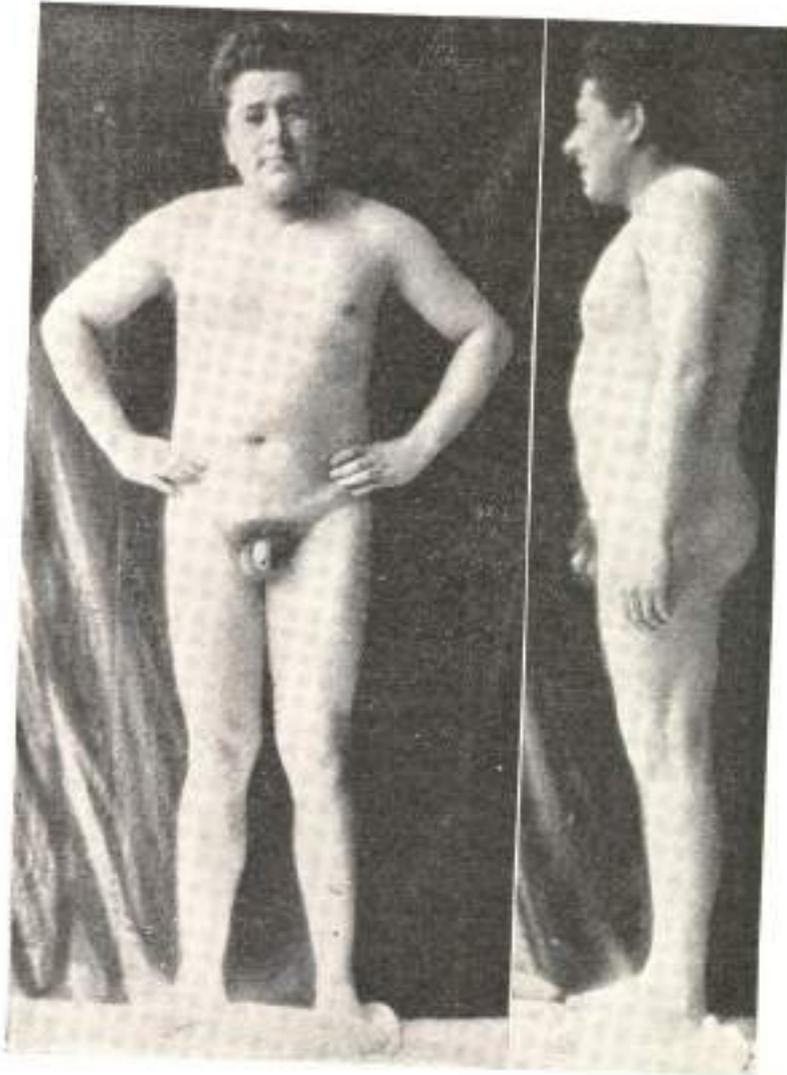


Figura 1

tantemente; cuando tiene un "programa", la voz le echa en cara los deseos de deshonorar a su novia; cuando emplea palabras en lunfardo, lo corrige y amonesta. Nunca es insultado por ella. "Son voces más bien cariñosas". Antes eran muchas voces, ahora es una sola. A veces, discutían entre sí. Le hacían ver que era una persona sensible y que *atraía* el pensamiento de las demás personas. Le hacían creer en la inmortalidad del alma, en los defectos del espiritismo, que está en contra del

bien, en sus condiciones de elegido. Piccard (el aeronauta belga) es un iluso. No podrá nunca llegar porque se queda en las cosas físicas. "Yo quisiera dormir tranquilo. La voz me dice que hay que esperar para llegar a ser perfecto". Antes estaba más dentro del mal que del bien.

Uno de los espectáculos que más le ha impresionado en sus visiones es el de una sala de operaciones. Veía los cirujanos, los ayudantes, los instrumentos de cirugía, pero el operado era él mismo. La visión se ha repetido.

Sólo al principio experimentaba miedo al descubrir tantos fenómenos raros en sí mismo. Está acostumbrado ahora a ellos. Despiertan su curiosidad; le entretienen; raras veces tiene miedo. Más bien le halaga ser el teatro de acontecimientos excepcionales. Desea, sí, que cesen, a fin de poder trabajar tranquilo. Se consuela mientras tanto, pensando que otros han sufrido más que él, según le dice la "voz". Su fondo mental está intacto. Está bien orientado. Su atención en las pruebas rutinarias es correcta. Juzga y razona sin errores.

Revisamos de nuevo a nuestro enfermo en 1 de octubre de 1935, insistiendo esta vez sobre el examen somático. R. C. D. es un sujeto de elevada estatura, 1.77 mts., corpulento, con una obesidad caracterizada, 98 kilos (ver Fig. 1); de estructura pícnica. Llama la atención, al mismo tiempo, la distribución femenina de su obesidad. La grasa subcutánea se acumula en el tórax moldeando los senos como si se tratara de una muchacha; sobre el pubis, en alforja; en los brazos, torneados como los de las mujeres; en la parte superior de los muslos, donde produce, por la obesidad de ambos, la actitud femenina en la estación de pie, que puede observarse en las fotografías; en las nalgas. La cara es redonda, en luna llena, congestionada. La barba es rala y mal distribuida; el cutis grasoso al tacto. Acné juvenil y aftas peribucales. Seborrea de cuero cabelludo.

La distribución del vello en el cuerpo se acerca más al tipo femenino que al tipo masculino. (Obsérvese el borde superior del vello suprapúbiano). La piel del resto del cuerpo es significativamente glabra y permite apreciar su reinitencia pseudoedematosa. Cuello proconsular. Dentadura bien conformada, en excelente estado de conservación; lengua algo saburral. Sudación excesiva de manos y cara. Las pupilas reaccionan correctamente. Reflejos cutáneos y tendinosos, normales. Motilidad, tono muscular, sensibilidad, gnosias y praxias, ídem. Tensión arterial (Vaquez-Lauby), Mx. 14; Mn. 9 1/2. R. O. C. 98-98. Al pasar de la actitud de acostado a la actitud de pie, el pulso sube a 100. Segundo tono aórtico algo acentuado. El hígado se percute en el reborde costal. Constipación habitual. Impotencia comprobada en varias ocasiones; ausencia de libido. "Tengo el miembro como si fuera un niño, achicharrado". Voz ronca, grave, de viejo bebedor.

Se mide la cantidad diaria de orina excretada y se encuentran cifras variables, pero normales, de 1 litro a 1 litro y medio. Su examen revela una buena densidad y su normalidad (Laboratorio del Hospital Alvear, 23 de noviembre de 1935). Densidad, 1020; fosfatos, 1.10; acetona, no contiene; albúmina, no contiene; pigmentos biliares, no contiene; urea, 20.89; glucosa, no contiene.

El dosaje de la glucemia (H. T. de Alvear, 3 de enero de 1935), arroja también cifras normales: 0,98 grs.

La punción lumbar, realizada el 7 de octubre de 1935, revela una tensión (Claude) de 33 (sentado). La reacción de Wassermann es nega-

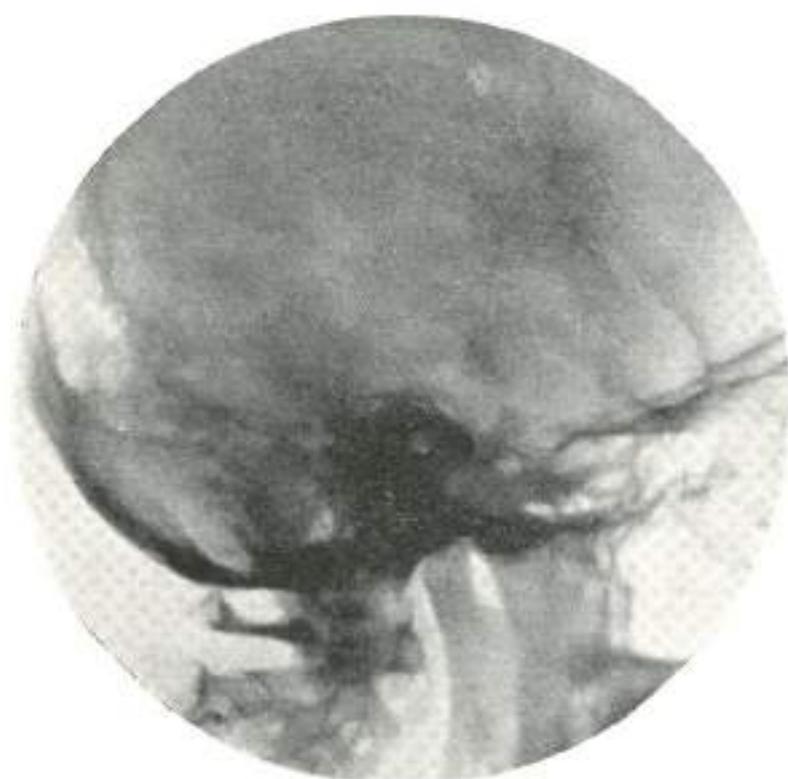


Figura 2

tiva en el l. c. r. Igual resultado dan las reacciones de Pandy y Nonne-Appelt. La glucosa y la albúmina se encuentran en proporciones normales. La linfocitosis (Nageotte) es de 5 elementos por mm^3 . La reacción de Wassermann es igualmente negativa en la sangre (Lab. del H. Alvear).

La radiografía del cráneo (Inst. Mun. de Rad. y Fis., 10 de noviembre de 1935), revela una silla turca agrandada y deformada, alargada sobre todo en sentido ánteroposterior (Fig. 2).

El Dr. Lijó Pavía que examina el enfermo desde el punto de vista de su visión (13 de septiembre de 1935), constata la ausencia de edema de papila o atrofia de la misma. La visión es normal en ambos ojos.

Sin embargo, hay ensanchamiento de la mancha de Mariotte casi al doble (Fig. 3), y *ligero estrechamiento concéntrico del lado nasal de ambos campos visuales al Bjerrum*. Además, en ambos ojos, la adaptación a la oscuridad está muy disminuída (con el hemeralómetro de Pavía, B a 10, siendo lo normal 3).

El estado mental del R. C. D. puede inferirse de las anotaciones recogidas durante los meses de octubre, noviembre y diciembre de 1935, anotaciones que van a continuación:

1 de octubre de 1935: "Las voces me dicen que escriba versos: *son locuras...* Me dicen muchas cosas; pero yo les digo que comprueben sus afirmaciones para que los demás me crean. Si no, no hay

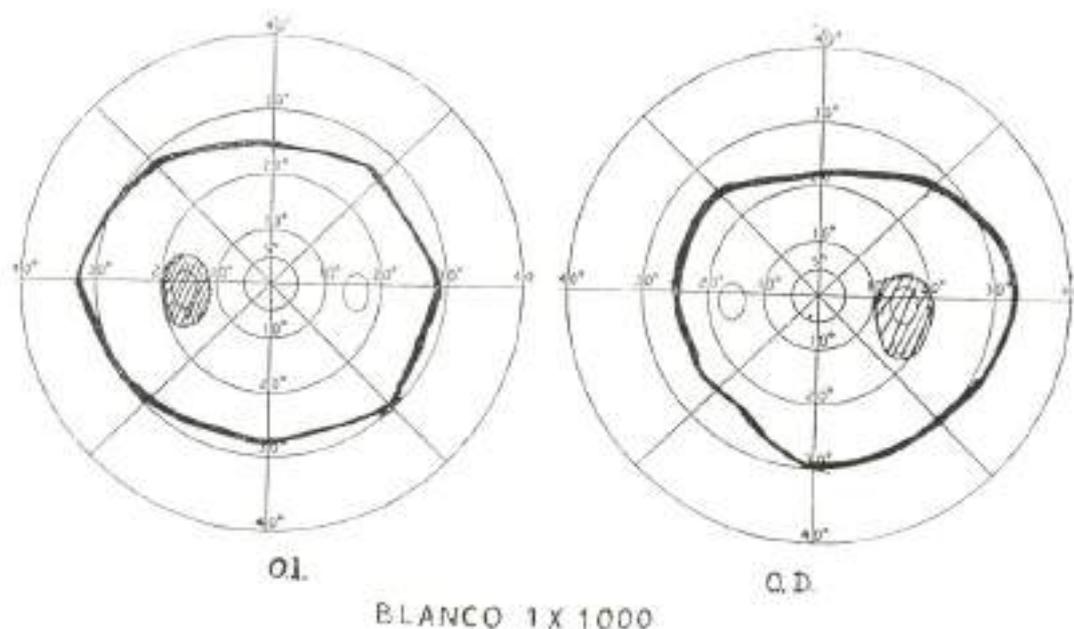


Figura 3

realidad". Ultimamente, las voces le indicaban que se hiciera analizar la sangre, que allí iban a encontrar la causa de su enfermedad.

4 de octubre de 1935: "Me insisten las voces que en la sangre van a encontrar el mal". Insisto sobre los caracteres de la voz. "Es una voz que no me habla al oído. Parece como si *me impusieran* los pensamientos en el cerebro. Cuando el oído está ocupado con los ruidos de la calle, no siento nada, como ahora (pasan gentes en el corredor vecino). Pero cuando el oído natural, el oído de uno, está libre, entonces siento. El mal que tengo en la sangre, las glándulas que tengo, me facilitan el lenguaje con las demás voces. Sos un autodidacta, me dicen. Sos el primero que lee las biografías de las otras personas sin conocerlas. Ahora veo escenas con más claridad que nunca. Veo salas donde enseñan bailes. Oigo músicas que nunca he sentido. Me hacen ver que tengo un gran radio

de acción. Veo otros climas distintos del mío. Pero sin hacerme trabajar el cerebro, porque no me canso ahora. Se me ha ido el micdo que tenía”.

7 de octubre de 1935: “Me hacen creer las voces que es cierto. Que me van a dictar la música, los bailes. . . Poco a poco se irá esto” . . . La somnolencia se ha atenuado. Duerme bien. Punción lumbar.

15 de octubre de 1935: “Al acostarme, la voz me decía: en el l. c. r. no van a encontrar nada; en la sangre, sí”.

“La voz no es de persona. *Me la inculcan* en el cerebro, y a pesar de no querer oírla, la oigo igual. Tiene un dominio sobre mí. Pero no me hace mal. Al contrario, me hace notar la voz que el doctor se va a asombrar porque en el l. c. r. no van a encontrar nada. En la sangre, sí. El sueño que yo tenía era inmaterial: no tenía nada que ver con el cuerpo. Ya no veo más operaciones. Ahora todo es música; me dicen que aprenda el violín. Otra persona tiene el pensamiento y yo estoy viendo, adivinando lo que va a decir”.

“A veces me pregunto: ¿Seré yo el que habla? ¿Por qué no tengo la virilidad de antes? Posiblemente, los grandes escritores han comenzado así: han tenido somnolencia y después han comenzado a escribir”.

24 de diciembre de 1935: “Me piden que estudie la música; que aprenda el violín. Yo tardaré 8 meses donde otros tardan 8 años. Me hablan de la región de los genios”.

Ha cotabitado 1 ó 2 veces. Ha tenido pérdidas seminales.

3 de febrero de 1936: Los “sueños” han desaparecido. Duerme tranquilo. El apetito ha disminuído algo. Durante los meses de diciembre y enero se hizo tratamiento específico y glandular (hipófisis total). Vuelve junto a sus familiares en la campaña. No hemos tenido más noticias suyas.

El especial interés de nuestra observación viene, según se acaba de ver, de la asociación de dos cuadros.

El primero es el cuadro clínico, somático, con más exactitud, neurológico. En un individuo en crecimiento, hasta entonces sano, después de una tifoidea, aparece un síndrome adiposogenital, caracterizado por adiposidad de distribución femenina, impotencia y frigidez sexual, ausencia de vello. Otros síntomas de la serie acromegálica (estatura elevada, polifagia, voz ronca, etc.), se suman a los anteriores para hacer más complejo el cuadro. Una lesión del aparato o mejor de los mecanismos diencefalohipofisarios debe ser sospechada como la única causa de dichos trastornos. Es difícil pronunciarnos sobre la etiopatogenia de los mismos. El ensanchamiento de la silla turca, el poco frecuente estrechamiento nasal del campo visual, las cefaleas supraoculares, nos hablarían a favor de un proceso tumoral, sea de hipófisis o del vecino diencefalo, cuyas estrechas conexiones funcionales con la hipófisis no se discuten en el

momento actual. La somnolencia, de que se queja R. C. D., entra con cierta frecuencia en la sintomatología de los tumores diencefálicos; aunque esté ausente, en forma inexplicable en otros. Desgraciadamente para la hipótesis tumoral la falta de edema o atrofia de papila, la falta de perturbaciones de la agudeza visual imponen un prudente escepticismo. Sin síntomas llamativos de hipertensión endocraneana es siempre arrojado pensar en el tumor encefálico, aunque éste sea incipiente.

Al lado de estos síntomas neurológicos (para emplear la terminología de Clerambault), los síntomas mentales forman un conjunto bastante coherente.

Constituyen, en términos generales, los fenómenos que Clerambault llamaba "el pequeño automatismo mental", que distinguía del "gran automatismo", es decir, las alteraciones de la percepción tal cual se observan en los períodos segundo y tercero de la psicosis de Magnan.

Anotamos en R. C. D. las pseudoalucinaciones de Seglas, en primer término. Las "voces" o "visiones", como las llama con vacilante terminología (reflejo de su escasa sensorialidad), están desprovistas de caracteres espaciales: "me inculcan la voz en el cerebro", dice. La posesión del pensamiento, el eco del pensamiento, se observan también en nuestro enfermo. Con el eco del pensamiento se puede relacionar la adivinación del pensamiento de los demás seres, frecuente en R. C. D. Este fenómeno (descrito por Heuyer y Lamache), debe ser seguramente referido a la intuición mórbida o intuición delirante. Insistimos sobre él, pues es firme indicio del carácter ideico o abstracto de sus trastornos perceptivos. Se trata (como dice Heyder), de un pensamiento exteriorizado y no reconocido como propio por el sujeto.

No olvidemos tampoco de mencionar las visiones autoscópicas (visión de la sala de operaciones) y el carácter hipnagógico que asumen en general sus "visiones" o "voces". Ya hemos hablado de la somnolencia de que se queja el enfermo (verosíblemente ligada a una lesión diencefálica). Y no es arriesgado (desde el punto de vista patogénico) relacionar la aparición del automatismo con la *despersonalización* (bien estudiada por Mourgue en su conocido libro), que traen el sueño o los estados oníricos.

Los trastornos de la percepción no alteran la bonhomía de nuestro enfermo. Se siente halagado más que molesto por sus "voces". El contenido de su delirio es neutro, sin ideas de persecución, como afirmaba Clerambault que es la regla en el período inicial del automatismo mental. Son "voces" más bien protectoras, que adivinan sus malos pensamientos, le aconsejan y harán de él un genio. Matiz individual de la sintomatología es aquí el deseo de rectificar los fenómenos que en él se desarrollan, de trasponerlos al plano de la objetivación social, de relativizarlos. "Yo les pido (a mis voces) que me comprueben sus

afirmaciones para que los demás me crean". No necesito recalcar cuánto se acercan así los fenómenos observados en R. C. D. —a causa de estas parciales rectificaciones— a las alucinosis o alucinación sin delirio, donde las perturbaciones sensoriales no se acompañan de ideas delirantes y donde la rectificación o la necesidad de rectificación es la regla.

El cuadro, globalmente, se acerca a lo que Seglas llama en sus "Lecciones Clínicas", psicosis de influencia. (Para Clerambault, el mismo cuadro constituye el síndrome "basal" o "nuclear", pues es el núcleo que servirá, cuando la constitución paranoica lo permite, para la construcción, por superposición de las ideas delirantes, de la psicosis de Magnan (*). Claude y Levy-Valensi llaman al mismo cuadro, respectivamente, "síndrome de acción exterior" y "síndrome de desposesión". Ninguna de estas denominaciones era aceptada por Clerambault.

Dos elementos caracterizan al síndrome o psicosis de influencia, y es fácil observarlas aquí: el automatismo mental (eco del pensamiento, pseudoalucinaciones, adivinación, etc.), y la idea de influencia, es decir, la atribución de este automatismo a factores exteriores —no objetivos, no personalizados, no individualizados. Este último carácter es decisivo; las alucinaciones que se observan no son tales: son pseudoalucinaciones de Seglas. Las ideas de influencia aparecen a cada rato en nuestro sujeto; basta señalar en nuestros apuntes la frecuencia con que usa el pronombre personal en acusativo; él es un instrumento en poder de sus "voces".

Señalemos todavía el tinte megalomaniaco que aparece a ratos en su conversación, mezclado con ideas místicas.

El síndrome de automatismo mental ha sido descrito repetidas veces en el curso de afecciones estrictamente neurológicas.

Marchand y Heuyer lo han encontrado en la epilepsia, considerándolo muy acertadamente como un equivalente. El mismo Heuyer lo ha visto en la sífilis nerviosa y lo ha hecho desaparecer con el tratamiento específico. Igual cosa ha observado Augusto Marie. En los paralíticos malarizados se ha hecho un fenómeno tan frecuente, que pasa ya por vulgar su aparición, acercando el cuadro, con el aditamento de ideas de persecución o de influencia, a la demencia paranoide. En la encefalitis letárgica crónica, cuando el automatismo se suma a los fenómenos de la serie parkinsoniana, tenemos casi la evidencia del origen neurológico del síndrome. Se lo ha visto aparecer en las intoxicaciones (alcoholismo subagudo), en los traumatismos, en las enfermedades infecciosas, en la enfermedad de Recklinghausen. Pero, lo que para nosotros tiene más interés todavía, se lo ha descrito repetidas veces en los tumores cerebra-

(2) "La Psychose de Magnan est une forme mixte, comme le granite est un minéral composite", decía en sus lecciones.

les, Baruk, De Morsier, Séricieux y Mignet, Wilson, von Mayendorf, han recogido demostrativas observaciones. En un caso de Claude, Targowla y Lamache *el síndrome desaparecía cada vez que se disminuía, mediante la punción raquídea, la tensión craneana*. Cualquiera explicación ideogénica parece ociosa en un caso como éste.

Al lado de estos casos brillantes para la concepción de Clerambault hay otros donde el cuadro neurológico no existe. En ellos hablaba él “de lesiones sutiles”, de lesiones infecciosas antiguas e inadvertidas, incapaces de revelarse por una parálisis o un trastorno de la sensibilidad pero capaces, a la larga, de alterar la síntesis psíquica, de disociar la personalidad o de crear personalidades múltiples o parasitarias.

Aquí, el cuadro neurológico resultaba bastante claro; aunque no lo fuera su origen. El automatismo mental con ideas de influencia era evidente; y lo hacía especialmente interesante la conservación parcial de la autocritica y la posible mejoría después de la punción lumbar y el discreto tratamiento específico. (Sobre esta mejoría no nos hacemos ilusiones, conociendo la marcha remitente de las psicosis alucinatorias).

PARALISIS RADIAL DEL SUEÑO (*)

Una de las variedades etiológicas más curiosas de la parálisis radial, es la parálisis radial del sueño, la *Schlaflähmung*, como la llamaba Oppenheim en el *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*, Band 1, S. 690. Descuidada por los tratadistas de lengua francesa, esta variedad de parálisis radial ha sido bien estudiada por los autores alemanes y, aún entre ellos, la primitiva descripción de Bernhardt (*Nothnagel Specielle Pathologie und Therapie*, Band XI, I Theil S. 353) no ha sido después superada por los posteriores tratados de Oppenheim y Lewandowsky.

¿Qué es la parálisis radial del sueño? Oppenheim la definía como aquella en la cual “el nervio radial, durante el sueño, es comprimido, sea por la cabeza que reposa sobre el brazo, sea por el lecho duro, contra el cual el brazo queda apretado”. En cualquiera de los dos casos, los tratadistas han subrayado la influencia de la presión sobre el nervio como causa preponderante de la parálisis: por eso, Bernhardt la llamaba *Schlafdrucklähmung*, es decir; “parálisis por presión durante el sueño”, denominación algo más complicada que la de Oppenheim y que no prosperó.

¿Cómo se produce la *Schlaflähmung*? Esta parálisis es, casi siempre, un accidente de los ebrios. El caso más usual es el del obrero manual—picapedrero, herrero, carrero, labrador—que aprovecha la pausa del mediodía, después de almorzar y beber copiosamente, para hacer una pequeña siesta. Se acuesta sobre el suelo o sobre una simple piedra que le sirve de almohada. Posiblemente, flexiona el antebrazo sobre el brazo, coloca a ambos en supinación y descansa su cabeza sobre la extremidad superior así flexionada. Unos minutos después, a favor de la fatiga y de la fuerte dosis alcohólica ingerida, duerme profundamente. En muchas personas acostadas en la misma posición defectuosa, la compresión del nervio radial en su trayecto humeral provoca disestesias—sensación de adormecimiento del pulgar, calambres, etc.—paresias. Estos molestos fenómenos despiertan al durmiente que coloca el brazo en posición correcta. En el ebrio que describíamos más arriba, esta eventualidad salvadora no se presenta. Las disces-

(*) El enfermo que motiva este estudio fué presentado a la “Asociación de Médicos del Hospital Alvear”, el 30 de mayo de 1934.

tesias de alarma no existen. Un corto plazo de tiempo—sólo una hora en algún caso—basta para que la parálisis se instale. Cuando nuestro ebrio se despierta, la mano tiene ya el aspecto característico de la parálisis radial. Bernhardt ha anotado que esta parálisis se observa casi uniformemente en individuos alcoholistas, en intoxicados crónicos. De manera que al factor etiológico primordial, que es la presión, el traumatismo, debería agregarse el estado de intoxicación humoral y nerviosa. Sin embargo, me parece que el alcoholismo influye más como factor ocasional—provocando un sueño profundo—que como factor efectivo, atacando el tejido nervioso. La prueba de que la parálisis radial del sueño es provocada más por el sueño profundo que por la ingestión habitual de fuertes dosis alcohólicas, es dada por los casos de *Schlaflähmung* sobrevenidos en individuos *sin antecedentes alcohólicos*.

El caso más característico es el de aquella enferma, citada por Bernhardt, sin antecedentes tóxicos, de 68 años de edad, que, después de haber trabajado en exceso durante la jornada, se dejó caer, rendida, sobre una silla y se durmió. Tan cansada estaba que no reparó en su actitud: se había dormido con los brazos cruzados y apretaba con los dedos de su mano izquierda el tercio inferior de su brazo derecho. Cuando se despertó, tenía una parálisis radial del lado derecho. La fatiga, generando un sueño profundo, había hecho el mismo papel que desempeñan usualmente el alcohol en la *Schlaflähmung* o los anestésicos (cloroformo, éter) en las parálisis radiales por ligaduras viciosas de los miembros durante las intervenciones quirúrgicas.

¿Cuál es la sintomatología de la parálisis radial del sueño? Como la compresión del tronco nervioso se realiza en la mitad inferior del húmero, cuando el tronco recorre el canal de aquél, entre el braquial anterior y supinador largo, la sintomatología corresponde a la sección funcional del nervio a esta altura. Quiero decir, que entre las cuatro variedades de parálisis radial, según su altura, que conocemos (braquial alta o supratraqueliana, traqueliana o braquial baja, antebraquial alta o subepicondílea y antebraquial baja o supracarpiana) la parálisis del sueño corresponde a la segunda variedad: la traqueliana o braquial baja. Lo cual equivale a decir que sólo los músculos antebraquiales están atacados, mientras que el tríceps braquial y la rama cutánea interna braquial están respetados. No insisto sobre su semiología, demasiado conocida ya para repetirla.

Entre las parálisis radiales traumáticas, esta parálisis afecta en grado mínimo la motilidad. Y, por lo pronto—como hizo notar Bernhardt—las alteraciones de la sensibilidad del dorso de la mano, son raras. El pronóstico, por lo tanto, es bueno. La recuperación, suprimida la actitud viciosa, es de regla. La electroterapia y los demás medios físicos están indicados.

El caso clínico que presentamos a continuación es un caso típico:

B. B., italiano, de 56 años, casado, canastero, es un enolista consuetudinario. Habita en el Delta, cultiva su parra y elabora él mismo su vino del cual bebía, antes de la instalación de su parálisis, de 3 a 4 litros diarios, por lo menos. Sus antecedentes personales y familiares carecen de interés. La reacción de Wassermann en su sangre es *negativa*. Sus orinas, su tensión arterial, son normales. Ha tenido hace algunos años síntomas gastrointestinales y oníricos de intoxicación alcohólica: pituitas matinales, sueños terroríficos, etc. No ha bebido aguardiente ni bebidas que tengan esencias. Desde que se casó ha restringido algo sus hábitos alcohólicos. Fuera de su parálisis y de ligeros dolores durante la compresión de las pantorrillas, el enfermo, neurológicamente, es sano.

A fines de febrero, una mañana, se apercibe de que es incapaz de levantar la mano derecha. Durante los días siguientes la parálisis se acentúa, sin dolores de ninguna especie. Debe abandonar su trabajo.

Lo vemos por primera vez el 2 de mayo de 1934. Su parálisis es una usual parálisis radial traqueliana, sin perturbaciones de la sensibilidad.

El examen eléctrico demuestra del lado izquierdo, en el nervio radial, en el canal de torsión: S. C. N. 8 miliamperios, CN > CP, sacudida instantánea. En el lado derecho, en la misma altura, el nervio es prácticamente inexcitable (20 miliamperios).

El síndrome de degeneración se observa en todos los músculos antebraquiales posteriores examinados. Daremos, a título de información, sólo dos resultados.

	DERECHO	IZQUIERDO
Extensor común de los dedos	S.C.N. 8 Miliamp. C.N. = C. P. Reacción de Remak	S.C.N. 8 Miliamp. C.N. > C. P.—S. Instantánea.
Abductor del pulgar	S.C.N. 7 Miliamp. C.N. = C. P. Reacción de Remak	S.C.N. 7 Miliamp. C.N. > C. P.—S. Instantánea.

El interrogatorio descubrió inmediatamente la patogenia de esta parálisis. El enfermo se embriagaba todas las noches y dormía reposando la cabeza sobre la almohada formada por su antebrazo flexionado sobre el brazo y en supinación forzada.

Se suprimió la actitud viciosa y se instituyó el tratamiento apropiado. El enfermo ha mejorado algo, aunque muy poco ha modificado sus hábitos alcohólicos.

Tres años más tarde (1937), no existía completa curación.

LA FORMA RADIAL DE LA AMIOTROFIA MIELOPATICA SIFILITICA

Después de las descripciones de Raymond ⁽¹⁾, y Leri ⁽²⁾, seguidas de comprobaciones por autores de todos los países (no olvidamos la monografía de Dimitri, de 1924, y la tesis de Marque, en nuestro país) cuya simple mención nos llevaría muchas páginas ⁽³⁾, la importancia clínica de la amiotrofia mielopática sifilítica es indiscutible. *Es la más frecuente de las amiotrofias mielopáticas progresivas* —ha afirmado Leri. Esta opinión se refiere a la forma más común de esa amiotrofia, vale decir, la denominada forma cubital, la que afecta, en su comienzo, los pequeños músculos de la mano (eminencias ténar e hipoténar, interóseos, etc.), con la fisonomía de la parálisis atrófica de Aran-Duchenne. No se publican más formas de ese tipo (observa un autor); tan frecuentes son.

Al lado de esa forma, hay otras atípicas (así las llama Leri), cuyo conocimiento es muy útil para el diagnóstico diferencial, en especial *en el comienzo* de la amiotrofia sifilítica. Ellas son: la forma radial, la forma braquial, la forma escapulohumeral y la forma inferior o crucial. Es la primera de esas formas la que nos va a ocupar ahora, a propósito de una observación inédita.

Quiero dejar bien sentado, desde el comienzo, que el nombre— forma radial— no quiere decir que sean sólo afectados por la amiotrofia los músculos inervados por ese nervio. Quiere decir que la atrofia de los músculos por ese nervio inervados está en el primer plano de la sintomatología, llama la atención al ojo más inadvertido; pero, en un examen más cuidadoso es posible observar también atrofas, aunque de menor intensidad, en los territorios de elección de lo que se ha llamado tipo cubital (mano de Aran-Duchenne).

Corresponde a Leri la primera descripción de esta forma. Ella se caracteriza porque *l'amiotrophie progressive débute par la chute des mains avec impossibilité de relever le poignet et les doigts, à la façon d'une paralysie, parfois bilatérale, du nerf radial*. La atrofia, que abarca al principio los músculos del dorso del antebrazo, se extiende también, como ya lo hemos dicho, a los pequeños músculos de la mano; después, a los de la cara anterior del antebrazo y del brazo. Esta localización puede observarse claramente en el enfermo de Leri y Thiers, cuyas dos

fotografías figuran en el artículo del Tratado de Roger, Vidal, etc., (tomo XX, pág. 841).

Además de este enfermo de Leri, hemos podido reunir otras 7 observaciones en la bibliografía, observaciones en que se repite la sintomatología expresada: amiotrofia de tipo radial predominante y signos indudables de sífilis nerviosa. Las resumiremos brevemente, antes de relatar nuestro caso. En primer término, los dos casos de Massary (1). Ya en 1911, este autor comprobó en sus enfermos —sin ningún antecedente de intoxicación por el plomo— una parálisis progresiva, radial, bilateral, con atrofia muscular. De Massary afirmaba la naturaleza miclopática y sífilítica de sus dos casos, fundándose en estas tres razones: gran linfocitosis de l. c. r., lenta extensión de la atrofia a otros músculos no inervados por el radial (ténar e hipotenar) y paralelismo entre las modificaciones eléctricas y el grado de la parálisis. De Massary afirmaba la existencia de una poliomiелitis sífilítica del sexto segmento cervical, con extensión hasta el octavo y el primer dorsal.

A propósito de estos casos, Huet recordó (2) una observación suya, seguida con el Prof. Guillain. Se trataba de un hombre de 30 años que presentó en forma progresiva, una parálisis de los extensores de los dedos y de las muñecas, en ambos lados, con D. R. en los extensores. El deltoides estaba algo afectado. En aquella época se imponía el diagnóstico de neuritis saturnina; no había, sin embargo, ningún antecedente en ese sentido. La parálisis se hizo extensiva a los trapecios, romboides y supraespinosos. Al final, el enfermo confesó haber contraído antes la sífilis.

En 1914, De Massary (3), esta vez con Boudon y Chatelin, presentó un caso análogo en el cual el l. c. r. tenía W. ligeramente positiva, había linfocitosis y ligera hiperalbuminosis.

Denéchau (de Angers), en 1916 (4), publica el caso de un hombre de 38 años que, 6 años después del chancro, ofrece el cuadro ya descrito de parálisis radial bilateral, con extensión a los pequeños músculos de la mano. La punción lumbar no dejó dudas sobre la naturaleza sífilítica de la amiotrofia.

Finalmente, los dos casos de Christophe en su tesis (5 y 11) son altamente instructivos.

En el primero, se ve toda la importancia del diagnóstico precoz, aun en los casos dudosos. Se trataba de un enfermo de 43 años, comerciante, internado en la Salpêtrière en el año 1924, con la advertencia de que había estado bajo control médico desde 1917. Durante la guerra, mientras actuaba como enfermero (1917), sufrió de una parálisis de tipo radial (mano caída, índice y meñique que "hacen los cuernos"), localizada sólo en la mano izquierda. Wassermann negativa. No se hizo tratamiento específico. En 1921, dificultades en la pierna izquierda,

cuyos músculos se atrofian. En 1923, atrofia de la mano derecha. Desde entonces, progreso de la atrofia en todos los miembros. En el examen, se aprecia un considerable predominio de la atrofia en los músculos dorsales de los antebrazos, aunque los músculos de las eminencias ténar e hipoténar y de otros territorios estén muy afectados. Atrofia difusa en los músculos de los miembros inferiores. Ninguna alteración de la sensibilidad objetiva. Argyll Robertson; linfocitosis de l. c. r. con Pandý positiva, hiperalbuminosis y W. negativa. Dos años más tarde, a pesar del tratamiento específico, el enfermo tiene impotencia muscular generalizada y se confina en el lecho.

En el caso 11 no se observa el comienzo lateralizado que acabamos de relatar en el 5. Se trata de un tipógrafo, con antecedentes específicos, en quien había que descartar el factor tóxico, antes de sentar el diagnóstico de amiotrofia sífilítica. Catorre años después de comenzada la parálisis radial, la atrofia seguía progresando, a pesar de que el enfermo no ejercía su antigua profesión. Al contrario, extensión de la atrofia al hombro. Diez años después, signos de tabes y extensión de la atrofia a la pierna derecha. W. positiva en sangre y en l. c. r. Ligera linfocitosis.

Nuestra observación se refiere a una mujer de 33 años, M. C., casada a muy temprana edad, sana hasta entonces (16 años). Tuvo dos hijos varones (uno tiene 16 y el otro 14), ambos sanos. Siempre nerviosa ha sido ella. El marido, sano al principio del matrimonio, contrae la sífilis. En la ignorancia en que estaba, es contagiada por éste, hace 5 años y para salvaguardar su daño, en connivencia con el médico, le reitera que está sano y no la hace tratar. Hace dos años, dolor fuerte de tipo ciático en la pierna izquierda, que cura lentamente. Al mismo tiempo molestias en los dedos, cuya fuerza disminuye. Aconsejado por un hermano, se hace practicar una punción lumbar con este resultado:

Albumina	4,46	$\frac{0}{100}$
Cloruros	9	$\frac{0}{100}$
Glucosa	0,359	$\frac{0}{100}$
Urea	0,230	$\frac{0}{100}$
Pandy	Positiva	
Nonne	"	
Weichbrodt	"	
Takata Ara	"	
Linfocitosis	15	$\frac{0}{100}$
R. de Wasserman ...	Positiva con 0,8 de líquido	

Separada de su esposo a causa de este resultado, la enferma nos es enviada a nuestro consultorio particular por el Dr. Gunche (3 de mayo de 1941). En el examen, llama la atención de inmediato el

aspecto característico de ambas manos, como si se tratara de una parálisis radial doble: la enferma "hace los cuernos" con el índice y el meñique, mientras los demás dedos permanecen flexionados sobre la palma. La flexión dorsal de ambas muñecas no llega a la horizontal (Fig. 1) Esta es la primera impresión de conjunto, que dura poco; pues si se continúa el examen, se puede observar una mano de Aran Duchenne doble, con atrofia de eminencias ténar e hipoténar esbozada (mucho más la ténar), con consistencia de las mismas algo disminuída, sin que la parálisis se advierta. Los espacios interóseos no muestran modificaciones. Es de advertir que en un comienzo (hace 2 años), no podía ni escribir ni peinarse y sólo podía realizar actos desprovistos de finura. Manejaba la escoba, lavaba; pero no podía torcer la ropa mojada.



Figura 1

Tampoco están indemnes los músculos de la cara anterior del antebrazo (sin olvidar que los de la cara posterior están más paralizados que disminuídos de volumen). El largo supinador aparece casi por completo borrado. El bíceps no hace ninguna saliencia; y está claramente disminuído de volumen. La flexión del antebrazo sobre el brazo carece de toda fuerza. Tal estado contrasta con la perfecta conservación del volumen y de la fuerza de los músculos de la cara posterior del brazo. El deltoides está algo disminuído de volumen y su impotencia muscular (mucho mayor que su disminución de volumen), se aprecia en los movimientos de elevación del brazo hacia afuera, completamente imposibles. La cinematografía revela que la enferma eleva

sus brazos (por ejemplo al vestirse y al peinarse), uniendo las manos por los dedos, en adducción, pegadas al cuerpo; alza las dos extremidades, en rotación interna, como una palanca inerte, a favor de los músculos intactos (pectorales, subescapular, fascículos anteriores del deltoides, músculos del cuello). El trapecio también aparece intacto en las pruebas rutinarias. No se observan contracciones fibrilares.

Los reflejos tendinosos están abolidos en las extremidades superiores. Gran exaltación de los mismos en las extremidades inferiores, en especial del lado derecho. No hay clonus ni Babinski. La marcha es aparentemente normal y la enferma cumple sus tareas domésticas sin mayores inconvenientes; se peina y viste. Ninguna perturbación esfinteriana.

Las sensibilidades no presentan ninguna alteración.

Las pupilas reaccionan bien a la luz y a la acomodación. Nunca ha habido cefaleas. A veces, cuando se encoleriza, *cae y se muere la lengua*. Pérdida de conocimiento. Sueño y cefalea después. El segundo tono aórtico muy exagerado.

El tratamiento ha ocasionado una ligera mejoría de sus síntomas, mejoría de cuya persistencia es demasiado prematuro hablar.

De este cuadro, que repite lo que es habitual observar en la amiotrofia mielopática sífilítica, queremos subrayar estos rasgos:

1° El predominio radial de un cuadro más paralítico que atrófico—*predominio*, repetimos, ya que hay atrofas y parálisis en otros territorios, distintos de los del radial: pequeños músculos de las manos, deltoides, brazo, etc., y no es posible, con un examen cuidadoso, pensar por ejemplo, en una parálisis radial por saturnismo.

2° La gran exaltación de reflejos tendinosos de miembros inferiores (por propagación del proceso a los cordones laterales de la médula). Esta proclividad al cuadro que algunos llaman "pseudoesclerosis lateral amiotrófica", tiene considerable importancia en el diagnóstico diferencial. (La parálisis radial saturnina no se acompaña de exaltación de reflejos).

3° El cuadro biológico que revela la P. L. deja pocas dudas sobre la naturaleza sífilítica del proceso.

Así esbozada la fisonomía de la forma radial de la amiotrofia mielopática sífilítica cabe subrayar que, *ahora*, tal diagnóstico no es difícil. Basta pensar en él; y no olvidarse de consultar el estado de las reacciones biológicas. Es un cuadro demasiado complejo y matizado para que pase inadvertido.

BIBLIOGRAFIA

- (1) *Sur quelques cas d'atrophies muscul., etc.* Soc. Méd. Hôp.", feb. 3 de 1893.
- (2) De la extensa bibliografía de Leri, sólo mencionaremos su comunicación al Congreso de Londres (1913), su capítulo en *Questions Neurologiques d'actualité* y sus dos capítulos en los tratados de Charcot-Bouchard (1904) y Roger, Vidal, etc. (1935), tomo XX; este último, en colaboración con Thiers.
- (3) Se consultará con fruto la bibliografía de la excelente tesis de Christophe: *Contrib. a l'étude clin. et anat. des Amiotroph. Spin. Sifilitiques*, Paris, 1927.
- (4) "Rev. Neurologique", I, p. 767, 1911.
- (5) "Rev. Neur.", 1911, I, 771.
- (6) "Rev. Neurol.", 1914, feb. 12, pág. 278.
- (7) "Bulet. Soc. Méd. Hôp.", 1916, pág. 1418.

PARALISIS DEL SERRATO MAYOR (*)

La parálisis aislada del serrato mayor es rara (**). Por el contrario, es frecuente encontrarla en las atroñas musculares de causa miopática o mielopática, donde su alteración acompaña a la de los músculos vecinos (trapezio, romboides, deltoides, etc.). Igualmente, los traumatismos radiculares (C⁵ C⁶) ocasionan la parálisis de este músculo, asociada a la de los ya citados, con los cuales integra el síndrome de la parálisis radicular superior. Sólo nos ocuparemos en esta oportunidad, a propósito de una observación personal, de la parálisis monosintomática del serrato mayor, vale decir, con integridad de los músculos vecinos.

El músculo serrato mayor (m. s. m) es un músculo ancho y fasciculado, aplicado sobre la pared lateral del tórax. Insertándose, por una parte, en las 9 ó 10 primeras costillas y terminando, por la otra, en el borde espinal del omóplato, se acostumbra describir en él 3 porciones: una superior—oblicua hacia abajo y adelante—; una media—oblicua hacia arriba y adelante—, y una inferior—en parte transversal, en parte oblicua hacia abajo y adelante como la primera porción.

La cara profunda del m. s. m reposa sobre las costillas y espacios intercostales; su cara superficial está cubierta por los músculos pectorales, el subclavio, el subescapular, así como por los nervios y vasos axilares; en su parte más inferior está en relación con el dorsal largo y con la piel. Por su borde posterior está en relación con todos los músculos que se insertan en el borde espinal del omóplato.

El m. s. m. está inervado por su nervio propio—el “nervio del serrato mayor”, también llamado “torácico inferior” o *thoracicus longus* o *respiratorius externus inferior* de Ch. Bell. Este nervio, nacido de los pares cervicales 5º y 6º, tiene un recorrido que nos interesa detallar. Siguiendo un trayecto vertical y descendente, luego de su nacimiento, corre primero entre el escaleno posterior y el plexo braquial

(*) Este estudio apareció por primera vez en la “Revista Oto-Neuro-Oftalmológica y de Cirugía Neur. Sudamer.”, enero de 1935.

(**) Remak, en 1893, sólo identificaba 3 casos de parálisis aislada sobre 23 observaciones y Claude, en 1907, reconocía apenas 27 casos en toda la bibliografía. Quizás hayan sido publicados después nuevos casos.

y, más adelante, por la cara lateral del tórax, en el ángulo diedro formado por la convergencia de los músculos subescapular y serrato mayor. Cada digitación de éste recibe su correspondiente ramúsculo. En la última parte de su trayecto contrae relaciones importantes con los elementos de la axila y, entre ellas, enfatizaremos el hecho de que *el nervio reposa inmediatamente sobre la bolsa serosa escapular* (Fig 6), de manera que las inflamaciones de la misma se traducirán *ipso facto* por la inflamación del nervio, según tendremos ocasión de explicar más adelante.

Se atribuyen dos acciones principales al m. s. m.: 1º, cuando toma punto de apoyo en el tórax, atrae el omóplato hacia aquél, lo



Figura 1

Actitud en reposo: ligerísimo descenso del hombro derecho; el ángulo inferior de la escápula derecha se acerca a la línea media y se coloca en un plano posterior; todo el borde espinal de la misma escápula se pone levemente en evidencia. En esta actitud, la parálisis del serrato mayor es poco apreciable

rota y eleva el muñón del hombro, y 2º, cuando toma punto de apoyo en el omóplato, eleva algunas costillas y descende otras, en razón de la distinta oblicuidad de sus porciones; como en conjunto predominan los fascículos inspiradores, el músculo pasa por inspirador. Pero lo que no se subraya suficientemente es la acción importantísima del serrato mayor en la elevación del brazo por encima de la horizontal.

El deltoídes es capaz de llevar el húmero hasta la horizontal. Esta función abductora del deltoídes no se discute. Al llegar a la horizontal, tratando el brazo de continuar su movimiento, el esfuerzo se traslada al omoplato.

La articulación escapohumeral permanece en reposo. El omoplato, en cambio, realiza un movimiento en báscula que trueca la orientación de la cavidad glenoidea y permite al brazo, fijado por los músculos abductores, llegar a la vertical. Factor decisivo de este movimiento en báscula del omoplato, el m. s. m. se transforma en factor importante de la elevación del brazo hasta la vertical.

Poco se puede agregar a la descripción de Bernhardt, a la memoria de Berger, a los artículos de Souques y Claude, en cuanto se refiere a la *clínica* de la parálisis del m. s. m., monosintomática. Comenzando por la *etiología*, diremos que el traumatismo juega un rol importante, sea el traumatismo directo por herida penetrante que lesiona el nervio torácico inferior, sea el choque por caída, sea la pre-



Figura 2

Actitud que permite asegurar la integridad del trapecio. Las dos escapulas aparecen simétricamente colocadas.

sión violenta contra el escaleno por movimientos de exagerada excursión. Entre las infecciones se han incriminado el tifus (Nothnagel, Berger, Braümler, Friedheim), la influenza (Bernhardt), la difteria, el reumatismo (Haagen, Claude). Hasta la histeria, en el caso de R. Verhoogen (cit. por Bernhardt, loc cit.) ha sido inculpada. (Se trataba de una mujer de 33 años, con contractura (?) dolorosa, anestesia, disminución de la excitabilidad del músculo, etc., donde la curación se obtuvo rápidamente por franklinización).

La *sintomatología* es, grosso modo, la misma de cualquier neuritis; y pasa por los tres periodos conocidos: *dolores*, *parálisis* indolora con reacciones eléctricas características y luego *restitución*.

Los dolores se localizan a lo largo de la escápula y son, a veces, muy intensos. Se irradian, sea hacia el oído y la parte posterior de la cabeza, sea hacia el brazo. Las relaciones del nervio torácico inferior con el plexo braquial nos explican estas irradiaciones dolorosas. Desaparecidos los dolores, se instala la parálisis. Sus síntomas, en el período de estado, son los siguientes:

A. *Actitud del hombro y de la escápula durante el reposo* (Fig. 1).

El hombro del lado afectado aparece descendido ligeramente (Dejerine). La escápula en masa es llevada de arriba y afuera hacia abajo y adentro, acercándose a la columna vertebral. Sobre todo en el borde espinal, se aprecia este acercamiento, bien visible en el ángulo inferior; pero el mismo borde se coloca simultáneamente en un pla-

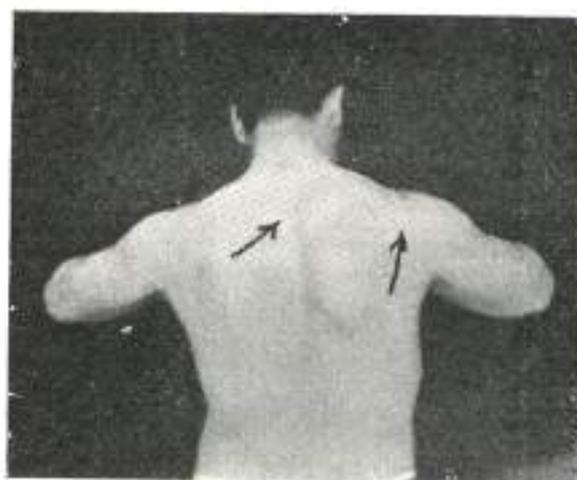


Figura 3

La parálisis del serrato mayor se pone en evidencia al elevar en abducción los brazos: elevación del omoplato; su borde espinal se acerca a la línea media y se coloca, al mismo tiempo, en un plano más posterior, sobre todo en su ángulo inferior. Las flechas indican las contracciones vicariantes del deltoides y del trapecio

no más posterior que el de la escápula sana. El borde externo toma una dirección algo horizontal.

Duchenne (de Boulogne), cuya descripción y cuyas magníficas fotografías sentaron autoridad durante mucho tiempo, afirmaba que, durante el reposo, era imposible diagnosticar la parálisis aislada del m. s. m., pues no modificaba la actitud del hombro. Lewinski y Remak se adherieron a esta opinión, sin advertir que ella era puramente teórica pues, según la propia declaración del maestro de Boulogne, "nunca había observado la parálisis del músculo" en 20 casos por él revisados. Berger, en Alemania, se rebeló contra la opinión de Duchenne y fué seguido por casi todos los neurólogos de habla alemana (Bäumler, Eulenburg, Büchmüller, Thöle, Steinhausen, Karl

von Rad, etc.) y francesa (Souques, Claude, Huet, Ducot, Durol, Castaigne, etc.).

Este criterio—informado por una observación clínica más cuidadosa—es el que predomina actualmente. A favor de Duchenne, diremos que la deformación de la actitud del hombro no es pronunciada (Dejerine) y en los sujetos musculosos (como en el caso de Claude y Descomps y en el que leeréis en seguida) puede pasar inadvertida en un examen superficial. En cuanto a la patogenia de la actitud viciosa, nos adherimos a la explicación de Seeligmüller: "con la parálisis del m. s. m., el romboides, el trapecio y el angular, siendo aductores, predominan; de allí, elevación en masa de la escápula y aproximación a la columna. El pectoral menor, el bíceps y córacobraquial, que se insertan en la coracoides, se contracturan y atraen el án-



Figura 4

Actitud con los brazos extendidos y paralelos hacia adelante. El *scapulum alatum* es muy pronunciado y esboza una cavidad dirigida hacia la axila, entre el omóplato y la parrilla costal

gulo inferior que es, al mismo tiempo, elevado. El borde espinal se aleja de la pared torácica bajo la acción del infraespinoso.

B. *Actitud de la escápula durante la elevación del brazo hasta la horizontal, hacia adelante o hacia atrás (Figs. 3 y 4).*

El desplazamiento escapular, que no es de fácil observación en la actitud de reposo, con los brazos colgando a lo largo del cuerpo, se pone en evidencia inmediatamente que se los eleva, sea horizontalmente, sea cruzándolos hacia atrás. Aparte de una constante paresia en los movimientos abductores del brazo (debida a la falta de fijación de la palanca escapular), la actitud del hombro es inconfundible. Dejemos la palabra a Duchenne (de Boulogne). Ni una palabra puede agregarse a su descripción. "En el instante en que el enfermo aparta

los brazos del tronco y, principalmente, cuando los lleva hacia adelante, se ve a la escápula ejecutar dos movimientos principales: 1º, un movimiento de rotación sobre su eje vertical, de tal suerte que el borde espinal se aleja de las paredes costales, y 2º, un movimiento de báscula por el cual el ángulo inferior se eleva aproximadamente a la línea media mientras que el ángulo externo se deprime. Se forma así entre la cara anterior del omóplato y las costillas una cavidad. La mano entera se puede ubicar a veces hacia el hueco de la axila". La escápula, separada del tórax, toma la actitud bien conocida por *scapulum alatum*.

C. *Dificultad de la elevación de los brazos por encima de la horizontal* (Fig. 5).

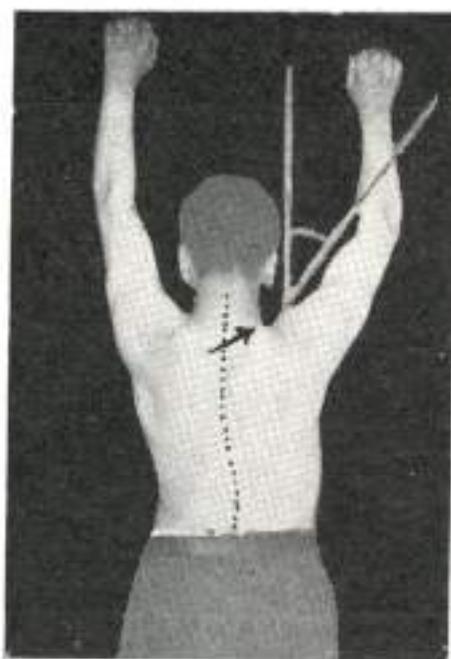


Figura 5

Actitud que evidencia una real limitación del movimiento de elevación del brazo derecho. En ningún momento, el brazo puede alcanzar el perfecto paralelismo con el izquierdo. El ángulo que mide la impotencia del brazo derecho es de 35°. La flecha indica la contracción vicariante de la porción media del trapecio. Ligera escoliosis de concavidad izquierda y localización dorsolumbar

En la mayoría de los casos de parálisis del m. s. m. (Bernhardt) es imposible llevar los brazos por arriba de la horizontal. En otros casos indudables (Baümler, Jolly, Burns, Huet, Ducot, Steinhauser, Souques, Claude), esta elevación hacia la vertical es posible, circunstancia que suscita un pequeño problema fisiopatológico. Si está probada la intervención del m. s. m. en dicho movimiento de elevación, ¿cómo es posible su realización, aún incompleta?

Claude plantea dos hipótesis. La 1ª consistiría en admitir que la elevación por encima de la horizontal sería posible cuando el m. s. m. esté *paresiado* y no *paralizado*. Si se presenta esta última circunstan-

cia, el movimiento es imposible. La 2ª se funda en un hecho de observación. Baumler, Bernhardt, Burns, Souques y Claude, que examinaron el comportamiento de los músculos vecinos durante la elevación del brazo, han subrayado la fuerte contracción que entonces se observa en los fascículos posteriores del deltoides y en la porción media del trapecio. Esta contracción lleva la escápula hacia afuera, dirigiendo en el mismo sentido su ángulo inferior.

Existiría una verdadera suplencia, una *acción vicariante*, que permitiría substituir, aunque fuere en parte, la actividad del músculo paralizado. En cualquier caso, esta suplencia no es instantánea. Se ins-

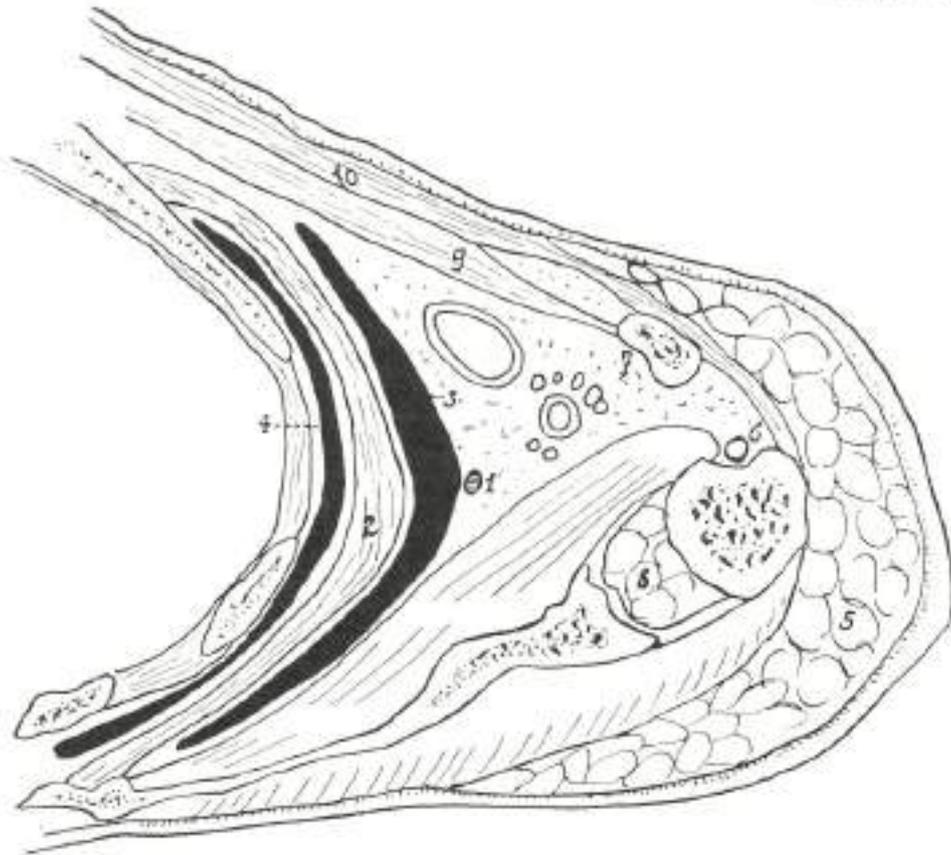


Figura 6

Estructura de la axila según Claude y Descomps (lado derecho)
1, n. del s.m.; 2, músculo serrato mayor; 3, bolsa suprascapular; 4, bolsa subscapular; 5, deltoides; 6, tendón del bíceps; 7, coracoides; 9 y 10, pectorales mayor y menor

tala con lentitud y está condicionada, como se supondrá, por un desarrollo suficiente del trapecio y del deltoides.

D. *Deformaciones torácicas. Escoliosis.*

Estas deformaciones han sido estudiadas sobre todo por Souques y Claude, y consisten en: *asimetría* de la pared torácica—el tórax se ensancha hacia adelante, se estrecha hacia atrás y hace una promi-

nencia ánterolateral, dado que el lado paralizado tiende a anteponerse—y *escoliosis* doble: una, *cérvicodorsal* y otra, *dorsolumbar*. Estas deformaciones son esencialmente dinámicas y están regidas por las nuevas condiciones creadas a la mecánica del tórax por la parálisis del m. s. m.

E. *Electrodiagnóstico*.—Las reacciones eléctricas del m. s. m. indican el padecimiento de su nervio. Hipoexcitabilidad farádica y galvánica, inversión de la fórmula polar, reacción de Remak, pueden observarse.

El *diagnóstico diferencial* debe hacerse con las alteraciones miopáticas y mielopáticas usuales (miopías, amiotrofías luéticas o siringomielia, paquimeningitis, etc.). Un lugar especial debe reservarse en el diagnóstico diferencial a las llamadas *atrofias reflejas*, que siguen a los traumatismos de la región cervical y torácica (Claude, Lhermitte y Vigoureux).

El *pronóstico* depende del electrodiagnóstico. Se observan todos los casos desde las parálisis leves que se reparan en 4 ó 6 semanas hasta las parálisis graves que se prolongan durante meses y meses. El *tratamiento* es el de las neuritis con parálisis muscular.

Veamos ahora nuestra observación.

Octavio C., de 22 años, soltero, agricultor, es visto por primera vez, el 2 de enero de 1934, en el Consultorio Externo de la Sala XV del Hospital Alvear. Nos viene enviado desde Allen (Río Negro).

Sus *antecedentes hereditarios* carecen de importancia.

Sus *antecedentes personales* nos informan que ha padecido de blenorragia hace un año y de gripe en distintas oportunidades. Nos informa que trabaja al aire libre, *en sitios húmedos* y que, hace 4 años, estuvo atacado durante un mes y medio y con alta fiebre, de reumatismo poliarticular agudo. Todas las articulaciones—incluidas las de la columna vertebral—fueron atacadas. Sólo el codo izquierdo se libró. Curó con el tratamiento salicilado. Un año después, la fiebre se repite y queda con dificultad en el movimiento del dedo pulgar de la mano derecha. Aparte de esas dolencias, es sano, fuerte, de buen apetito, de buenas funciones vegetativas.

La *enfermedad actual comienza* 7 meses antes de nuestro examen, con *fuertes dolores del hombro derecho*. Estos dolores, acompañados de fiebre alta, lo retuvieron durante una semana en cama, lo cual da una idea de su intensidad.

Al calmarse las algias, se levanta, y se apercibe que no puede levantar su brazo derecho. Poco a poco, recupera este movimiento, así

como la movilidad del hombro; pero la deformación de la escápula derecha es tan grande, que decide venir a la capital.

Al examinarlo, se aprecia su espléndido desarrollo muscular que, como en una disección, permite avalorar su parálisis. En la actitud de reposo (Fig. 1), con ser poco perceptible, se aprecian las variaciones estáticas de la escápula. El hombro derecho está ligeramente descendido. El borde espinal del omóplato derecho se acerca a la línea media y su ángulo inferior no sólo participa dicho movimiento sino que, además, se coloca en un plano más posterior. El trapecio (Fig. 2), está intacto y la elevación de hombros se efectúa correctamente. Igualmente el deltoides aparece conservado en su fuerza. (Debo adelantar que las reacciones eléctricas de estos músculos fueron siempre normales).

Basta iniciar la abducción del brazo (Figs. 3 y 4) para ver aparecer el *scapulum alatum*, con los caracteres arriba descriptos. Este movimiento de abducción—a causa de la incertidumbre de la fijación escapular—resulta parético al examen manual. En cambio, si se aprieta la escápula contra el tórax, la fuerza aparece aumentada de inmediato. La elevación hasta la vertical está disminuída: un ángulo de 35° mide esa imposibilidad del brazo derecho. En las fotografías se pueden observar las contracciones vicariantes del trapecio y del deltoides, que tienden a substituir al músculo paralizado en su función de rotación externa y fijación de la escápula. Se observa también una ligera escoliosis de concavidad izquierda y de localización dorsolumbar. La fuerza del brazo está intacta. Persisten los dolores que se extienden a la nuca y al oído, en forma especialmente viva los últimos. Mientras se examina la movilidad del hombro derecho *se escuchan sin dificultad abundantes crepitaciones*.

Desde el punto de vista neurológico y clínico, no tiene el enfermo otra perturbación digna de mención. Lo internamos en la Sala XXIII del Hospital Alvear (entonces a nuestro cargo) donde ocupa la cama 22. Sus orinas eran normales. (Pérez Wright, febrero 6 de 1934). La reacción de Wassermann fué negativa en sangre. La punción lumbar (enero 11 de 1934) reveló una presión de 43 al Claude (sentado) y un líquido cristal de roca con 1 elemento por mm³. y todas las reacciones (Wassermann, globulinas, etc.) negativas. El examen eléctrico del m. s. m. nos reveló una *hipoexcitabilidad* farádica y galvánica (L. D. 8; L. I. 4), con igualdad polar y una dudosa reacción de Remak, (febrero 7 de 1934). Un mes más tarde (marzo 12 de 1934) la fórmula polar se normaliza y la sacudida es instantánea. En un último examen (abril 11 de 1934), el m. s. m. derecho se comportó como el izquierdo en el examen eléctrico. El *scapulum alatum* era, a pesar de ello, muy visible.

Bajo la influencia de la galvanoterapia (polo negativo), de la es-

tricnina, del salicilato de sodio (por vía oral, parenteral y endovenosa) y de la septicemine endovenosa, el enfermo progresa visiblemente. Vuelve a su hogar (abril 15 de 1934) desde donde nos escribe confirmando su mejoría.

El diagnóstico diferencial de esta parálisis del m. s. m. no presenta ninguna duda. Igualmente, su patogenia nos resulta clara, si recordamos algunas nociones anatómicas indispensables.

En muchos casos, la etiología de esta parálisis, excluidos el traumatismo o la infección general, permanece oscura. Algunos invocan, entonces, una "usura funcional"—en el sentido de Edinger—del m. s. m., en profesiones donde determinadas actitudes se requieren necesariamente.

Tal ocurría por ejemplo, en el enfermo de Claude: un cortador de trajes debía trabajar muchas horas durante la jornada, realizando un esfuerzo que requería, en especial modo, la actividad del m. s. m. Un día sobreviene un estado infeccioso y la parálisis del músculo se instala. Pero esta predisposición mórbida no explica el estado infeccioso que se instala de repente, que se acompaña de dolores agudos y que acarrea la parálisis con sus actitudes características.

Es necesario recordar, ahora, la estructura del hueco axilar, por donde transcurre el nervio del m. s. m., ya que la parálisis del m. s. m. es previamente una neuritis. El hueco axilar (Fig. 6) está limitado así: por *dentro*, por la parrilla costal que recubre el m. s. m.; por *delante*, por los pectorales mayor y menor; por *fuera*, por la apófisis coracoidea y por la cabeza humeral, envuelta por el deltoides y, por *atrás*, por la armazón ósea del omóplato, recubierta por los espinosos. Su contenido incluye una masa de tejido celular laxo y de ganglios, por donde caminan nervios y vasos. Entre estos planos musculares que constituyen la axila, se descubren clivajes serosos. Dos son los principales: uno, entre el tórax y el serrato mayor—la bolsa serosa subscapular—y el otro, más importante en el ángulo formado por el subescapular y el m. s. m.—la bolsa subescapular o supraserrata—que responde a los movimientos en báscula del omóplato. El nervio del m. s. m. (ya lo hemos dicho) *camina sobre esa bolsa* en toda su extensión, pegado a su músculo. Toda inflamación de la misma se traducirá por neuritis de dicho nervio y parálisis del m. s. m. La bursitis subescapular se traduce además, por los dolores, en la movilización y, sobre todo, por *las crepitaciones* ("craquements"), tan patognómicos que Mauclaire no ha vacilado en llamarlos "crujidos subescapulares". Las tres etapas del proceso serían, pues: *reumatismo de la bolsa serosa subescapular; neuritis y parálisis del m. s. m.*

En nuestro enfermo, la etiopatogenia expuesta nos parece lógica.

y se adapta a su evolución clínica: antecedentes reumáticos flagrantes, crepitaciones, excelentes resultados del tratamiento salicilado.

Es posible que muchas parálisis del m. s. m., de desconocida etiología, tengan el mismo origen.

BIBLIOGRAFIA

Además de los artículos correspondientes del *Lehrbuch der Nervenkrankheiten* de Oppenheim y del *Handbuch* de Lewandowsky, consúltense los trabajos siguientes:

1. *Barreira*.—Contrib. à l'étude de la par. du m. g. dentelé. Tesis de París, 1895.
2. *Bäumler*.—“Deuts. Arch. f. Klin. Med.”, 1880, Bd. XXV, S. 305.
3. *Bernhardt* en “Nothnagel's Spec. Path. u. Ther.”, Bd. XII, 1 Theil. S. 311.
4. *Berger*.—Die Lähmung des N. Thor. L. u. s. w. Breslau, 1873.
5. *Bruns*.—“Neur. Centr.”, 1893.
6. *Claude et Descomps*.—“L'Encéphale”, 1907.
7. *Duchenne (de Boulogne)*.—“Physiologie des mouvements” y “De l'électrisation localisée”.
8. *Dejerine*.—Semiologie, II, 595.
9. *Ducot*.—Tesis de París, 1901.
10. *Huet* (ver Tesis de Ducot).
11. *Jolly*.—“Berl. Klin. Woch.”, 1892.
12. *Lewinski*.—“Arch. f. Anat. u. Phys.”, Bd. LXXIV.
13. *Mauclair*.—“Bull. et Mém. de la Soc. de Chir.”, 1904.
14. *Messner*.—“Centr. f. Chir.”, 1892.
15. *Rad, von Karl*.—“Münch. Med. Woch.”, 1898.
16. *Remak*.—“Berl. Klin. Woch.”, 1893.
17. *Seeligmüller*.—“Neur. Centr.”, 1882.
18. *Souques y Castaigne*.—Nouv. Icon de la Salpêtrière, 1899.
19. *Wiener*.—“Arch. f. Klin. Med.”, 1868.
20. *Wilson*.—Neurology, T. 1.

OSTEOARTROPATIA SIRINGOMIELICA DEL HOMBRO (*)

El caso que traemos a vuestra consideración presenta un interés clínico general que rebalsa los límites de la especialización neurológica. El diagnóstico realizado sobre este enfermo puede y debe ser también hecho por el médico práctico, munido de buenas radiografías. Por esta razón, solamente, nos proponemos retener vuestro interés en esta emergencia, ya que la artropatía, como síntoma integrante de la siringomielia, no representa ninguna rareza entre los neurólogos y es bien conocida desde las primeras descripciones de Schlesinger (*Die Siringomyelie*).

La artropatía siringomiélica tiene caracteres especiales que pasamos a detallar. Como la artropatía tabética, su presentación es brusca, rápida, sin fenómenos premonitores y, ante todo, es *indolora* y *fría*. En el período de estado, es la típica articulación edematosa y violácea de que hablaba Charcot en una lección ya clásica.

Circunscribámonos a la artropatía siringomiélica del hombro (mejor sería decir *osteoartropatía*, pues la diáfisis está también atacada, aunque en menor grado). Esta localización es característica de la siringomielia (35 %, según Schlesinger) y su descripción bien puede servirnos de paradigma.

Con respecto a esta enfermedad tiene la misma predilección de la artropatía tabética por la articulación de la rodilla (10 casos sobre 251 observaciones, según Schlesinger).

Los trabajos de P. Ewald: *Ueber Gelenkerkrankungen bei Siringomyelie* ("Z. f. Orthop. Chir.", Bd. 29); D. Zesas: *Ueber Siringomyelische Schultergelenkverrenkungen* ("D. Z. f. Chirurgie", Bd. 80); Bochard: *Die Knochen und Gelenkerkrankung bei der Siringomyelie* ("D. Z. f. Chirurg.", Bd. 72), así como los antiguos trabajos de Virchow, Rotter, etc., han esclarecido la naturaleza de los procesos que se desenvuelven en la articulación del hombro durante la artropatía.

Las modificaciones principales que en ella se observan son: re-

(*) Comunicación presentada a la "Asociación de Médicos del Hospital Alvear", el 21 de noviembre de 1934, en compañía del Dr. B. Bonadeo Ayrolo.

lajamiento de la cápsula, ampliación de la interlínea articular y empequeñecimiento, hasta fusión, de la cabeza del húmero.

De estas modificaciones, la más precoz es la alteración de la cápsula y su ensanchamiento, sin otras modificaciones perceptibles de la articulación.

Simultáneamente, los músculos vecinos se atrofian y el edema invade las partes blandas. En los casos más avanzados se observa espesamiento de la cápsula; aparecen vellosidades tapizadas con el endotelio. La sinovial prolifera; y no es raro observar hemartrosis. El cartilago se destruye, sobre todo en la parte media, donde se ejerce mayor presión, mientras que en el margen aparece hinchado. En el hueso se observan los dos procesos opuestos: la hipertrofia y la atrofia, ninguno de ellos exclusivamente. En general, predomina el tipo hipertrófico, pero así condicionado: *hipertrofia* del tejido esponjoso y *rarefacción* del tejido compacto. La fractura sucede a estas modificaciones óseas.

La articulación del hombro es el lugar de preferencia del tipo atrófico. La cabeza del húmero sufre las primeras modificaciones; su brillo se pierde y su superficie se reduce. En conjunto, la cabeza disminuye de volumen y se hace tan blanda que, según Borchard (loc. cit.), "se deja cortar con el cuchillo". Kofend encontró reabsorbida la cabeza hasta los pectorales. El acortamiento del brazo es su consecuencia.

La coracoides, por su parte, se ensancha, se hipertrofia, hasta estallar. En otras ocasiones, la cabeza humeral se espesa hasta simular el tumor óseo (Gnesda y Schlagenhauer). La infiltración de las partes blandas y las venas dilatadas localmente hacen más fácil el error.

La luxación de la articulación del hombro a consecuencia de las modificaciones arriba descritas, es el inevitable corolario, y especialmente, la luxación subcoracoidea.

Sin pretender dar mayor trascendencia a nuestra afirmación, que es, más que todo, una hipótesis de trabajo, suponemos que las perturbaciones articulares están bajo la dependencia de las alteraciones medulares siringomiélicas; en especial, de las alteraciones de las células simpáticas de la base del cuerno posterior y de las pars lateralis. En la fisiopatogenia intervienen, seguramente, las modificaciones vasomotrices que se instalan en forma permanente y alteran el trofismo del hueso y de la articulación hasta transformar a aquél en el hueso *catabólico*, donde el tejido esponjoso predomina y que se fractura con facilidad. En igual forma, el edema que a veces es considerable, resulta de más fácil explicación recordando las perturbaciones vasomotrices de la siringomielia, que recurriendo a la hipótesis de un derrame sinovial por desgarramiento de la cápsula, como admiten algunos.

La artropatía siringomiélica tiene una especial importancia diagnóstica y pronóstica.

Por lo pronto, *es un síntoma del comienzo de la enfermedad*, cuando los demás síntomas no existen o son apenas perceptibles, en forma tal, que sólo el especializado puede despistar una paraplejía ligera, una leve atrofia Aran-Duchenne o una escoliosis que se inicia.

A veces, aparece como *primer síntoma absoluto*. Se comprende así la responsabilidad de un práctico que asiste una fractura o luxación por traumatismo, que garantiza el restablecimiento del hueso y de la articulación y que ve instalarse lentamente todos los signos de la temible enfermedad, o, en otro caso, la responsabilidad del cirujano que punza, erróneamente, la articulación sospechosa, con deplorables resultados que veréis en este enfermo, agobiado por procesos supurativos múltiples originados en cada una de sus fistulas. *El diagnóstico cobra aquí una importancia decisiva*. Y él solo, con signos leves de siringomielia, puede permitimos plantear un diagnóstico que en otras condiciones nos sería inaccesible.

Veamos por lo pronto el caso que motiva esta presentación:

A. B., italiano, cocinero, de 30 años, soltero, está internado en la sala VII (cuyo jefe, el Dr. P. B. Aquino, así como el Dr. J. C. Dabove, médico agregado, nos permitieron con toda gentileza el estudio de este enfermo).

La vemos desde el mes de abril de este año. Sus antecedentes personales y familiares carecen de importancia. Venido al país en 1927, cac atacado de tifoidea (?) en diciembre de 1933. Pocas semanas después de dicha enfermedad, aparece la tumefacción del hombro derecha y luego del izquierdo. Se asiste en un Servicio de Cirugía, donde se le sacan radiografías y *se le punza* varias veces las articulaciones. Se lo enyesa, sin ningún resultado. Nunca ha tenido dolores. A veces, se cansa al caminar; pero el enfermo es poco comunicativo y apenas se consiguen de él detalles interesantes.

Al examen, se aprecia una enorme tumefacción indolora de ambas articulaciones del hombro, sobre todo de la derecha. Hay artropatía, también de la articulación del codo. Red venosa marcada. Atrofia de los músculos pectorales.

Al examen directo, se aprecia fácilmente la luxación de ambas articulaciones, sobre todo de la derecha. Trayectos fistulizados de ambos hombros, originados por las punciones exploradoras realizadas, supuran en abundancia.

A estas modificaciones articulares y óseas se superpone un cuadro neurológico discreto, pero lo suficientemente afirmativo como para diagnosticar la siringomielia. Está compuesto por:

1º *Atrofia de tipo Aran-Duchenne* en ambas manos, de tipo de mano de mono, con apreciable aislamiento de las eminencias ténar e hipoténar, y excavamiento del primer espacio interóseo; la oposición del pulgar es imposible.

2º *Cifoescoliosis cervicodorsal*.

3º *Síndrome parapléjico* muy discreto—ya que el enfermo marcha, en apacencia, correctamente—. La lesión del haz piramidal puede, sin embargo, afirmarse, por la exaltación de reflejos tendinosos patelares y aquilianos, por el esbozo del clonus de ambas rótulas, por la abolición de los cremasterianos y disminución de los abdominales inferiores. *No hay Babinski* y los esfínteres funcionan correctamente.

4º *Perturbaciones* de la sensibilidad térmica y dolorosa de extremidades superiores, del tipo de la termoanalgesia siringomiélica. Estas no aparecen con claridad ni son considerables y su examen es obstaculizado por la poca cooperación del enfermo. Si existen, no deben ser avanzadas. El enfermo no se quema ni se corta. Pupilas bien. Sangre y líquido céfaloarraquídeo no arrojan ningún detalle importante desde el punto de vista semiológico. Las radiografías de columna sólo denuncian la cifoescoliosis arriba mencionada.

Diagnosticar la siringomielia en este enfermo, en esta altura de su enfermedad, no es trabajo excepcional para el especializado. Pero imaginemos lo que habría sido para el práctico, hace un año, reconocer la naturaleza de un proceso articular, sobrevenido después de una infección intestinal o sanguínea, cuando la escoliosis, la atrofia muscular, las perturbaciones sensitivas y las perturbaciones piramidales estaban atenuadas o no existían.

Aquí, como más arriba dijimos, el examen radiográfico cobra una importancia excepcional y, según nuestra opinión, es el fundamento único del diagnóstico, recordando, como lo hacemos una vez más, que *la artropatía siringomiélica es un síntoma del comienzo*, manifestación precoz de un complejo que se revelará meses o años más tarde.

¿Qué nos enseñan las radiografías? Escojamos la imagen más convincente (Fig. 1).

En la radiografía de la articulación escápulo-humeral derecha se ven:

Extremidad superior del húmero: Osteoporosis. Osteolisis casi total de la cabeza; la parte del cuello quirúrgico restante (1 cm.), muy osteoporósica. Separación de amplitud muy aumentada de la glenoides.

La *glenoides* de límites muy borrados se confunde con la base del acromion.

La *extremidad del acromion* preséntase atrófica, con lesiones de esclerosis ósea y con formación de verdaderos secuestros.

La articulación acromio-clavicular aparece grandemente ensanchada en su luz a expensas de la osteolisis de sus superficies.

El *tercio externo de la clavícula* muestra lesiones análogas y *aposisiones tenues de hueso perióstico*.

Lesiones periarticulares y de las partes blandas: Numerosos puntos de osificación, sobre todo de las partes blandas que rodean el tercio superior del húmero en su cara externa y que ocupan una situación claramente extra-ósea.



Figura 1

El diagnóstico diferencial debe hacerse con las:

1º *Osteoartritis agudas.* — Cuando las lesiones han llegado al grado de destrucción de nuestra radiografía, veríamos clarísimas lesiones de osteomielitis en los huesos componentes de la articulación; intensa reacción perióstica, formación de secuestros bien opacos, pues en las lesiones agudas los tejidos capaces de formar hueso se irritan francamente, reaccionando con gran intensidad en sus actividades formadoras. Todas las nuevas formaciones serían *mucho más densas*, dado que la *osteoesclerosis* es su característica.

La línea articular, que en un principio puede estar ensanchada por el derrame, estaría cerrada por la contractura muscular que fija toda articulación inflamada. El ensanchamiento de la línea articular es muy significativo.

2° *Osteoartritis tuberculosa*.—Se caracteriza siempre por el cierre de la línea articular. La forma clínica más frecuente en el hombro es la caries seca que puede invadir la acromio-clavicular, como en este caso. Pero la decalcificación es más intensa; las modificaciones destructivas y degenerativas más circunscriptas a la articulación. *Nunca hay osificación de las partes blandas a distancia como en nuestra radiografía.*

3° *Osteoartritis deformante*.—En el período que corresponde a la radiografía, en que existen lesiones extensas *degenerativas o hipertróficas y proliferativas o atróficas*, tiene muchos puntos de parecido con la afección nombrada. Pero la artritis deformante en el período que corresponde a tales lesiones (*artrosis*) se caracteriza claramente por el cierre de la línea articular, *superficies articulares pulidas y reforzadas*, rodetes marginales y quistes subcondrales. En el hombro, por la falta de sobrecarga funcional y estática, estos caracteres apenas se esbozan y algunos faltan. No obstante, la formación de delicados *rodetes marginales* hiperostósicos, tanto en las regiones yuxta-tuberositarias del húmero, como en los límites de la glenoides, siempre existe. La falta de estos rodetes y la gran destrucción (*osteolisis*) de las superficies articulares excluyen esta afección.

4° Las *hemartrosis de los hemofílicos* pueden dar, después de repetirse varias veces, destrucciones óseas extensas, pero son siempre subcondrales en forma de quistes hemorrágicos. Las radiografías las asemejan a las artritis deformantes (*artrosis*). Las modificaciones a distancia de la articulación, aunque raras, cuando existen, contribuyen a la confusión con la artropatía nerviosa.

5° *Tumores de huesos*.—Solamente en los últimos períodos y por excepción invaden la cavidad articular y nunca pasan al hueso vecino: *los cartílagos diartrodiales son su barrera.*

Para terminar, digamos que la artropatía neurotrófica se caracteriza por una invasión más rápida, una destrucción tisular más atenuada y sobre todo una proliferación tisular (no exclusivamente ósea) más marcada que en cualquier otra forma de artritis crónica.

LAS PSICALGIAS O ALGIAS DE PREDOMINIO PSIQUICO (*)

Desde hace tiempo, neurólogos y psiquiatras separan entre sus afectados de algias diversas, un cierto número de enfermos en los cuales la investigación sistemática de las causas orgánicas capaces de originarlas, fracasa o queda en suspenso. Estos son los enfermos designados con nombres diferentes por los especialistas: son los "topoálgicos" de Blocq, los afectados de "algias centrales o psíquicas" de Huchard (estudiados por Dejerine con los mismos nombres), los enfermos con "dolores de hábito" de Brissaud, los "cenestópatas" de Dupré, las "neuralgias neurasténicas" de Jendrassik, el "neuralgismo facial" de Sicard, el "dolor histérico" de Gordon y Carleton, las "psicalgias" de Pratt, Golden y Rosenthal, aludidas en sendas descripciones de la histeria por Binswanger, Bing y Oppenheim; y constituyen, finalmente, en parte, las "occupation neuroses" de Walton y las "algias simpáticas" de Tinel.

Es curioso observar en la evolución nosológica de las psicalgias, cómo se reflejan en ella, durante estos últimos años, las distintas doctrinas psicológicas y clínicas de moda.

Así, por ejemplo, el auge de las teorías intelectualistas, predominantes en la psicología francesa de fines del siglo pasado, se refleja en la concepción de las algias psicógenas de Huchard, Block y Dejerine. Las doctrinas emotivistas se reflejan en la concepción de Brissaud de los "dolores de hábito". Las doctrinas de la histeria y de la neurastenia de Beard se reflejan en las ideas de Binswanger y de Jendrassik. La caracterización de la molécula psíquica predomina en la concepción eminentemente clínica de Dupré, de sus "cenestópatas", concepción paralela a la de sus "mitómanos". Finalmente, el estudio de las alteraciones del simpático, realizado en estos últimos lustros, ha conducido a la concepción de las algias simpáticas de Tinel.

Esta labor, sobre todo descriptiva, tiene sus ventajas, pero tam-

(*) Este estudio apareció por primera vez en "El Día Médico", 1935 N° 47. Quedan excluidas de él las algias de los procesos llamados fisiopáticos, la acroparestesia de Schultze, las algias con perturbaciones simpáticas objetivas y constatables (causalgia, muñones dolorosos, eritromelalgia, ciertas algias trigeminales) y los "reflected visceral pains" de Head. No nos ocuparemos aquí sino de las algias llamadas "sine materia", monosintomáticas.

bién sus resultados negativos. Entre las primeras señalaremos el conocimiento bastante completo que actualmente tenemos de la mayoría de las formas clínicas de las algias "sine materia". Entre los segundos anotaremos las contradicciones que existen para la apreciación de los mismos casos y, sobre todo, el uso abusivo, a nuestro entender, que se ha hecho del papel del simpático en su patogenia.

No queriéndonos separar de los hechos clínicos, relataremos, en primer término, algunas observaciones personales recogidas en los dos últimos lustros. En esta forma estaremos en condición de penetrar mejor en la variedad de aspectos, en la complejidad de este tema, antes de razonar sobre su naturaleza.

CASO I.—L. V., 48 años, soltero, empleado, argentino, nos es enviado por el Dr. Julio A. Alvarez, a nuestro Consultorio Externo del Hospital Alvear.

Lo vemos por primera vez en los comienzos de septiembre de 1933. Hacía 5 meses comenzó a sufrir de una muela incluida. El dentista, con toda prudencia, ordena una radiografía del maxilar afectado y un dosaje de la úrea en sangre, antes de operar. El dosaje no arrojó conclusión importante (0.32 $\frac{0}{00}$) pero, en cambio, la extracción de sangre del pliegue del codo tuvo consecuencias que nadie pudo calcular. El enfermo insiste minuciosamente sobre los detalles de este simple acto operatorio, achacándole todas sus dolencias.

Inmediatamente después del pinchazo en el pliegue del codo derecho siente un "vivo dolor". La sangre fué obtenida en una sola tentativa, sin ningún accidente achacable a deficiencias técnicas—el lugar marcado erróneamente por L. V. como sitio del pinchazo está por fuera del trayecto venoso—. Ningún síntoma posterior de flebitis; ni dolor en el trayecto de la vena, ni edema, ni inflamación. Pero, en uno de los días posteriores al pinchazo, aparece, un poco por fuera del lugar del mismo, una "dureza" (?) que ha persistido hasta ahora y que el enfermo muestra y hace palpar, como una prueba de la realidad de su dolencia y de la sinceridad de sus manifestaciones. (El examen de esa dureza, que el enfermo llama "nódulo", muestra la existencia, allí, de un ganglio de muy pequeñas dimensiones).

Contemporáneamente al pinchazo, dice el enfermo haber sentido una "irritación de fuego en todo el antebrazo". Con frecuencia tiene, en el mismo lugar, "una sensación de fuego y de dolor" (sic), que repercute hacia el extremo distal de la mano, hacia los dedos anular y meñique. En otras ocasiones, el dolor repercute en el brazo izquierdo y se propaga hasta los mismos dedos. Una vez, en la pierna derecha, hueso poplíteo, "se le hinchó una vena", pero esa hinchazón desapareció al poco tiempo. Si el dolor persiste durante todo el

día se acentúa manifiestamente bajo la forma de "crisis dolorosas" que sobrevienen en el crepúsculo y en la noche, abarcando entonces los dos brazos. Los dolores son difíciles de definir semiológicamente. "Es un dolor raro que no puedo explicar, como fuego y como pinchazo; antes era sólo como fuego. Ya no me duele tanto hacia abajo como antes. Tengo a veces la sensación de tener los dedos trabados por los dolores", explica.

Sus antecedentes hereditarios carecen de interés. Sus antecedentes personales son cargados. Herpes ("culebrillas"), cuando niño. Bleonorragia y orquitis de más o menos 20 días de duración en 1912. En 1922 es objeto de una operación en la nariz, para corregir una desviación del tabique. Supuración de ambos oídos. En los años 1928 y 1931 se le hacen inyecciones antitetánicas. A consecuencia de la segunda, manifestaciones anafilácticas: ardor y edema en los labios, prurito en todo el cuerpo, acompañado de manchas de urticaria. Una noche, debido al recrudecimiento de dichos síntomas, abandona la oficina (hasta hace poco trabajaba durante la noche en el Correo) y recurre, desesperado e inquieto, a la Asistencia Pública, donde lo tranquilizan y le prescriben cloruro de calcio que, tomado durante mucho tiempo, le alivió algo.

El *examen neurológico* no arroja ningún resultado positivo. La sensibilidad está intacta en todas sus formas. No hay hiperestesia en el brazo derecho. Los reflejos tendinosos y cutáneos salen bien.

Las pupilas reaccionan correctamente a la luz y a la acomodación. Tensión arterial (140-90) al Riva-Rocci. Reflejo óculocardíaco, 80-80. Tonos cardíacos normales. Desde el punto de vista somático, el enfermo denuncia digestiones pesadas, lentas; estreñimiento; hemorroides; calambres en las piernas.

El examen de orinas revela ausencia de albúmina y glucosa. Su cantidad es litro y medio, diario.

Temerosos de provocar nuevas reacciones psicógenas, no practicamos ni Wassermann ni punción lumbar.

El examen del *psiquismo* de nuestro enfermo es rico en detalles de interés. L. V. es un hombre reservado, serio, desconfiado, susceptible, con una fuerte intraversión, ansioso, tan preocupado por su dolencia que de cualquier tema que converse vuelve a recaer sobre aquélla. Interroga sin cansancio sobre la naturaleza de su dolor y, en especial, sobre el porvenir y las complicaciones de su afección. Comprende él el carácter obsesivo de su dolor. Y acepta las objeciones que se le hacen insinuando el carácter psicógeno de su dolencia y lo exagerado de sus síntomas. Ideas de persecución vagas, sin consistencia, contra el médico que hizo la punción de su vena, desencadenando todas sus dolencias. La persuasión contraria a estas ideas suscita en L.

V. un cortés y firme escepticismo. En otras oportunidades, "intuición" de que puede haber sido objeto de un maleficio. Pregunta repetidas veces si es posible hacer una cosa parecida, si se puede provocar a distancia un dolor como el que tiene, si puede tratarse de la venganza de un enemigo. Ante nuestra respuesta negativa, retira sin dificultad su hipótesis. Ha sido un hombre triste y amargado. "Mi deseo fué siempre quedarme en cama y debí luchar conmigo mismo para vencerme". Es susceptible, aunque no excesivamente orgulloso. Tiene constantemente a interpretar. Pero a su juicio, según su propia declaración, ha refutado hasta ahora sus aprensiones. Su poca comunicación con los demás ha acentuado su inclinación a la rumia psicológica. "Aprensivo he sido siempre, dice, pero he desechado de inmediato la idea de que los demás me malquerían. Mientras trabajo he pensado con exceso en las cosas que podían ocurrirme en el futuro; he dado demasiada importancia a las cosas". Los disgustos repercuten largamente en él, pues no reacciona en el momento.

Su vida sexual le ha sido una continua decepción. "He deseado mucho, pero cerebralmente". Es un imaginativo de polución rápida y deprimido después de ejecutarla.

El psicoanálisis revela sentimientos de inferioridad; en sus asociaciones espontáneas se descubre el color hipocondríaco de su discurso, con vagas aspiraciones al suicidio como liberación de su dolencia, como conclusión de su vida fracasada.

He aquí algunas respuestas suyas con el "método de las palabras inductoras", método que revela, sin dificultad, en la corriente de pensamiento de L. V., los caracteres psíquicos arriba descriptos y sus preocupaciones esenciales.

Aventura: "haber deseado muchas, haber querido viajar, algo completamente irrealizable". *Venganza*: "deseada, pero después reflexionar, recapacitar y olvidar". *Dolor*: "no poderlo sufrir ni desearlo; por más leve que sea, no poder resistirlo". *Viril*: "desear siempre mucha virilidad, lamentablemente no conseguida". *Acabar*: "siempre, si fuera posible a cada momento". *Temor*: "mucho; de cualquier cosa; tener la suerte de poder recapacitar". *Muerte*: "desearla, pedirla como un bien". *Cambio*: "desearlo, de vida, de bienestar, cambiar, si fuera posible, radicalmente". *Esperar*: "siempre esa palabra decepcionante" etc., etc.

La influencia de la persuasión es indudable pero inconstante, inestable. Como los neurasténicos clásicos, el enfermo vuelve una o dos veces después de salir, a fin de cerciorarse de algún detalle, de tranquilizarse de una duda. Se hacen inyecciones modificadoras ("Naialgine", novocaína); se le corrige el sueño; se le hacen inyecciones de cacodilato y aplicaciones de actinoterapia "loco dolenti"; se modifica

su ansiedad con tintura tebaica, belladenal, crataegus oxicantha, etc. El enfermo se tranquiliza algo durante el mes de diciembre. Pero en los meses siguientes, el dolor poco o nada se ha modificado. En mayo de 1934, lo perdemos de vista.

Noticias correspondientes a enero de 1935, nos informan que no se ha modificado su estado en esa fecha.

CASO II (*).—R. de M., argentina, de 32 años casada.

No ha tenido hijos. Sus antecedentes hereditarios son cargados: una hermana está afectada de afección mental e internada. Ella misma, estando en 1932 en Mar del Plata, hace un episodio de depresión mental del cual no se había repuesto del todo en mayo de 1933, cuando solicita la revisión médica. En un primer examen realizado en aquella fecha, se constata la ausencia de síntomas de afecciones neurológicas. Su estado mental era llamativo: ansiedad considerable que originaba frecuentes crisis emotivas con fácil llanto, insomnio, ideas hipocondríacas, nosofobia. Expresaba su aflicción al verse tan abúlica, carente de iniciativa y de interés por las cosas propias y ajenas. Viéndose rodeada de la atención de los demás era incapaz de corresponderlas como quisiera. Era una carga para ellos. Durante los meses de junio y julio de 1933 la depresión mejora siendo sustituida por intensas cefaleas, gravitativas, finalmente localizadas en la parte anterior de la calota craneana, en particular sobre los ojos, donde tiene "un peso doloroso sobre las órbitas". La punción lumbar da un líquido en chorro cuyo análisis demuestra su normalidad. El dolor no fué modificado por la punción y consecutiva extracción del líquido, pero cambió de características semiológicas; se lateralizó del lado derecho (regiones occipital y frontal), a veces cerca de la línea media, haciéndose "superficial y ardoroso".

Durante el mes de agosto de 1933, teniendo el dolor estos caracteres, la vemos repetidas veces en su domicilio particular y constatamos el enorme predominio del cuadro mental. Depresión mental con intensa ansiedad, crisis de llanto, insomnio, inapetencia, abulia. Su estado físico es floreciente. En diversas oportunidades, ideas de suicidio. "Seguramente mi enfermedad no tiene remedio; harían bien en dejarme morir tranquila". "Quizás tengo un tumor cerebral y ustedes no me quieren decir nada por no afligirme". Interroga incansablemente sobre los síntomas de dicha enfermedad y los compara con los propios. Abundantes interpretaciones que disciplina siempre en sentido peyorativo. Analiza minuciosamente los caracteres de su dolor y reclama la atención del médico sobre los detalles que describe. Adopta actitudes

(*) En la redacción de este caso nos ayudó el Dr. V. Dimitri, a quien debemos la oportunidad de haberlo observado personalmente.

antálgicas que varía constantemente según las intermitencias de su inquietud, evitando el roce de almohadas o cobijas. El punto de máximo dolor se mueve sobre el lado derecho del cráneo desde el frontal hasta el occipital y, para no perderlo de vista, aparta un mechón de cabellos en ese sitio, los ata con una cinta y nos lo muestra cuando la revisamos. Al examen, no hay dolor a la compresión y, ya lo hemos dicho, no hay la menor alteración objetiva, constatable de la sensibilidad. La mastoides está indolora. No hay forúnculos del conducto auditivo externo y porciones vecinas. No hay dolor en los puntos trigeminales clásicos. No hay ningún proceso patológico de globos oculares ni el suboccipital de Arnold es doloroso en el punto de emergencia. Por lo demás, la motilidad de cabeza sobre cuello es correcta. El dolor asume todos los caracteres de una idea fija. Su carácter obsedante es tan saliente que resulta imposible pretender desviar la atención de la enferma hacia otro asunto. El fondo mental está intacto. La irritabilidad es extrema. Le basta el menor pretexto para abrumar de quejas a su esposo, quien hace lo humanamente posible por complacerla.

Además, la variabilidad del dolor constituye un rasgo saliente. A veces, duele la frente derecha; a veces, las más, la nuca del mismo lado.

En una ocasión nos sorprendió a nuestra llegada con la novedad de que el dolor se le había extendido a los dedos de la mano izquierda (!). No existen en ella, aún en los momentos en que arrecia en sus quejas, síntomas orgánicos del dolor intenso: bradicardia, fenómenos pupilares, fenómenos vasomotores, etc. Rechaza todo contacto social; cierra puertas y ventanas; apaga las luces y permanece en la obscuridad llorando y lamentándose. Bajo la influencia de la persuasión, se tranquiliza notablemente, aunque los dolores no disminuyen ni aún bajo la influencia del luminal o del opio.

Telefona 3 ó 4 veces por día, informándonos de su estado y pidiéndonos consejo. Una reacción de Wassermann resulta negativa, a pesar de lo cual se le hace tratamiento de prueba sin beneficio alguno. Se hacen inyecciones modificadoras en distintos puntos de la hemicalota derecha sin ningún fruto. Inyecciones de validol y lecitina poco resultado dan. Se consigue hacer abandonar el lecho a la enferma; se la obliga a que se alimente, a que salga de pasco. Finalmente, se ordena una temporada en Córdoba, para donde se ausenta luego. No hemos tenido otras noticias de ella.

CASO III.—M. de L., 55 años, uruguaya, viuda (vista por primera vez en 23 de febrero de 1934, en el Consultorio Externo del Hospital Alvear, Servicio de Neurología).

Sus antecedentes hereditarios y personales carecen de antecedentes mórbidos. Ha tenido 5 hijos sanos. No ha tenido abortos.

Hace 2 años, su esposo se suicida de un balazo.

Profundo choque moral en M. de I. Insomnio, inquietud. En los días siguientes aparecen dolores del lado derecho del cráneo, de la nuca y del cuello. El dolor nunca llegó a la frente. En realidad, el dolor ha sido siempre algo "sui generis" que no puede compararse al pinchazo; es una especie de "abombamiento", más bien, dice; y lo atribuye a un "golpe de sangre". Tiene actualmente un perfecto dominio de sus nervios; serena, tranquila. "Yo sufro para adentro; estoy serena y batallo en todo". Actualmente buen apetito y buen sueño. El dolor sin embargo, no ha desaparecido y persiste, con períodos de acalmia y de exacerbación.

La región dolorosa es la mitad derecha de la nuca y porción vecina del occipital. Al tacto no hay dolor; la emergencia del suboccipital no es dolorosa ni lo es tampoco la movilización de la cabeza sobre el cuello. En el mismo lugar, una mancha congestiva, descamante, seborreica (la enferma se ha dado duchas en chorro en esa región); el resto del examen neurológico es negativo; los reflejos tendinoso están algo exaltados, sin perversión; las pupilas reaccionan correctamente. El examen clínico general denuncia una nefroesclerosis benigna con cirrosis hipertrófica, hepato y esplenomegalia. Su tensión es de 23 Mx. al Pachón. Taquicardia de 108 con saltos emotivos que llegan a 120. Discreto hipertiroidismo (oleadas de calor en la cara y en el cuello, temblor fino de dedos, tíroides palpable, manos húmedas). El metabolismo basal no está aumentado, sin embargo. Tonos cardíacos normales. Pares craneanos, bien. Reacción de Wassermann y examen de orinas, negativos. Nada de anormal, mentalmente. Acentuada intraversión.

Convencidos del carácter psicógeno de su algia, le comunicamos nuestra opinión y la persuadimos de su curación rápida, haciéndole notar lo que ella nos había comunicado espontáneamente: "la distracción me hace mucho bien". Hacemos inyecciones de "Naialgine" *loco dolenti*.

Cuatro inyecciones en días seguidos se le practican; gran mejoría. Trata de divertirse, sale de visita; su ensimismamiento disminuye. El 23 de marzo la vemos por última vez y nos confirma su mejoría.

CASO IV.—R. B., argentino, empleado, soltero, de 36 años de edad.

Nada de anormal en antecedentes hereditarios y personales. Por otra parte, es un enfermo desconfiado y poco dócil en el interrogato-

rio. Lo revisamos en distintas oportunidades durante el mes de febrero de 1934.

Es llamativa la abundancia de adjetivos que emplea en la descripción pintoresca de su dolencia. Tiene además una gran seguridad en lo que afirma y se irrita cuando se pone en duda algún aserto suyo. Tranquilo y al mismo tiempo susceptible.

Desde 1923, comienza a experimentar sensaciones especiales "que no puede definir bien", en la calota craneana, sobre la sutura interparietal. En 1924, "inflamación" especial del cuero cabelludo. Ese proceso "supuró" y "dió sangre" (?). Al mismo tiempo, sensaciones raras en todo el cuerpo, "dureza en el corazón", "la columna dorsal se le pone como piedra". A su pedido, un practicante del Hospital de Villa Devoto le incide el cuero cabelludo en 1929. Inmediatamente, "mejoría". Pero dicho facultativo se negó a seguirlo atendiendo. R. B. se muestra reticente en el interrogatorio y es difícil ratificar cualquier dato dudoso. Actualmente, está sin trabajo y todas sus molestias persisten. "No es un dolor como pinchazo", dice. "Es una dureza, una efervescencia (sic.). Parece como si los humores quisieran salir".

El examen neurológico es totalmente negativo. En el lugar señalado por el enfermo hay una cicatriz de 4 cms. de largo. La sensibilidad, objetivamente, es perfectamente normal. Seborrea de cuero cabelludo. Igualmente negativa es la reacción de Wassermann. En distintas oportunidades nos convencimos de que R. B. es inaccesible a la persuasión. El carácter mórbido de sus interpretaciones se nos impone. No hay ideas de persecución, aunque es difícil asegurarlo por su reticencia. Simultáneamente, nos enteramos de su comportamiento en otra sala del Hospital Alvear, donde se negaron a atenderlo. Ha intentado agredir a un enfermero y ha iniciado un expediente contra un médico, por daños a su salud.

Convencidos de su estado mental, que lo hace inaccesible a toda terapéutica, lo alejamos discretamente del Consultorio. No hemos tenido otras noticias suyas.

CASO V.—M. F., 38 años, argentino, electricista, soltero.

Padres muy nerviosos. Padre muerto de diabetes a los 56 años. 12 hermanos, 11 sanos y 1 hermana enferma del corazón. No hay abortos.

Sin trabajo desde hace tiempo. Empezó a sufrir de insomnio desde 3 años antes de la fecha del primer examen (abril 18 de 1934), en el Consultorio Externo del Hospital Alvear.

Cuando concilia el sueño éste es superficial; mentismo; dolores en la parte posterior de la cabeza. Debilidad de la memoria. Vértigos. Descripción minuciosa e incansable de sus síntomas. Deprimido, ideas

hipocondriacas. Como el año 1918 tuvo un chancro, diagnosticado como específico por el ultramicroscopio, le obsede la idea de una complicación nerviosa de la lúes (sífilofobia), a pesar de hacerse intenso tratamiento y de que la reacción de Wassermann nunca fué positiva en él.

Neurológicamente, nada de anormal. Pupilas, reflejos, motilidad normales. La sensibilidad perfectamente normal en todas sus formas.

El dolor de la parte posterior de la cabeza, "no es un dolor de cabeza, no es un dolor", es algo especial que no se atenúa con aspirina. "Es una molestia más que un dolor". Cuando está distraído no lo siente. Calmamos al enfermo, agregamos bromuros como correctivo de su excitación y un hipnótico suave. Lo volvemos a ver el 27 de junio de 1934, algo aliviado. Es accesible a la persuasión. Comprende que su dolor depende de su estado mental. Promete cumplir estrictamente las indicaciones del régimen y se va esperanzado en su curación.

Fijemos ahora los caracteres semiológicos de las psicalgias, según nuestras observaciones. Comencemos por los caracteres mismos del dolor. Ya Dupré, desde 1907, insistía en sus cenestópatas (¹¹), que dichos enfermos no eran afectados por "dolores propiamente dichos", sino por sensaciones difíciles de precisar, que encajan mal en los moldes del lenguaje corriente: sensaciones (mejor sería "percepciones") de "agrandado, estrechado, contraído, quemado, desecado, etc.", y no sensación de piel cortada, o traspasada, decía el psiquiatra francés. En nuestros casos encontramos la misma variedad de designaciones, más aproximadas que exactas, empleadas por los psicálgicos. Así nuestro caso I habla de "irritación de fuego" o de "sensación de fuego y de dolor"; dice también: "es un dolor raro que no puedo explicar, como fuego y como pinchazo". El caso II habla de "pesadez dolorosa" o de dolor "superficial y ardoroso". El caso III describe su molestia como un "abombamiento". El caso IV emplea una serie de términos a cual más pintorescos para describir su malestar: "dureza, efervescencia; es como si los humores quisieran salir". "Es una molestia más que un dolor", dice el caso V.

El dolor en la neuralgia del V par, en las neuritis (en el período agudo), las algias de los tabéticos, aún las algias talámicas, son más francas en su expresión, en su traducción al lenguaje del individuo afectado. La intensidad y la nitidez del síntoma son tan evidentes para él como para los demás, y no intenta una explicación florida de sus molestias como acostumbran hacerlo los psicálgicos. En el álgico verdadero la intensidad del dolor ocupa el primer plano; *el enfermo se limita a constatar su síntoma.*

Las algias con perturbaciones simpáticas objetivas tienen una tra-

ducción subjetiva cercana a la de las "psicalgias"; los términos que se usan para describirlas son igualmente pintorescos y variados: sensaciones de "hormigueos", de tirones, de constricción; dolores contusivos, sensación de quemadura", etc. Pero, como recordaban no hace mucho Alajouanine y Thurel (1) a propósito de las simpatalgias faciales, *las perturbaciones simpáticas son infaltables*; enrojecimiento de la cara, congestión de la conjuntiva y de la pituitaria, lagrimeo, hidrorrea nasal, etc. Hay también perturbaciones sensitivas objetivas: hiperestesia o hipoestesia; o sensoriales: hipoacusia, fatiga visual, etc.

La localización de las psicalgias involucra casi siempre un absurdo anatómico. Los dolores no se propagan siguiendo los trayectos nerviosos ya conocidos o abarcando órganos determinados, sino según los más caprichosos derroteros. Cuando un dolor —o que parezca serlo— haga caso omiso de las relaciones anatómicas, es necesario ir pensando en una algia psicógena.

El *reflected pain* ("dolor reflejado" de Head), impone ciertas restricciones que conviene tener presente. Causas orgánicas, notorias afecciones abdominales o torácicas, pueden ocasionar algias en territorios cutáneos muy alejados; pero, sobre todo, las que se refieren a los nervios bulbopontinos (V y X pares) y pares raquídeos (III a V cervicales; I a X dorsales), localizándose sobre el cuero cabelludo *tanto más hacia adelante cuanto más superior sea el área somática a la cual se refieran*, tienen para nosotros especial importancia diagnóstica. Precisamente a establecer una distinción entre los *reflected visceral pains* y las psicalgias se han dirigido Lemaire (2), Weiss y Davis (3) y Pratt, Golden y Rosenthal (4). Coinciden estos últimos autores en afirmar: 1°, que la inyección de clorhidrato de procaína (2 a 4 c.c. de la solución al 2 %) *loco dolenti*, suprime el dolor visceral mientras duran los efectos de la anestesia; una vez disipada ésta, el dolor orgánico vuelve de inmediato; 2°, que en el 95 % de las psicalgias el dolor desaparece con la inyección, y 3°, que en los casos de psicalgia donde el dolor fué suprimido, la mitad lo fué con el *simple pinchazo*, sin introducción de sustancia alguna. Sin embargo, nos toca decir, a propósito del diagnóstico mismo de los casos tratados por Pratt, Golden y Rosenthal, que la homologación que parecen establecer dichos autores entre psicalgia y algia histérica, al establecer sus estadísticas, es, de todo punto de vista, abusiva; ya que hay ciertas algias "sine materia", las cenestalgias, que en nada se asemejan a las histeralgias. La rápida curabilidad de los psicalgias de Pratt, Golden y Rosenthal contrasta, además, con la pertinacia señalada por casi todos los autores en las algias psicógenas.

Recrudescimiento a determinadas horas del día o de la noche, un cierto ritmo en el agravamiento de las psicalgias han sido señalados

hipocondríacas. Como el año 1918 tuvo un chancro, diagnosticado como específico por el ultramicroscopio, le obsede la idea de una complicación nerviosa de la lúes (sifilofobia), a pesar de hacerse intenso tratamiento y de que la reacción de Wassermann nunca fué positiva en él.

Neurológicamente, nada de anormal. Pupilas, reflejos, motilidad normales. La sensibilidad perfectamente normal en todas sus formas.

El dolor de la parte posterior de la cabeza, "no es un dolor de cabeza, no es un dolor", es algo especial que no se atenúa con aspirina. "Es una molestia más que un dolor". Cuando está distraído no lo siente. Calmamos al enfermo, agregamos bromuros como correctivo de su excitación y un hipnótico suave. Lo volvemos a ver el 27 de junio de 1934, algo aliviado. Es accesible a la persuasión. Comprende que su dolor depende de su estado mental. Promete cumplir estrictamente las indicaciones del régimen y se va esperanzado en su curación.

Fijemos ahora los caracteres semiológicos de las psicalgias, según nuestras observaciones. Comencemos por los caracteres mismos del dolor. Ya Dupré, desde 1907, insistía en sus cenestópatas (¹¹), que dichos enfermos no eran afectados por "dolores propiamente dichos", sino por sensaciones difíciles de precisar, que encajan mal en los moldes del lenguaje corriente: sensaciones (mejor sería "percepciones") de "agrandado, estrechado, contraído, quemado, desecado, etc.", y no sensación de piel cortada, o traspasada, decía el psiquiatra francés. En nuestros casos encontramos la misma variedad de designaciones, más aproximadas que exactas, empleadas por los psicálgicos. Así nuestro caso I habla de "irritación de fuego" o de "sensación de fuego y de dolor"; dice también: "es un dolor raro que no puedo explicar, como fuego y como pinchazo". El caso II habla de "pesadez dolorosa" o de dolor "superficial y ardoroso". El caso III describe su molestia como un "abombamiento". El caso IV emplea una serie de términos a cual más pintorescos para describir su malestar: "dureza, efervescencia; es como si los humores quisieran salir". "Es una molestia más que un dolor", dice el caso V.

El dolor en la neuralgia del V par, en las neuritis (en el período agudo), las algias de los tabéticos, aún las algias talámicas, son más francas en su expresión, en su traducción al lenguaje del individuo afectado. La intensidad y la nitidez del síntoma son tan evidentes para él como para los demás, y no intenta una explicación florida de sus molestias como acostumbran hacerlo los psicálgicos. En el álgico verdadero la intensidad del dolor ocupa el primer plano; *el enfermo se limita a constatar su síntoma*.

Las algias con perturbaciones simpáticas objetivas tienen una tra-

ducción subjetiva cercana a la de las "psicalgias"; los términos que se usan para describirlas son igualmente pintorescos y variados: sensaciones de "hormigueos", de tirones, de constricción; dolores contusivos, sensación de quemadura", etc. Pero, como recordaban no hace mucho Alajouanine y Thurel (¹) a propósito de las simpatalgias faciales, *las perturbaciones simpáticas son infaltables*: enrojecimiento de la cara, congestión de la conjuntiva y de la pituitaria, lagrimeo, hidrorrea nasal, etc. Hay también perturbaciones sensitivas objetivas: hiperestesia o hipoestesia; o sensoriales: hipoacusia, fatiga visual, etc.

La localización de las psicalgias involucra casi siempre un absurdo anatómico. Los dolores no se propagan siguiendo los trayectos nerviosos ya conocidos o abarcando órganos determinados, sino según los más caprichosos derroteros. Cuando un dolor —o que parezca serlo— haga caso omiso de las relaciones anatómicas, es necesario ir pensando en una algia psicógena.

El *reflected pain* ("dolor reflejado" de Head), impone ciertas restricciones que conviene tener presente. Causas orgánicas, notorias afecciones abdominales o torácicas, pueden ocasionar algias en territorios cutáneos muy alejados; pero, sobre todo, las que se refieren a los nervios bulbopontinos (V y X pares) y pares raquídeos (III a V cervicales; I a X dorsales), localizándose sobre el cuero cabelludo *tanto más hacia adelante cuanto más superior sea el área somática a la cual se refieran*, tienen para nosotros especial importancia diagnóstica. Precisamente a establecer una distinción entre los *reflected visceral pains* y las psicalgias se han dirigido Lemaire (²¹), Weiss y Davis (²²) y Pratt, Golden y Rosenthal (²⁷). Coinciden estos últimos autores en afirmar: 1º, que la inyección de clorhidrato de procaina (2 a 4 c.c. de la solución al 2 %) *loco dolenti*, suprime el dolor visceral mientras duran los efectos de la anestesia; una vez disipada ésta, el dolor orgánico vuelve de inmediato; 2º, que en el 95 % de las psicalgias el dolor desaparece con la inyección, y 3º, que en los casos de psicalgia donde el dolor fué suprimido, la mitad lo fué con el *simple pinchazo*, sin introducción de sustancia alguna. Sin embargo, nos toca decir, a propósito del diagnóstico mismo de los casos tratados por Pratt, Golden y Rosenthal, que la homologación que parecen establecer dichos autores entre psicalgia y algia histérica, al establecer sus estadísticas, es, de todo punto de vista, abusiva; ya que hay ciertas algias "sine materia", las cenestalgias, que en nada se asemejan a las histeralgias. La rápida curabilidad de los psicalgias de Pratt, Golden y Rosenthal contrasta, además, con la pertinacia señalada por casi todos los autores en las algias psicógenas.

Recrudescimiento a determinadas horas del día o de la noche, un cierto ritmo en el agravamiento de las psicalgias han sido señalados

desde hace tiempo. Nuestro caso I denuncia una agudización de sus molestias en el crepúsculo y en la noche. En la casuística, las observaciones donde el dolor adopta un ritmo periódico, no son raras. Un monje benedictino del siglo XVI, citado por Schenk de Grafenberg⁽¹⁾, todos los lunes (durante 3 años y 7 meses) tuvo a la misma hora, un violento dolor en la sien derecha, de 24 a 30 horas de duración. Para Brissaud⁽²⁾, ese ritmo es el fenómeno esencial de la variedad de psicalgia que se denomina "douleurs d'habitude", variedad a la cual está unido el nombre del maestro de la Salpêtrière. En efecto, según él escribía en 1904⁽³⁾, lo que define a dichos dolores no es "ni la naturaleza, ni la intensidad, ni la localización sino el hecho de sobrevenir a fecha fija, en día fijo, en hora fija y sin influencia exterior apreciable. El dolor sólo parece obedecer a una ley: el hábito. A veces, es un hábito previsto por un horario especial del sujeto; a veces se manifiesta en un momento fijado por una ocupación del mismo". He aquí dos observaciones de Brissaud que nos esclarecen su concepto nosológico, vecino en cierto modo de las "occupations neuroses" de Walton⁽⁴⁾, donde el dolor sólo aparece al cumplirse gestos profesionales (jugadores de golf, músicos, etc.).

CASO I (Brissaud).—Dama de 26 años, no histérica, antecedentes neuróticos familiares, es despertada *todas las noches, a las 2*, por un dolor indefinible que se extiende desde el muslo hasta la extremidad del pie izquierdo. La crisis, no yugulada por ningún medicamento, dura 1 hora. Después, todo entra en orden. Nada, somáticamente. Todos los colegas aconsejan prescindir de la morfina por temor al hábito. Por fin, un médico se decide a practicar la inyección tan energicamente prohibida. La crisis aborta. A la madrugada siguiente, nueva inyección, nuevo éxito. Al tercer día, igual éxito. La enferma acepta pasarse una noche sin inyección; éxito completo. Han pasado 5 años; la crisis no se ha reproducido ni ha sido substituída por ninguna otra manifestación mórbida.

CASO III (Brissaud).—Mujer de más de 50 años. Jamás histérica; ninguna lesión orgánica. Dolor angustioso que la despierta *todas las noches hasta el día*. Sitio: últimas intercostales. Desaparece durante el día, sin dejar rastros. En cualquier caso, la periodicidad nocturna está bien demostrada.

Después de haber establecido estos tres caracteres de las psicalgias—modalidades especiales del dolor; localización anatómica y propagación anómalas; ritmo—vamos a ocuparnos del estado mental de los psicálgicos, tan conocido desde las descripciones de Blocq⁽⁵⁾, Hu-

chard (¹⁹), Dejerine (¹⁹), Brissaud (⁶), Dupré (¹¹, ¹² y ¹³), Maillard (²⁰), Jendrassik (¹⁹), Sicard (²⁰, ²⁰ y ²¹), Oppenheim (²⁰) y Séglas (²⁸). Todos estos autores coinciden en señalar que en los algicos donde ningún indicio de organicidad es posible despistar, el estado mental no está indemne o está mucho más alterado, si se lo compara con el de un sujeto que sufre de neuritis, de herpes, de ciática o de cualquier algia orgánica.

El cuadro mental de los psicálgicos ha sido homologado con el de la histeria (Binswanger, Moebius, Gordon y Carleton, Oppenheim-Feifer, Strümpell), con el de la neurastenia (Jendrassik, Dejerine) con el de la psicastenia (Brissaud, Séglas, Sicard).

Comenzando por la histeria, diremos que algunos de sus caracteres psicológicos—por lo menos aquellos que son clásicos dentro de la escuela francesa y que ha resumido con talento Pierre Janet (¹⁸)—se dan en los psicálgicos. Y aparte de la influencia favorable que la persuasión, la sugestión, tienen en algunos casos, como si se tratara de una parálisis funcional o de un vómito histérico, es sintomático en los psicálgicos “la estrechez del campo de la conciencia”, *faiblesse morale consistant dans la réduction du nombre des phénomènes psychologiques qui peuvent être simultanément réunis dans une même conscience personnelle*, como dice Janet. Tal estrechez permitiría, a causa de la ausencia de elementos coexistentes en la conciencia, capaces de acarrear un cierto equilibrio con su sola presencia, el desarrollo monstruoso y parásito de determinados elementos—en este caso el dolor—que monopolizarían la vida mental. La psicalgia acarrearía una ruptura del equilibrio de las funciones psíquicas, un “release of function”, como dicen los ingleses, a expensas de elementos de la sensibilidad (cenestesia) que comúnmente son incluidos y asimilados en organizaciones complejas y bien disciplinadas.

Pero, realmente, el dolor de los psicálgicos es algo más que una “representación anormal”. Sus perturbaciones no son, solamente, intelectuales. Hay otros factores psíquicos capaces de producir mejor el monoideismo: son los factores afectivos, sobre todo, los emotivos. La concepción de las psicalgias como síntomas de la psicastenia o de la neurastenia (Block llamaba “neurastenia monosintomáticas” a las psicalgias) nos parece más cercana a la verdad.

Desde el punto de vista práctico, neurastenia y psicastenia se presentan tan unidas que, siguiendo a algunos autores franceses modernos—Levy-Valensi, por ejemplo (²²)—las consideraremos como una sola entidad, la psiconeurastenia, que a veces adopta la forma obsesiva (“psicosis obsesiva” de Delmas), acercándose singularmente a la melancolía (para ciertos autores—y yo comparto esa opinión—el psicasténico sería un “pequeño melancólico obsedado”) o adopta otras

veces la sintomatología organopática de la neurastenia de Beard (para Chaslin, el estado mental de sus neurasténicos era la psicastenia); en un sentido o en otro, organopatías y obsesiones no son sino episodios diversos en un fondo mental más o menos común.

Que el fondo mental de la mayoría de los psicálgicos está muy cerca de la psicastenia, no es dudoso para quien haya examinado con detención a alguno de estos enfermos. Nuestro caso II, por ejemplo, con sus dudas, su ansiedad, sus ideas obsedantes, su abulia, su ausencia de atención voluntaria y su hipertrofia de la atención espontánea, su desinterés por la realidad, su aislamiento de la sociedad de sus semejantes, su necesidad de consolación, despliega la sintomatología de una psicastenia grave, acercándose por muchos aspectos (interpretaciones, depresión) a la melancolía con ansiedad. Por otra parte, muchos psicálgicos son neurasténicos. Y su algia no es, según decía Jendrassik, su único achaque. Son individuos reconcentrados, indecisos, abúlicos, egocéntricos, asténicos, listos para cristalizar sus preocupaciones hipocondríacas en cualquier órgano o función, además de su psicalgia. Como los neurasténicos, los psicálgicos una vez que su atención se aparta de su dolencia, se sienten sanos. Basta dejarlos abandonados a sus preocupaciones para que las sensaciones dolorosas reaparezcan.

Brissaud, Blocq y Dejerine han insistido con fineza sobre las semejanzas entre el dolor de los psicálgicos y las obsesiones e ideas fijas.

Blocq, por ejemplo, decía que en sus "topoálgicos" (así llamaba él a sus psicálgicos) el "dolor es un dolor fijo y presenta clínicamente la persistencia de una imagen sensitiva fija, análoga en el dominio de la sensibilidad a la idea fija en el dominio de la inteligencia" (5).

Brissaud, por su parte, insistía, al hablar de sus afectados de "douleurs d'habitude", sobre el predominio de dos elementos mórbidos: la angustia y la obsesión; y mostraba cómo ellos, coloreando el dolor en forma *sui generis*, llegan a transformarse en obsedados especiales, "obsedados alucinatorios".

Estando las psicalgias tan íntimamente emparentadas con la psiconeurastenia, sorprende entonces ver cómo Dupré (11), cuya descripción de los cenestópatas incluye el análisis más completo que se haya realizado del estado mental de estos enfermos, intente extremar el diagnóstico diferencial entre neurasténicos y cenestópatas.

Por lo pronto, es evidente que *los cenestópatas de Dupré no son todos los psicálgicos*. De nuestros casos, el I y el IV se acercan a la descripción de Dupré. Nuestro caso II, en cambio, contradice abiertamente al autor francés, cuando éste escribe: "El análisis psicológico no descubre en ellos (los cenestópatas) esa inquietud perpetua, esa preocupación incesante por su salud, ese egocentrismo meditativo, esa tendencia a la introspección, tan típicos del hipocondríaco". Nos parece

que siendo constante y primitiva una perturbación en la percepción o elaboración de las sensaciones internas, cada enfermo reacciona según su constitución psíquica. El interpretante, interpretará; el imaginativo intentará explicaciones complicadas sin base real; el paranoico llegará hasta las reacciones antisociales; el emotivo vivirá en ansiedad continua. Los cenestópatas son, a mi ver, psicálgicos donde predominan los elementos paralógico e hipocondríaco. El elemento ansiedad me parece que interviene poco en ellos. En cualquier caso, lo repito, la concepción de Dupré no se aplica a todos los psicálgicos.

Tratemos ahora (después de haber revisado *grasso modo* la evolución del problema) de formular una opinión personal.

Deseo decir, ante todo, que la sagacidad de los clínicos que se han ocupado de las psicalgias, en su intento de analizar sus enfermos describiendo en ellos caracteres psicológicos nuevos, ha contribuido a oscurecerlas con la confusión que trae la plétora. E importa aquí, cuanto antes, subrayar, no los caracteres diferenciales de las variedades, que cada autor aprecia según sus inclinaciones, *sino su carácter "sine materia"*. A eso tiende la denominación vasta que adoptamos: *psicalgia*; vale decir, *proceso del grupo de las algias, donde el elemento psíquico mórbido predomina*, por oposición a lo que ocurre en las neuralgias, en los dolores, donde una causa orgánica ocupa el primer lugar y la reacción psíquica es despreciable o nula. Pero este nombre de psicalgia es, más que un concepto, *una conducta terapéutica*. En efecto, el psicálgico es el enfermo que *no debe ser intervenido* en ninguna forma. Sólo por excepción se harán inyecciones modificadoras en aquellos dolores o pseudodolores de corta duración donde se sospeche el "reflected pain" y la inyección cumplirá al mismo tiempo un fin diagnóstico.

El psicálgico es, por excelencia, el enfermo que reclama la continencia, la discreción y el aplomo del facultativo. Es necesario no comentar, no pensar en voz alta, no nombrar afecciones orgánicas que pueden acarrear síntomas semejantes a los que el enfermo presenta. Es necesario ahorrarse el fácil lujo de desplegar un diagnóstico diferencial en presencia de un paciente cuya ansiedad está lista para crear un fantasma con cada palabra desprevénida, una idea fija con cada denominación despreocupada. En síntesis, delante del psicálgico, es absolutamente necesario que el médico no trasluzca ninguna duda.

Pero las dudas existirán siempre con la abundancia actual de nombres para la misma afección; cuando no se sabe a ciencia cierta si el álgico es un cenestópata de Dupré o un afectado de "dolor de hábito" o de "algia central". Nos parece que el simple nombre de psicalgia—que se desentiende de discriminaciones más minuciosas—es capaz de dar, al mismo tiempo, la calificación general justa, seguridad al médico y una conducta clínica—la abstención terapéutica—. Aun las

punciones diagnósticas (punciones lumbar y venosa) nos parecen contraindicadas. Nuestros casos I y II nos aconsejan tal criterio; pues contribuyeron a anclar en el espíritu de los pacientes la convicción de una dolencia incurable.

La persuasión, la sugestión, el cambio de ambiente, el régimen higiénico, las distracciones al aire libre (cuando no medios más complicados de ejercitación psíquica, como el método de Strümpell⁽¹⁷⁾, sólo usado por su autor) están indicados. Bueno es decir que a veces fracasan todos y, según apuntaba Dejerine, hay algias de esta categoría que duran toda la vida.

Una vez establecido la necesidad de una denominación general que abarque todas las algias “no orgánicas” y comporte una conducta terapéutica uniforme, cabe agregar que dicho nombre engloba hechos muy dispares. Pues todos, llegado el caso, podemos ser psicálgicos. Aunque no todos seamos capaces de reaccionar con la gravedad con que lo hacen ciertos enfermos que, precisamente por su incurabilidad, justifican las descripciones nosológicas a que han dado lugar.

Por lo pronto, una predisposición especial parece existir: *il suffit de parler de puces devant certaines personnes pour les voir ébaucher discrètement un geste significatif*, dice Brissaud.

Ciertos casos resultan leves: son aquellos donde la constitución psíquica no es apropiada para la cristalización mórbida. Nuestros casos III y V, quizás la mayoría de los casos de Pratt, Golden y Rosenthal, pueden ser considerados como leves. Y muchos dudarían—en presencia de ciertos casos leves—entre las denominaciones de “psicalgia” o “neurastenia con psicalgia” (caso V).

Es indudable que los cenestópatas de Dupré constituyen los casos de máxima gravedad.

En ellos la perturbación afecta la percepción o elaboración de las sensaciones internas (cenestesia de *koinos*, sensación de origen general).

Decía Dupré: “Proponemos llamar cenestopatías a las alteraciones de la sensibilidad común o interna, es decir a la perturbación de esas sensaciones que llegan incesantemente al cerebro de todos los puntos del cuerpo y que, en el estado normal, no se imponen a nuestra atención por ningún carácter particular”.

Lo que nos interesa saber es que si los cenestópatas no deliran, ni hacen sistemas, ni se explayan con ayuda de neologismos, no dejan de figurar, como lo sostuvo Maillard en su comunicación en Amiens, en 1911, entre los dolores psicopáticos. *Nada pierden estos enfermos si se los considera abiertamente como psicópatas*.

Séglas⁽²⁸⁾, cuya agudeza clínica es notoria, había anotado en sus psicálgicos dos caracteres de interés para nosotros: 1º, que las perturbaciones de sus enfermos podían considerarse como alucinaciones

(“obsesiones alucinatorias”, decía él), y 2ª, que dichas alucinaciones pertenecían a la cenestesia (alucinaciones cenestésicas). He aquí dos observaciones de Séglas, que tendríamos que relacionar con la observación de Brocq (7), del mismo año 1895, sobre alucinaciones semejantes en un fóbico de sarna.

CASO I (Séglas).—Hombre de 28 años, de una familia de neuropatas. Nunca perturbaciones de ese género hasta que paseándose con sus padres, tiene miedo de un perro rabioso que pasó lejos de él sin tocarlo. Los tres sufren desde entonces el temor obsedante de la rabia. Todas las perturbaciones de los obsesos, en el hijo. Al cabo de unos días de rumia, fué sorprendido por el temor de volverse rabioso, recordando que varios años antes había sido mordido por un perro y que éste podría haber sido rabioso. En un momento dado, el temor vago se precisa: al mismo tiempo que se presenta en el espíritu del enfermo siente una sensación dolorosa muy violenta en la pierna derecha, en el lugar donde antes parecía haber sido mordido y donde ahora no existe absolutamente ninguna cicatriz.

Deseos de morder y rasguñar, tan violentos, que se mira al espejo para asegurarse que sus mandíbulas están inmóviles.

Obsesiones alucinatorias auditivas y visuales.

El dolor se exagera durante las crisis ansiosas y disminuye en los intervalos. Poco a poco (7 meses después) las crisis se espacian y se suprimen. El temor de la rabia es sustituido por el temor de la epilepsia.

CASO II (Séglas).—Hombre de 36 años, herrero. Lleva en su coche un perro, a las 2 de la mañana, perro que había sido mordido a las 7 de la mañana. El mismo no ha sido mordido en ninguna forma. Impresión muy viva. Está obsesionado por la idea de la rabia. Al mismo tiempo, sensación muy dolorosa en la mano izquierda, allí donde seis semanas antes del episodio del perro se raspó con un pedazo de hierro, no habiendo quedado después cicatriz.

Estas dos observaciones nos ayuda a formarnos una idea exacta de la patogenia de las psicalgias. Según nuestra opinión, cuando decimos que las psicalgias son obsesiones o ideas fijas u obsesiones alucinatorias, y cuando insistimos sobre la estrechez del campo de la conciencia en estos enfermos y en su monodeísmo, no hacemos sino expresar parcial y mutiladamente la realidad. Cuando decimos que las psicalgias son alucinaciones cenestésicas nos acercamos más a ella.

En fin, nuestra opinión es que *todas las psicalgias tienen una pa-*

(¹) y el funcionamiento de las zonas analizadoras del cerebro, que tan profundamente han explorado Pawlow y sus discípulos. Sólo quiero recordar que los procesos fundamentales para la fijación y desaparición de dichos reflejos son los fenómenos de *inhibición*. Distingúense dos clases de inhibición, la externa y la interna; la primera, originada por la aplicación de un nuevo excitante; la segunda, originada, sea por la repetición prolongada del excitante condicional sin el excitante absoluto (la comida, por ejemplo) —esta es la *extinción*—; sea por la *diferenciación*, proceso de enorme electividad que hace distinguir a un perro un sonido de 800 vibraciones de otro de 802, por ejemplo; sea por la *inhibición condicionada*. “Excitación e inhibición son procesos igualmente activos, pero de signo inverso. Dos excitantes concomitantes se inhiben recíprocamente y la inhibición resulta debida a un antagonismo entre dos excitaciones”. Los reflejos condicionados tienden también a irradiarse (irradiación de los reflejos) y, proceso complementario y opuesto, a concentrarse. Una mínima porción de la piel de un perro puede hacerse así apta, mediante la concentración, para descargar complicados reflejos condicionados. De otros procesos de menor importancia sólo daremos pasajera mención: la desinhibición, la inducción, etc.

Los procesos que dan origen a los reflejos condicionados se observan lo mismo en los animales que en el hombre, descontada la gran complejidad que adquieren en este último, a causa de la preponderancia de la corteza sobre los centros inferiores. (Pues no hay que olvidar la función predominante de la corteza, de sus zonas analizadoras, sobre los reflejos condicionados en el hombre y en los vertebrados superiores).

Observando la génesis de los accidentes histéricos en el hombre, la analogía con los fenómenos experimentales observados en los animales apareció claramente. Y la idea de aplicar esta doctrina a la clínica humana fué concebida casi al mismo tiempo por investigadores de distintos países.

Por otra parte, el estudio objetivo de los fenómenos histéricos parece posible mediante las técnicas de Pawlow; y esa posibilidad coincide con el descrédito en que han caído las doctrinas intelectualistas de la gran neurosis (Janet, Sollier, Bernheim, etc.) y con la reserva con que se han acogido siempre las experiencias puramente psicológicas de la escuela de Freud. Muchos creen fundadamente que es más fructífero estudiar el *stream of behavior* y no el *stream of thought*. Sobre un terreno puramente fisiológico y experimental parece más fácil entenderse. Tinel y Michon (¹) aplicaron por vez primera la doctrina de los reflejos condicionados a la explicación de los fenómenos histéricos. En una enferma, la percusión del tendón rotuliano descarga-

ba, cada vez que se la examinaba, una crisis. Se averiguó que un médico incauto, al comenzar su enfermedad, había demostrado gran ansiedad mientras le percutía el ligamento rotuliano. Inmediatamente, primera crisis de la enferma. Y luego, fijación consecutiva de la reacción, que se presentaba con cualquier médico. En otro artículo, Tinel (*) ha analizado distintos estados neuropáticos donde los fenómenos mórbidos se originan y desenvuelven con el mismo determinismo de los hechos experimentales en los perros. Se producen en los enfermos, dice Tinel, *asociaciones fisiológicas o psicológicas que no parecen responder a ninguna necesidad lógica y que, al contrario, parecen haber sido creadas artificial y accidentalmente por las circunstancias*. Adquieren así el carácter de verdaderos reflejos condicionados. Algunas diferencias, sin embargo, anotaba Tinel con los hechos de laboratorio. Primero, la simplicidad de estos últimos, que excluyen gran parte de los factores psicológicos y afectivos tan importantes en los histéricos; segundo, los reflejos de Pawlow se crean lentamente, mientras que los fenómenos histéricos nacen de golpe con su fijeza característica; tercero, las reacciones de los animales de laboratorio son reacciones fisiológicas, normales (salivación, motricidad, apetito, sueño, agitación etc.), mientras que las reacciones de los histéricos son plenamente patológicas. A nuestro entender, sólo se trata aquí de diferencias de grado, que no alteran la legitimidad de la comparación de las dos clases de fenómenos. Los reflejos condicionados que se observan en la patología humana no dejan de serlo a pesar de sus caracteres especiales y de su complejidad. Tinel enfatizaba, además, ciertos aspectos clínicos que ellos asumen en la especie humana. Son, en primer término, las *condiciones habituales* en que aparecen — intensa reacción afectiva del sujeto, emoción brusca o prolongada en hiperemotivos o en los períodos depresivos o ansiosos de los ciclotímicos, exaltación del automatismo, disminución de la capacidad de autodominio. En segundo término, la *reviviscencia* de los fenómenos mórbidos al presentarse las condiciones afectivas primitivas que acompañaron su génesis. Así Tinel, en una mujer de 47 años, en el curso de un estado ansioso, vió una fobia del agua, 32 años después de un ataque parecido, provocado por una maniobra intempestiva de un profesor de natación. En tercer término, la *desaparición* de los fenómenos patológicos se produce por distracción, derivación o inhibición, lo mismo que los reflejos condicionados en los animales de Pawlow. En otras ocasiones, una emoción brusca (el *torpillage*, usados por los médicos en la guerra, por ejemplo) ocasiona una potente inhibición, capaz de romper la asociación; lo mismo que un traumatismo o una emoción brusca (la inundación de los laboratorios de Pawlow durante un siniestro, por ejemplo) hacen olvidar a los perros los reflejos adquiridos.

A. Delmas (⁹), analizando la fijación de los reflejos mórbidos llama la atención, revisando sus casos, hacia tres factores: la *efracción emotiva*, es decir, el choque moral brusco, inesperado, pecaminoso; la *carga emotiva* intensa del suceso y, por último, la *constitución psíquica del sujeto*. De su conjunción nace el fenómeno patológico, el síntoma neurósico.

Ibrahim (¹⁰), en Alemania y Pieraccini (¹¹), en Italia, han hecho igualmente intervenir los reflejos condicionados para explicar sus casos de histeria. Igualmente, Marinesco y sus discípulos, Sager y Krcindler, no han vacilado en explorar experimentalmente sus histéricos, en producir en ellos nuevos reflejos condicionados y en averiguar en qué difieren de los mismos reflejos de los sanos. Han establecido así un dato interesante: *los histéricos fijan sus reflejos más fácilmente y más rápidamente que los normales*. (Esta afirmación, como más arriba lo dijimos, había sido ya establecida por Kraepelin, desde el punto de vista clínico). Por ejemplo, en una gran histérica se obtiene un reflejo condicionado de diuresis mediante la ingestión de 400 cts. cúbicos de agua, bebidos al mismo tiempo que escucha una melodía en el fonógrafo. Al 5º día el reflejo de diuresis estaba fijado, y no desapareció durante los 7 días siguientes, a pesar de haberse intercalado un día de reposo. En un sujeto normal, 20 repeticiones de la misma prueba no obtuvieron ningún resultado.

Existe, para los autores rumanos, en la corteza cerebral de los histéricos, un desequilibrio entre los procesos de inhibición y de excitación; una dificultad en la inhibición interna, proceso normal que extingue las ondas de excitación y les impide propagarse en demasía.

Las emociones—agregan—pueden ser consideradas como reflejos mímico-somáticos, en cuya producción los ganglios de la base del cerebro juegan un papel importante. Estos centros son modificados fisiológicamente por el sistema vegetativo y el humoral. Es sabido que en los histéricos las alteraciones vegetativas son casi constantes. La constitución vegetativo-humoral tiene una alta importancia en la génesis de los reflejos condicionados. Modificando esta constitución, los reflejos se modifican. Los perros tratados con tiroides tienen primero una inhibición de sus reflejos y luego una hiperexcitabilidad de los mismos, que dura largo tiempo (¹²). En los perros sin hipófisis, la diferenciación se hace mejor y la irradiación está disminuida. Los niños mixedematosos no pueden fijar los reflejos condicionados, mientras que, después del tratamiento opoterápico, fijan como los normales (Schastin).

La constitución vegetativa y humoral influye sobre la actividad de los centros subcorticales, basales, los cuales, a su vez modifican la excitabilidad cortical. "Un choque afectivo cualquiera exagera la ex-

citabilidad de los centros e induce una inhibición de la corteza, que ya se encuentra de antemano, como cree Pawlow, en un cierto grado de inhibición más o menos permanente”.

La producción del accidente histérico inicial ocasionaría, dice Marinresco, una efracción emotiva. Esta emoción aumentaría la excitabilidad ya grande de los centros subcorticales. La corteza, con escaso poder de inhibición, no podría oponerse a esta onda de irradiación: de allí, fenómenos de excitación (convulsiones, tics, etc.). En otros sujetos, la inhibición interna que se opone a la irradiación, predominaría; de allí parálisis, mutismo, anestias histéricas.

Es necesario, además, recordar que los excitantes, en el hombre, no son siempre externos. Una idea, una representación, fuertemente cargadas de afectividad, serán capaces de irradiarse sin limitación, a causa de la débil tensión cortical. Los histéricos serían más afectivos, subcorticales, que corticales. Sus pobres representaciones no se equilibran y cada una es capaz de adquirir monstruosa preponderancia.

Como se ve, la doctrina de los reflejos condicionados no explica los fenómenos histéricos; nos ayuda a comprender su *dinámica*. Nos facilita el *Verstehen*; no nos da el *Erklärung*, como dicen los alemanes.

En el primer caso que presento, nos ayuda a comprender cómo la efracción emotiva (el trauma sexual) pudo, en una corteza con escasa inhibición, en una desequilibrada simpático-humoral, desencadenar con la primera menstruación, por un proceso de reviviscencia, la tempestad motriz. Una vez fijado el reflejo, su repetición fué fácil cuando el estado afectivo y humoral favoreció la crisis. La catarsis, nuevo traumatismo afectivo para el enfermo, representó el papel de inhibidor externo e interno.

En el 2º caso, la efracción emotiva fué indudable; y el reflejo condicionado (color negro, movimientos anormales) rápidamente obtenido, probaba la fijación exagerada de una corteza, carente de su normal capacidad de inhibición. La curación se obtuvo por el mismo mecanismo mediante el cual se agota un reflejo condicionado: ausente el excitante habitual, el reflejo desapareció; exactamente, como cuando a un perro, luego de suprimírsele el excitante condicionado, termina por agotársele la secreción salivar psíquica.

Quiero subrayar, antes de concluir, que las aclaraciones puramente dinámicas (del tipo de las que suministra la doctrina de Pawlow), son del mayor interés en alteraciones como la histeria, fundamentalmente dinámicas; pero, a nuestro entender, no agotan por sí solas los problemas patogénicos, sobre todo, psicológicos, de esta neurosis.

BIBLIOGRAFIA

1. *Breuer y Freud*.—El mecanismo psíquico de los fenómenos histéricos, en *Freud: Obras completas*, T. X. La Histeria. (Ed. castellana).
2. Una completa información del estado actual de la catarsis como método terapéutico puede obtenerse leyendo el libro de *L. Franck* (de Zurich): *Die psychokathartische Behandlung nervöser Störungen*. G. Thieme. 1927.
3. *E. Kretschmer*.—Manuel théor. et prat. de Psychologie Médicale, pág. 478.
4. La Histeria. Traduc. castellana de Sacristan. Ver también nuestra revista crítica sobre ese libro en "Rev. Arg. de Neur., Psiq. y Med. Legal", 1929, N° 1.
5. Véase sobre este punto particular: *Freud*.—Obras completas. (Trad. española). Tomo V.
6. Consultar *Bechterew*.—La Psychologie Objective, *Marinesco y Kreindler*.—Les reflexes conditionnels. Alcan.
7. "L'Encéphale", 1928, N° 10. Etude d'un cas d'hysterie.
8. "L'Encéphale", 1930, N° 1. Les reflexes conditionnels dans les états neuropathiques.
9. "L'Encéphale", 1930, N° 4.
10. "Neurol. Centralb.", 1911, H. 3.
11. "Rasseg. Stud. Psichia.", 1930, T. 19.
12. *Marinesco y Kreindler*.—Op. cit., p. 124.

NOTAS SOBRE EL ESTADO ACTUAL DE LA PSICOLOGIA DE GUERRA EN ALEMANIA

Un desapasionado viaje de estudio realizado a Alemania poco tiempo antes de que estallara el actual conflicto, me permitió recoger algunos apuntes sobre el tema *ut supra*. Sin tiempo para imponer a esos datos la organización de un libro o de una sistemática monografía, quiero darlos a conocer cuanto antes, tal cual los obtuve al lector argentino. Me parece que han de ser útiles, no sólo al psicólogo general, sino también el especializado, a aquel que aconseja al hombre de guerra, sea en la elección del futuro oficial, sea en la educación de éste como caudillo de futuros combatientes. Trataré de ser en esta exposición lo más sobrio y objetivo que pueda y omitiré—mientras la claridad no se vea perjudicada—los detalles de nombres, de fechas y demás datos secundarios. Para los que se interesen por las fuentes de información, agregaré al final una bibliografía breve pero útil sobre el tema, que debo al Dr. Kurt Günzel.

Una aplicación tan considerable como la que se realiza en Alemania de la Psicología a las artes de la guerra no se ha cumplido sin vencer las objeciones naturales de todos aquellos que no creen en las ventajas de tal aplicación. “¿Por qué, se preguntan algunos, usar del examen psicológico como medio auxiliar de elección del material humano?” “¿No es más lógico, no está más dentro de las reglas clásicas del arte militar, acudir a la aptitud demostrada durante el servicio, al rendimiento personal en campaña o al ascenso según méritos?”.

Tal manera de obrar—como apunta Karl Kreipe (*)—, deja en suspenso muchas dudas y propone, entre otros, estos problemas:

1.—No siempre es posible esperar que la valorización sea realizada por el ascenso. Cuando el futuro aviador destroza el avión en el curso del aprendizaje, no es posible mentar las ventajas del ascenso en la elección del personal técnico. Mucho más económico habría resultado averiguar la capacidad del candidato antes del accidente.

2.—Cuando se rechaza—sin análisis psicológico previo—a un optante que quiere seguir la carrera de las armas, ese rechazo es una se-

(*) “Deutsche Volkserziehung”, 2. Heft. S. 13.

lección; pero, en modo alguno, una selección natural y biológica (Kreipe).

3.—Sólo es posible una selección estricta en el servicio militar de tiempos de guerra. En el ejército de tiempo de paz, la selección depende de falibles juicios humanos: el mejor soldado de ese tiempo no es, sin más ni más, el mejor caudillo de guerra. Una selección psicológica que plantee situaciones artificiales muy cercanas a los problemas de guerra, será más útil que aquella selección rutinaria.

4.—Aún la apreciación del rendimiento del oficial en las condiciones del servicio dista mucho de parecerse a un mero juicio mecánico: "éste sí, aquél no". Un comportamiento debe ser mirado desde ángulos diversos: condiciones, posibilidades, material empleado, etc. El juicio, pronunciado en esas condiciones, se acerca, hasta confundirse, con el que puede emitir un perito psicológico capaz.

No es que éste posea instrumentos o sentidos distintos de los demás hombres; sólo les es superior por el uso que de ellos hace. El perito supera al no capacitado desde muchos puntos de vista:

A—Conoce de dónde viene el conocimiento personal sobre los hombres y ha meditado y comparado las fuentes de dicho conocimiento en sus respectivos valores; ha superado la subjetividad implícita en las valoraciones ingenuas. Tiene sobre el lego la superioridad de controlar constantemente los resultados de sus observaciones y de no aceptar ninguna hipótesis sino en vista de la experiencia.

B—No utiliza los medios selectores según las costumbres o inclinaciones propias o casuales sino lo hace sistemáticamente, de acuerdo con el fin que se ha propuesto.

C.—El psicólogo, además de conocer el caso humano aislado, ha estudiado al hombre como parte de un agregado, lo aprecia en su desarrollo, en las etapas sucesivas de su maduración; está en condiciones de juzgar sobre la existencia de las variaciones individuales. En el caso particular de la Alemania actual, en que un tipo humano es preferido, nadie mejor que el perito para justipreciar al individuo como parte de un conjunto y darle su precisa significación.

Queda bien claro, entonces, que el psicólogo que deba hacer de perito tendrá en cuenta que su tarea es, ante todo, *juzgar personalidades*, no desmenuzar fenómenos psíquicos. Las medidas habituales que la psicometría emplea serán empleadas de acuerdo con ese designio general. El psicotécnico—a pesar de las considerables modificaciones introducidas, entre otros, por el Prof. Moede en la *Metódica*—parece detenerse en la aptitud limitada a tal o cual función industrial (habilidad manual, certeza para responder a excitaciones visuales o auditivas, ductilidad de la musculatura corporal, etc.). Aquí, en la psicolo-

gía que usa el perito militar, hay que reptir esto—que ya es lugar común en la ciencia actual—: “que una capacidad especial o una función no están aisladas, sino incluidas en la personalidad total y toman de ellas su valor y significación”. El perito militar no se interesará, pues, por aptitudes parciales (aunque las tenga en cuenta) sino por la *personalidad*, por su valor caracterológico.

Alguien que es capaz de distinguir señales radiotelegráficas a una alta velocidad no puede ser juzgado *ipso facto* como dotado para un empleo de radiotelegrafista. Falta saber si su concentración le permite alcanzar la seguridad y la fidelidad necesarias en un empleo militar. En otros empleos militares (oyentes en aparatos de detección de sonidos, telemetristas, tripulantes de aviones de bombardeo, marinos especializados, etc.), la aptitud se establece mediante métodos experimentales; pero tan importante como la aptitud específica es la consideración del *conjunto de la personalidad*: más si se trata de seleccionar a los futuros jefes.

Refiriéndonos, ahora, al proceso mismo de selección de la gente de guerra, es necesario fijar sus etapas generales.

Por lo pronto, la sentencia: “esta persona sirve o no sirve” no nace o no puede nacer de una sola fuente de informaciones. La aptitud para llegar a ser un oficial es una aptitud extremadamente compleja y que depende de muchas variables.

La apreciación de la capacidad del futuro oficial de carrera se hace sobre la base de una norma o *étalon* (*Leistungschablone*) sobre el cual se confronta la aptitud testada. Hay un tipo ideal de oficial (*Offiziertyp*), que sirve como modelo para la valorización de aptitudes. No es un tipo forjado “in abstracto”; es un tipo que resulta de la tradición prusiana, del medio étnico, de las costumbres profesionales. No se tiene en cuenta lo que el candidato *es* en la actualidad con respecto a ese *étalon*, sino lo que él *devendrá*, una vez que haya alcanzado la madurez técnico-profesional. Comparando, por ejemplo, los rasgos caracterológicos sobresalientes de un Scharnhorst, de un Blücher, de un Moltke, de un Gneisenau, se obtiene una imagen genérica cuyos rasgos ideales sirven de contraste para apreciar los contornos psicológicos del candidato. Un joven de 18 a 20 años puede estar muy alejado de esa ideal imagen; es necesario entonces, tener en cuenta su edad, sus posibilidades futuras, para realizar luego las pertinentes correcciones.

No se trata, como se ve, en el diagnóstico de aptitudes, de una mera prueba, o serie de pruebas, psicotécnicas; tal diagnóstico requiere además una visión compleja y totalizada de la capacidad funcional como una estructura, como una personalidad. Nada de buscar, desde luego, defectos aislados o cualidades más o menos ventajosas, o valo-

res étnicos o profesionales: lo que interesa es el rendimiento eficaz de la personalidad del futuro soldado (*soldatische Persönlichkeit*).

Una tranquilizadora seguridad en cuanto a los resultados, se obtiene cuando el examen realizado por un psicólogo es controlado por otro colega; el trabajo se completa, y al mismo tiempo se hace más objetivo.

Se ha hablado antes de la tarea militar. Tratemos de definir en sus términos estrictos en qué consiste—para el psicólogo—la tarea militar (*militärische Arbeit*).

Por tareas militares entiende el psicólogo todas aquellas actividades vinculadas con la defensa eficaz (*erfolgreiche*) frente al enemigo: marchar, conducir automóviles, volar, observar, medir distancias, escuchar señales radiotelegráficas, etc. (*).

El problema de la cualidad guerrera del candidato está completamente separado del otro problema, el de la técnica guerrera, al cual es el psicólogo ajeno; aunque resulta posible afirmar, en el caso aislado, la superioridad de la primera (la cualidad guerrera) sobre la segunda (la técnica guerrera). Si se puede matar en forma nada heroica, desde una segura fortaleza de concreto, al enemigo que avanza, es evidente que ninguna guerra puede ganarse desde una fortificación; por ello, las cualidades guerreras, el heroísmo personal, imperan; y si a la superioridad técnica se suma la superioridad personal, el triunfo es obvio.

La abnegación del individuo (**), su capacidad de sacrificio, está en el núcleo de su vocación militar; de allí, que sea labor del psicólogo, ante todo, poner en claro tal núcleo, revelarlo, antes de admitir a nadie; más, si se trata de funciones de responsabilidad. El perito debe llevar a la práctica guerrera esas altas vocaciones.

Ahora bien, un elevado rendimiento personal depende—como dice Simoneit—de dos cosas: 1, de la disposición particular del candidato y 2, de la capacidad educativa del organismo militar al cual ingresa. En cuanto a la disposición particular del futuro soldado, cae de sí que, en cuanto al aspecto físico, la salud y robustez son exigibles, y en cuanto a sus disposiciones psíquicas, los psicólogos alemanes enfatizan en primer término, su *docilidad*; ella garantiza la futura educa-

(*) Simoneit, "Wehrpsychologie", 27.

(**) Es curioso recalcar, aunque sea de paso, la insistencia con que los teóricos alemanes actuales afirman que, sin una verdadera abnegación, sin una verdadera subordinación a instancias supraindividuales, ningún heroísmo es válido. Llamar héroe a Napoleón (dicen) es un *non sensu*. Napoleón se subordinaba solamente a sus impulsos, a sus demonios. El héroe alemán—Federico el Grande, por ejemplo—se subordinaba al Estado.

Desarrollo de un tema, muy importante para la comprensión del "Dritte Reich". . . .

ción militar. "Sin ella, dice Simoneit, no es posible ni la estabilidad de las capacidades parciales ni su dependencia de los impulsos".

Es claro que el capital mental de cada ser viene determinado por múltiples factores (tradicción, medio, educación preliminar, etc.). Y esa aceptación que es la docilidad resulta consecuencia de dichos factores; de ella depende que, agregadas las posibilidades técnicas que constituyen el oficio, el hombre llegue a ser un héroe.

El cumplimiento de las tareas estrictamente militares exige además, especiales aptitudes. Tomemos un ejemplo: la marcha militar.

Entendemos por tal cosa, no sólo la marcha a pie, sino la otra, sobre camiones o medios de transporte: caballos, bicicletas, motocicletas, etc.

En las pequeñas marchas no hay ningún problema psicológico. Recién aparece él cuando se ordenan las marchas prolongadas, cuando se exige una aplicación profunda del soldado a su tarea; cuando —sobre todo para el infante que marcha a pie— se instala la inhibidora monotonía, ese difícil problema del aburrimiento; cuando las conversaciones se agotan y queda con vida, únicamente, el golpeteo de las armas contra el cuerpo cansado. Tampoco la marcha prolongada es problema psicológico cuando viene exigido por la persecución del enemigo, cuando se lucha o se observa de vez en cuando. El problema de la monotonía es el de la marcha exclusiva, sin alicientes personales, la marcha que obedece a "órdenes superiores".

La monotonía del marchar militar no significa, en modo alguno, cansancio físico o pérdida efectiva de fuerzas; que un soldado esté aburrido por la marcha no significa que esté cansado; el aburrimiento significaría, mejor, un mecanismo de defensa del organismo para conservar intactas las fuerzas psíquicas; los movimientos físicos se ejecutan automáticamente. El problema práctico sería éste: ¿conviene o no este estado de aletargamiento de las funciones psíquicas superiores? ¿es o no perjudicial desde el punto de vista de la conducción de la guerra?

El empecinamiento en el marchar no parece acarrear consecuencias enfadosas; ni parece conveniente separar de él al soldado; la voz del jefe podrá despertarlo cuando lo crea útil. Por lo demás, un jefe que gritonee durante 50 kilómetros de marcha terminará por pasar inadvertido frente a sus soldados. El hábito habrá concluído con su influencia. Su autoridad caducará. Para evitarlo, le será permitido hasta cambiar su seriedad; pondrá en juego otros recursos: cantos en común, por ejemplo; claro está, sin llegar a la familiaridad, hasta los chistes que—para la disciplina alemana—no son de aconsejar.

Otro aspecto, interesante para el psicólogo en el problema de la marcha, es el de la repartición de los descansos. Bien entendido, que

si la clase de marcha no deja ningún lugar para el descanso, el problema no existe. Llega a serlo cuando la apreciación de la fatiga del soldado está en las manos del jefe. ¿Debe concederse un solo descanso prolongado o deben concederse varios descansos cortos? ¿Debe anticiparse a los soldados el plan de descansos? ¿Debe adoptarse una resolución personal según el caso? Ese aspecto fisiológico del problema de los descansos durante la marcha ha sido investigado experimentalmente por el "Arbeitsphysiologischen Institut der Kaiser-Wilhelm-Gesellschaft in Dortmund". El lado práctico del conocimiento consiste en saber aprovechar el momento en que el descanso sea, en realidad, útil; pues, para poder descansar, hay que estar preparado espiritualmente para el descanso. Ese ritmo es, en el fondo, una disposición particular, variable en los distintos individuos. Algunos, frente a un trabajo, se ponen de cabeza hasta terminarlo; otros, lo dividen en porciones que realizan poco a poco. Al adoptar un plan de descansos, uno u otro de los grupos de individuos con hábitos parecidos se decepcionará. Más cuerdo parece, pues, reservar el criterio y ordenar el descanso "ad libitum".

Los psicólogos alemanes tienen muy presente los siguientes axiomas:

1º Nunca se obtiene el mayor rendimiento en un trabajo al comenzar éste; aunque el sujeto acabe de reponerse mediante el sueño de las fatigas del día anterior. Se necesita un tiempo para poner en marcha la función. Después de ese primer tiempo, de esa "mise au point", un corto descanso es aconsejable; él permite una nueva organización sobre la base de la anterior experiencia.

2º La primera pausa debe, entonces, ser corta; el curso automático de los movimientos no es, con ello, interrumpido.

3º En la segunda porción útil, se obtienen los rendimientos más efectivos. En ellas, los esfuerzos se pueden exigir con mayor libertad. Sin peligro, encuentran allí su ubicación natural los chistes, los cantos de marchar, las conversaciones, etc. En ese período, además, pueden intercalarse sin peligro los descansos: la máquina ya está montada y la pausa no la hará desmontar.

4º Los períodos ulteriores de trabajo son caracterizados por la monotonía; desde que ella aparece, los largos períodos de descanso se tornan peligrosos; el descanso obliga a un nuevo período preparatorio que ponga en marcha el mecanismo; el deseo de terminar hace olvidar, además, al sujeto el deseo de descansar; él no está preparado para un descanso intempestivo.

Estos son los lineamientos generales de la conducta del oficial ante el problema de la marcha. Cada soldado reaccionará según su

disposición particular. Pero, ¿conviene hacerle conocer de antemano cuándo descansará?

Los franceses, en la última guerra, marcharon con un plan preestablecido de descansos (siempre que la presencia del enemigo no lo hiciera fracasar).

Los alemanes, por el contrario, mantenían ignorado dicho plan; creen haber obtenido así resultados más efectivos.

Las tareas de *observación* por parte del soldado también deben ser examinados desde el punto de vista psicológico. Ellas presuponen, se usen o no aparatos, el don de orientación espacial. Ahora bien, esta capacidad ¿es algo aislado, *sui generis*, o depende de funciones más simples que se combinan y completan? Es difícil contestar, sin el caso por delante, a tal pregunta; pero, es posible, sí, afirmar que la orientación espacial es siempre mejor si el espacio no es enfrentado pasivamente, sino activamente vivido.

Cuando cada piedra, cada mata, cada árbol es experimentada en su función dentro de un paisaje, la orientación es excelente. El espacio de acción es más preciso y eficaz que el espacio de contemplación pura. La capacidad de razonamiento, la capacidad combinatoria es independiente de la capacidad de orientarse. Los primitivos tienen esa capacidad desarrollada en grado sumo; mientras que, en los seres civilizados, se amortigua con la vida ciudadana.

Ahora bien; la observación militar puede presentarse, sea en forma de un activo escrutar o de un otear más pasivo (o de un escuchar). Ambas formas pueden, además, combinarse. La segunda forma debe aplicarse cuando se espera algo o alguien; por ejemplo, los escuchas nocturnos. La observación más activa debe aplicarse cuando se trata de descubrir, de denunciar, los indicios de vecindad de un enemigo cercano.

No se trata sólo de que el futuro observador maneje a conciencia los aparatos de precisión encomendados a su custodia (eso dependería más bien de su educación militar). Se trata de que él mismo conozca los factores psicológicos que—sabiéndolo o no—agrega a su observación (ideas preformadas, intenciones, sentimientos, etc.). Y no sólo eso. Las investigaciones de Jaensch y de su escuela han demostrado la existencia de imágenes de percepción de una persistencia y de una vivacidad que las acercan a las alucinaciones. Los sujetos que las experimentan son moldeados, embebidos, por esas representaciones que esclavizan las síntesis mentales superiores. Se comprende fácilmente la importancia de la noción de "tipos cídéticos", cuando se trata de elegir a futuros observadores militares. Además, desde el punto de vista de la conducta ulterior del soldado, el conocimiento fino de sus formas de reacción (cualitativas) es siempre útil.

Cuando se trata de elegir sujetos que manejarán automóviles y aviones, algunas condiciones se exigen (*):

1. El tipo de hombre que se precisa aquí es diferente del que acabamos de mentar, dirigido hacia adentro, hacia sus propias realidades. Aquí se necesita una versión hacia afuera del hombre, una versión activa y constantemente renovada en su vigilancia.
2. Atención espontánea y voluntaria enérgicas (posibilidad de determinación y de estabilización atencional, posibilidad de división de la misma función: atender a varias cosas diversas a la vez).
3. Actividad sensoriomotriz de rendimiento constante, sin inhibiciones.
4. Posibilidad de obrar sin ser influenciado por el miedo.
5. Finura y rapidez de los movimientos de pilotaje.
6. Capacidad para ejecutar, al mismo tiempo, movimientos combinados de manos y piernas.

Y queda descontado que la contextura moral del candidato, su conciencia de la propia responsabilidad, deben alcanzar un nivel elevado. Además, cuando se estudia la personalidad de los grandes aviadores, no se encuentra lo que parece lógico encontrar: seres de robusta contextura, muy extravertidos; se observa, más bien, seres capaces de autodominio, finamente sensibles, casi delicados; la asociación de intensa actividad con sensibilidad elevada es, pues, una característica de estos seres. Y dejo de enfatizar—por ser demasiado comunes—las demás cualidades reconocidas en los aviadores mediante los exámenes psicotécnicos corrientes: gran objetividad de los juicios perceptivos y fineza de los mismos; estabilidad, frente a las alteraciones, de esos mismos juicios; rapidez, seguridad, certeza y durabilidad en las reacciones motrices; gran sensibilidad durante las mismas reacciones; resistencia psíquica y corporal frente a las alteraciones del equilibrio.

Frente al soldado corriente, el psicólogo actual tiene también sus exigencias. Hasta la última guerra, en efecto, no se exigía al soldado raso otra capacidad esencial que la de manejar su fusil; las cosas han cambiado actualmente. Se le obliga ahora a maniobrar con bombas de mano, con ametralladoras portátiles, con cañones contra tanques, con minas arrojadas, etc. No hay en el manejo de esas nuevas armas ningún problema nuevo, en verdad. Pero esas actividades exigidas son automatizadas en extremo grado; algo diferente de la habilidad, muy personal y adquirida con el ejercicio, de manejar una pistola (**).

(*) *Simoneit*, loc. cit., 40.

(**) Tuve ocasión, en diversas oportunidades, de comprobar (en particular en las monumentales instalaciones del "Reichssportfeld" de Berlín), la forma cómo, desde la infancia, se ejercitaba al futuro soldado en esas técnicas guerreras (lanzamiento de granadas, por ejemplo).

Pues aun ese tipo de tirador de "Stand" no es igualmente efectivo en situaciones en que no puede cobrar puntería, en las situaciones de apremio de una guerra, por ejemplo.

Al hombre que debe patrullar o luchar en avanzadillas se le debe exigir una cierta inclinación afectiva hacia la naturaleza libre, hacia la tierra, cosa que—unida a una capacidad de orientación espacial—no es difícil encontrar en las gentes de las poblaciones boscosas. Un hombre de ciudad, por ejemplo, se interesa poco por un detalle, por un arce al borde de un arroyo, por una roca situada en un determinado lugar; esos detalles adquieren sustantiva significación cuando se relacionan con el avizoramiento del enemigo, con su precoz descubrimiento.

El psicólogo entra, realmente, en acción cuando aconseja para la elección del soldado o del oficial. ¿Cómo se realiza, ahora esta elección? ¿Cuáles son los fundamentos, las etapas, las conclusiones de la misma? ¿Cómo expresa el psicólogo su examen? Este último punto no carece de importancia. Si un psicólogo se expresa en una forma y otro en otra, no habría labor conjunta posible; amén de que las autoridades militares no técnicas se verían en figurillas para traducir al lenguaje común los resultados útiles.

Tratemos de aclarar, sucesivamente, estas incógnitas.

Las pruebas de elección tienen sus fundamentos científicos. Los psicólogos alemanes han debido cuadrarse ante dificultades especiales, lo que hace muy interesante su labor. Ante todo, los fundamentos de su examen merecen una elucidación.

Se podrá pensar que la labor de selección pudiera reducirse a una simple determinación psicotécnica. Ya hemos dicho más arriba cómo fué necesario reaccionar contra esa manera de proceder. Hay que interrogar la entera realidad anímica, el ser en su totalidad y en su complejidad; y no las aptitudes psíquicas parciales. *El principio caracterológico debe primar sobre el principio psicotécnico*: entendiéndose ambos en la tarea de abarcar las disposiciones físicas y psíquicas en su conjunto, así como las respuestas frente a los valores. Esta primacía del principio caracterológico sobre el psicotécnico implica la retrocesión de la medida exacta ante la "descripción lógicamente comprobada"; la descripción prolija sustituye a la medida independiente. Ello obliga al mismo tiempo a la introducción de procedimientos que garanticen la objetividad del conocimiento; estos procedimientos son: un sistema de estaciones de prueba, independientes las unas de las otras, que trabajan de consuno en la comprensión de la totalidad del examinado; la participación de varios psicólogos, en parte independientes los unos de los otros; la exclusión de comunicación de los resultados ob-

tenidos, de una estación a otra, con el fin de evitar la autosugestión; una descripción totalizadora que excluya el objetivo puramente profesional que lleva el sujeto a la estación de prueba; la avaloración profesional *no es un acto científico* sino un acto práctico y vital que sólo al soldado compete; la descripción caracterológica se produce sin seguir ningún esquema que pueda desviarlo de su objeto primordial; deben recordarse los datos personales del examinado; "el interés del Estado predomina en los casos críticos sobre el interés del individuo".

Cuando, en la vida práctica, un hombre quiere conocer a otro, lo enfrenta, lo mira en los ojos, atisba su forma de hablar, lo que dice, su forma de escribir, su forma de pensar. Lo mismo hace el psicólogo militar.

Es de prever que el examen del sujeto ha de comenzar por su estructura física. No me voy a referir a los tipos habituales de Kretschmer y sus modificaciones, ya que ellos son suficientemente conocidos. El examen restante abarca, en sus rasgos fundamentales, las siguientes etapas:

- 1º *Curriculum vitae* del candidato;
- 2º *Análisis de la expresión*;
- 3º *Análisis anímico*;
- 4º *Análisis del comportamiento*;
- 5º *Pruebas finales*;

Veamos cada una de estas etapas.

1º—Aquí hay que mencionar las circunstancias vitales que pudieran haber influido sobre el desarrollo del sujeto:

- Factores ambientes;
- Escolaridad (cambios de escuela);
- Recuerdos de camaradería juvenil;
- Encuentros con personas altamente dotadas o deficientes;
- Recuerdos especiales de alguna importancia;
- Viajes;

Convivencia con acontecimientos decisivos de la historia alemana o mundial.

"Toda profecía, toda interpretación astrológica, o espiritista de los factores del destino personal deben ser descartadas".

2º—El análisis individual del alma humana no puede prescindir del estudio de la expresión; lo expresado debe ser meditado y analizado, en cuanto ello revele algo sustancial o meramente adjetivado.

Las vivencias de los demás seres nos son asequibles por sus fiso-

nomías, por sus formas de expresarse, por los contenidos verbales que manejan.

Pero nos importa aquí separar dos cosas que es menester no confundir: la *expresión* y el *comportamiento*. La expresión es una manifestación psíquica que se presenta sin ordenación conciente, sin participación de la conciencia. El comportamiento, por el contrario, supone ambas cosas. Si se quiere analizar, por ejemplo, la escritura desde el punto de vista del comportamiento, se pondrá en claro la influencia de la conciencia sobre los movimientos automáticos del escribir. El análisis de la escritura como conjunto de formas, hace necesario un análisis expresivo, ya que se supone que dichas formas se ejecutan sin intervención de la conciencia.

Quando se analiza la expresión hay que seguir los siguientes pasos:

- A. Análisis de la mímica y de la pantomímica.
- B. Análisis de las formas de expresarse.
- C. Análisis de los contenidos verbales; y
- D. Análisis grafológico.

A) Queda bien entendido que lo que interesa al psicólogo son los movimientos mímicos y no las formas rígidas del rostro. Sólo tienen importancia caracterológica las expresiones mímicas que revelan una vivencia provista de sentido. Las formas óscas del rostro no enseñan nada. Si los examinados son colocados uniformemente en las mismas situaciones, se podrá averiguar objetivamente la mímica, sus formas de movimiento, su mutua dependencia, su transcurso, su riqueza, su variabilidad, su intensidad.

B) El análisis de las formas de expresarse (o de hablar) adquiere su importancia si se parte de la premisa que en los hombres son distintos la fuerza de la voz, su tonalidad, su melodía, su color, su articulación, su acentuación, su "tempo" (rapidez en el débito), la distribución de las pausas. También aquí es de obligación colocar a los candidatos en las mismas condiciones para que los resultados sean comparables.

C) Si el análisis anterior era puramente fonético, el análisis de los contenidos lingüísticos se dirige a poner en claro la forma cómo son elegidas las palabras, su propiedad, como son construídas las oraciones, qué grado de ilación tienen la conversación o la exposición.

D) En el análisis grafológico es difícil la distinción de los datos que se refieren a la expresión y los que tienen que ver con el comportamiento. Se trata, aquí, de revivir las vivencias del que ha escrito, de puntualizar la fuerza de su expresión, la seguridad y la claridad de

sus rasgos, etc. Es una prueba ésta, la grafológica, que necesita la colaboración, la corrección de las otras pruebas caracterológicas. Su valor, aislada, es pequeño.

3°—Se podrá apreciar la diferencia que media entre el Army Test, confeccionado por un núcleo de psicólogos norteamericanos (Yerkes, Bingham, Haines y otros) y usado por el ejército durante la guerra de 1916-1918 y las pruebas psicológicas modernas, cotejando la forma cómo es interrogada la inteligencia en ambas: ahora se averiguan las estructuras, las integraciones; antes se interrogaban sólo las adquisiciones escolares. Antes se establecían los grados intelectuales; ahora se buscan la capacidad para cumplir las funciones de la inteligencia y las otras funciones psíquicas y, por fin, la ubicación y jerarquía de ella en el cuadro de la personalidad total.

El examen propiamente dicho busca de dar al examinado libertad en sus actividades y de que no haya fragmentación artificial de funciones anímicas, fragmentación susceptible de falsear los resultados.

Se proponen al sujeto tareas o problemas que interrogan el pensamiento intuitivo y el racional al mismo tiempo; y además, problemas de juzgar, inducir, enlazar pensamientos, profundizarlos, comprenderlos. La clasificación de los resultados obtenidos no depende de una tabla prefijada sino del análisis de las otras capacidades individuales. Además, es útil establecer, no sólo si se llegó al resultado prefijado, sino cuál camino se empleó para alcanzarlo. El análisis termina con un examen personal del candidato. Sólo frente a frente y, en conversación amplia, puede apreciarse el "habitus psíquico", profundizarlo. Tal exploración final da la pauta para apreciar los resultados obtenidos mediante los tests, tareas con números, relatos de films técnicos, pasos del examen en los cuales una cuantificación aparece como posible. En los casos dudosos, ya lo hemos dicho: es el conjunto de la personalidad lo que decide por sí o por no.

4°—El problema caracterológico durante el examen del comportamiento puede plantearse así: "¿Cómo se inserta la voluntad, qué fuerzas pone en juego, qué lugar ocupa ella en la estructura personal?"

Estos problemas, si se refieren al comportamiento reactivo, pueden ser contestados mediante los aparatos usados para las pruebas de reacción. El experimentador no debe olvidar, sin embargo, que esas pruebas se realizan con excitantes que no representan ningún interés vital para el sujeto. Deben, pues, los resultados ser examinados a la luz de aquellos que se obtendrán más adelante, cuando se ponga el examinado en presencia de seres humanos, de hombres capaces de reacciones. Los comportamientos reactivos pueden ser solicitados en reacciones momentáneas, en las cuales la atención puede ser renovada; o

en reacciones prolongadas, que exigen una tensión duradera de la atención—como en el tiro a orden con blancos móviles—. Ambas formas pueden ser registradas mediante aparatos.

El obrar espontáneamente también se examina en pruebas prolongadas, de 45 minutos de duración. Las instrucciones previas permiten una cierta independencia en la conducta y un interés personal del trabajo en un principio; luego, interviniendo la repetición, habrá que considerar el factor tiempo. Las aptitudes corporales aisladas pueden ser testadas aisladamente mediante los deportes correspondientes.

Ahora, en cuanto al problema de cómo es introducida la voluntad en la acción, con qué fuerza interviene en ella, es el factor emulación de gran importancia; más sólo aparecen resueltas estas cuestiones en las etapas finales del examen caracterológico.

5°—Esas pruebas finales son: la prueba de conductor o caudillo ("Führerprobe") y el coloquio final.

En la primera el individuo es puesto en contacto con otros individuos, frente a los cuales debe demostrar sus dotes de mando. Aquí no se solicita solamente la inteligencia, el comportamiento y la expresión del candidato sino la fusión de todas esas cualidades, la personalidad total, activa y eficaz.

El coloquio final consiste en observar su conducta, no frente a individuos nuevos—como en la prueba anterior—sino frente a individuos ya conocidos, que son los compañeros de examen. Allí, en libertad, es posible observar la conducta del individuo dentro del agregado homogéneo de que forma parte.

Por lo que se ha visto anteriormente, recaer sobre los métodos caracterológicos la parte del león en la selección de los jefes y soldados alemanes. Esta manera de proceder obliga, entre otras cosas, a seleccionar el vocabulario científico que se emplea. La descripción asume una gran importancia; pues ya no se trata de medir cosas no mensurables sino de dar una imagen viva y útil de la realidad anímica. Es obligatorio introducir un sistema de ideas descriptivas que puedan ser comprendidas por todos y que asuman, así, un valor objetivo. Entre otras cosas, esas palabras no deben dejar suponer idea preconcebida alguna; no deben avanzar hipótesis sobre la naturaleza de tal o cual función anímica. Nadie puede hablar de una "lentitud aldeana", por ejemplo, si no quiere que su pensamiento sea tergiversado.

Los grupos descriptivos pueden ser agrupados en esta forma:

Ideas psicológicas generales;

Ideas explicativas;

Ideas de capacidad;

Ideas de cualidades;

Ideas descriptivas

No me es posible relatar con detalles la construcción sistemática de este vocabulario. Me voy a permitir sólo explicar los puntos de vista esenciales y ejemplificar algunos casos de la terminología; salvando, claro está, las dificultades de una traducción no siempre fácil, si se piensa en el carácter eminentemente plástico del idioma alemán (*).

En la descripción caracterológica se apunta a los siguientes objetivos:

A) *Inteligencia y aspecto anímico de la personalidad:*

- 1.—Disposición a las elaboraciones o esfuerzos anímicos.
- 2.—Capacidad de comprensión intelectual; movilidad y captación de las correlaciones o nexos de sentido.
- 3.—Grado de abstracción y carácter vital de los procesos intelectuales.
- 4.—Claridad, rigidez, coherencia y objetividad del modo de conducir los pensamientos.
- 5.—El saber según su amplitud, su elaboración y su procedencia.
- 5a.—(Dirección, multiplicidad, plasticidad y constancia de los intereses específicos).
- 6.—Posibilidades de juicio por la propia independencia, por la seguridad y por la amplitud de la visión general.
- 7.—Expresión verbal.
- 8.—Carácter de la estructura mental.
- 9.—Particularidades mentales proporcionadas por la estructura total.

B) *Aspectos afectivos y sociales de la personalidad:*

- 1.—Vitalidad afectiva, reactividad e impresionabilidad.
- 2.—Constancia, profundidad y calor de las emociones.
- 3.—Diferenciabilidad afectiva.
- 4.—Estados afectivos predominantes.
- 5.—Expresiones afectivas y disposición al contacto social.
- 6.—Sentimiento de sí y posibilidades de adaptación en el contacto social.
- 6a.—Formas de tratar a los demás.

C) *Aspectos temperamentales y vitales de la personalidad:*

- 1.—Medida de las fuerzas vitales y corporales.

(*) *Wohlfart*.—Ueber psychologisch-charakterologische Beschreibungsbegriffe. "Die Lehre von der prakt. Menschek.", Bd. 1, T. I.

- 2.—Frescura vital (*vitale Frische*).
- 3.—Dinámica general de los desarrollos psíquicos.
- 4.—Caracteres del temperamento deducidos de la estructura general.

D) *Los aspectos volitivos y el comportamiento:*

- 1.—Dinámica volitiva e iniciativa.
- 2.—Dirección, persistencia y resistencia de la actitud voluntaria.
- 3.—Caracteres estructurales del aspecto volitivo.
- 4.—Particularidades suministradas por la estructura general.
- 5.—Disposición para el esfuerzo y voluntad de riesgo en el comportamiento práctico.
- 6.—Destreza práctica.
- 7.—Repercusión de la estructura general sobre el trabajo.

E) *Aspecto característico de la personalidad:*

- 1.—Caracteres más importantes de la estructura general.
- 2.—Dominantes estructurales más importantes.
- 3.—Cualidades características y actitud ante los valores.

F) *Personalidad total:*

- 1.—Diferenciabilidad, plasticidad y firmeza de la estructura total.
- 2.—Tamaño, plenitud y fuerza sugestiva de la personalidad.
- 3.—Uniformidad y dominantes estructurales dentro de la personalidad.

A guisa de ejemplos vamos a enumerar las ideas descriptivas contenidas en algunos de estos puntos de vista.

Veamos el párrafo A, solamente.

Inteligencia y aspecto anímico de la personalidad.

- | | |
|--|--|
| 1.—Disposición para las elaboraciones anímicas | Activo, fácilmente excitable, curioso de saber (*), sin problemas, sin impulso intelectual. |
| Disposición para los esfuerzos anímicos | interesado (atento), profundo, superficial, inerte, perezoso. |
| 2.—Capacidad de comprensión | despierto, de comprensión fácil, no despierto, de comprensión lenta (según su volumen: múltiple, disperso, concentrado, estrechado). |

(*) Recordar que los alemanes distinguen *neugierig* (ávido de lo nuevo) y *witzgierig* (ávido de saber). Nietzsche decía que la mujer era *neugierig* y el hombre, *witzgierig*.

Movilidad intelectual	movible mentalmente, ágil, tosco, lento, pesado.
Capacidad de combinación	sentido para lo esencial, agudo, inventivo, sin entendimiento, estupefacto.
3.—Grado de abstracción	formal, abstracto, intuitivo, pensamiento objetivo.
Carácter vital de los procesos intelectuales	extraño al mundo, práctico en la vida, objetivo.
4.—Claridad	conceptualmente confuso, borroso, no claro.
Rigidez	disciplinado, atado a su tarea, pausado, saltarín, procede según ocurrencias.
Coherencia	consecuente, cohesión asociativa, lleno de contradicciones.
Y objetividad del modo de los pensamientos	aspira a un fin, seguro de su fin, sistemático, ordenado según un pensamiento director, ampuloso, sin línea interna, viscoso, sin progreso mental.
5.—El saber según su amplitud	múltiple, rico, instruído, lleno de lagunas, unilateral.
su elaboración	profundizado, elaborado, aceptado escolarmente, sin digerir, incomprendido; sólidamente fundado, seguro, detallado, superficial, en esbozos; sistemáticamente ordenado, en fragmentos, sin orden.
y su procedencia	(Dirección, multiplicidad, impregnación, y conservación de los intereses específicos).
6.—Posibilidades de juicio por la propia independencia	independiente, crítico, original, de cajón, dependiente, creyente en la autoridad, sin crítica.
seguridad	decidido, acertado, inteligencia sana, reflexivo, dubitativo, inseguro.

amplitud de la visión general	amplitud espiritual, buena amplitud, penetrante, profundo, inclinado a los detalles, orientado hacia las cosas cercanas, de horizonte estrecho.
7.—Expresión verbal	diferenciado, de palabra fácil, acertado, de cajón, sin forma; parco, determinado, tosco, rico en palabras, ampuloso.
8.—Carácter de la estructura mental	alto, simple, bajo nivel; maduro, rico, capaz de educación; exiguo, estrecho, no espiritual; productivo, rico en pensamiento, improductivo.
9.—Particularidades mentales proporcionadas por la estructura total	<i>a)</i> objetivo, sobrio, frío, deliberado, caviloso, razonable, dotado de fantasía; <i>b)</i> (Al pensar) atado a los valores, impresionable, atado al yo, moralizante, frío, analista; <i>c)</i> (Al pensar) aplicado, exacto, mezquino, pedante, holgazán. <i>d)</i> (Al pensar) concentrado, con prejuicios, empecinado, desviado, olvidadizo.

Con la misma meticulosidad podríamos desmenuzar los rubros restantes. No lo hacemos para ser breves; más lo que hemos revelado basta para darse cuenta de la riqueza de términos descriptivos con que se cuenta y las posibilidades de exactitud inherentes.

Otros capítulos que estudia con igual interés la psicología de guerra en Alemania son: *las alteraciones colectivas*, los problemas relacionados con el mantenimiento de la disciplina: el relajamiento de la misma, la rebelión, la formación de grupos de resistencia dentro de la fuerza armada, la "masificación" de la tropa (es decir, la pérdida de los rangos, en una retirada desordenada, por ejemplo), la importancia decisiva de la angustia, del pánico, de la "borrachera de entusiasmo" (borrachera de sangre, en una ciudad conquistada, por ejemplo, con resurrección de atavismos, sadismo, etc.); *la psicología de la propaganda*, sobre la cual nada nuevo puede decirse ahora, después que

el telégrafo ha revelado con abundancia de detalles la obra de la misma, obra que en ningún momento ha sido librada a la casualidad sino que ha respondido a un estudio profundo, exhaustivo, de las condiciones espirituales, económicas y raciales de los países vecinos a Alemania y de las mismas provincias del Reich; *la conducción de la guerra* y *la educación militar*, capítulo este último, claramente influenciado en el breviario de la Alemania actual: "Mein Kampf".

Queda decir, para terminar, que estas notas no alcanzan todos los problemas de la "psicología militar" en Alemania. Hay muchos que permanecían ajenos al conocimiento de los extranjeros. El curso de la trágica contienda nos irá revelando esos planes.

BIBLIOGRAFIA

1. *Soldatentum*.—*"Zeitschr. f. Wehrpsychologie, Wehrerziehung, Menschengauslese, herausgegeben vom Psychologischen Laboratorium des Reichs-Kriegsministeriums"*. Bearb: Gen. Major von Voss und Oberregierungsrat, Dr. Simoneit. Verlag Bernard und Graefe, Berlín (6 números anuales).
2. *Simoneit*.—*Wehrpsychologie*, Bernard u. Graefe, Berlín, 1933. (Excelente libro).
3. *Wehrpsychologische Arbeiten*, herausg. in zwangloser Folge von Psychologischen Laboratorium des Reichskriegsministeriums. Verlag B. u. Graefe, Berlín. (Cuadernos 1-6). Trabajos de Blau (*Psicología de la Propaganda*); Kreipe; Simoneit; Masuhr, Simoneit.
4. *Die Lehre von der praktischen Menschenkenntnis* (publicación del Psychologischen Laboratorium des Reichkriegsmin); 2 cuadernos (trabajos de Simoneit, Zilian, Wohlfart, Kreipe).
5. *Abhandlungen zur Wehrpsychologie* (publicación del mismo laboratorio) 1936. (Trabajos de Mierke (la angustia del soldado); Reilhacker; Kuppert; Zilian (el problema racial y la psicología de guerra); Zeise; Walther; Masuhr; Dietsch; Kreipe; Metz y Grunwaldt).
6. *Abhandlungen zur Wehrpsychologie*, 1938. Contiene trabajos de Mierke; Lüderitz; Zillau; Fischer-Onhsorge; Eckstein; Oelrich; Wohlfart; Nasz; Blau; Block; Keilhacker y Hansen.
7. *Nuber*.—*Wahl des Offizierberufes*. Heidelberg, 1935.
8. *Pintschovius*.—*Die seelische Widerstandskraft im modernen Kriege*. Berlín, 1935.
9. *Eckstein*.—*Die Psychologie des ersten Eindrucks*. Leipzig, 1937.
10. *Blau*.—*Geistige Kriegführung*. Potsdam, 1937.
11. *Lersch*.—*Gesicht und Seele*. München, 1932. (Obra muy importante).

Apéndice

LA VIDA Y EL GENIO DE CONSTANTINO VON MONAKOW (*)

No conocí personalmente a von Mónakow. No tuve la suerte de estrechar su enorme diestra incansable, de contemplar su figura de gigante bondadoso, su cabellera y su barba blancas, de escuchar su lento alemán reflexivo, y siempre en trance de discutir algún problema capital.

Llegué al Instituto de Anatomía Cerebral de Zürich cuando no se habían acallado todavía los lamentos que provocó su muerte, hace ya cinco años. Se vivía aún en la Villa Belmont, junto a la silenciosa Rämistrasse, bajo la impresión del desastre irreparable. Durante el semestre de invierno 1931-1932 tuve el honor de concurrir a dicho instituto como asistente. Guardo el más vivo recuerdo de mis compañeros de entonces: del profesor M. Minkowski, sucesor de Mónakow, maestro indiscutido de la neurología actual y espíritu europeo, en el mejor sentido de la palabra; de R. Brun, investigador original y brillante expositor; de Paul von Mónakow, el hijo del sabio; de Erich Katzenstein, de Eugen Frey, de mis compañeros polacos, el Dr. y la Dra. Mazurkiewicz y aun de Johann Schneider, el septuagenario preparador de von Mónakow, que suspendía su labor en el micrótopo para alcanzarnos el té humicante con que interrumpíamos nuestro trabajo a las 5 de la tarde, mientras veíamos, a través de las ventanas dobles, avanzar la niebla de la noche, y se extendía la sombra sobre los jardines nevados de la Universidad y sobre las colinas tranquilas.

En ese hogar patriarcal de la neurología aprendí, por boca de discípulos fieles, la doctrina del maestro. Allí conocí los detalles de su vida, la evolución de su pensamiento, la maduración lenta y tenaz de sus ideas.

Como un homenaje a mis compañeros de la Villa Belmont, me he decidido a contaros hoy —simplemente— lo que allí supe, lo que allí amé.

La vida y el genio de von Mónakow están íntimamente intrincados. No comprendemos la una sino como la paulatina eclosión de otro. Y la

(*) Conferencia pronunciada en el quinto aniversario de la muerte de von Mónakow, por invitación de la Sociedad de Psicología de Buenos Aires, en el aula magna de la Facultad de Filosofía y Letras.

grandeza del segundo viene de la seriedad con que el hombre asumió sus deberes de hombre, y respetó en su doctrina la totalidad de lo humano: la bestia y el ángel; lo científico y lo metafísico; lo que vemos y medimos y lo que sospechamos e ignoramos.

No tiene aventuras la vida de von Mónakow, mejor dicho, es una sola aventura: es la constante tensión creadora; es el ritmo que se apodera el hombre; es el *amok* de los malayos enclados que lo posee y durante cincuenta y cinco años, en una tarea diaria que va desde las 5 de la mañana hasta las 11 de la noche, lo obliga, como endemoniado, a atisbar en el ocular del microscopio o a continuar en la meditación pertinaz, sobre el mismo y grandioso problema: *comprender sin traicionar, abarcar el todo sin despreciar ningún detalle.*

Aquel hombre no quiso que se le achacara lo que al científico anatematizado en el "Fausto" (y con razón ha recordado Mónakow en una de sus últimas monografías los versos goethianos):

*Wer will was Lebendigs erkennen und beschreiben
Sucht erst den Geist heraus zu treiben
Dann hat er die Teile in seiner Hand,
Fehlt leider nur das geistige Band.*

es decir —y recordar que son consejos de Mefistófeles y van dirigidos a un escolar ingenuo—:

*Quien quiere conocer y describir lo que vive
Lo primero que hace es escamotear el espíritu.
Entonces tiene todos los elementos entre sus manos.
¡Lástima grande que sólo le falta el espíritu!*

Das geistige Band, el nexo del espíritu, la reflexión de los fenómenos: jamás le faltó a von Mónakow. Y con ser uno de los creadores de la doctrina anatómica sobre la cual está fundada la Neurología, su potente capacidad de análisis hace de él una cumbre solitaria en la ciencia de nuestro tiempo. Sólo Jackson, el pensador, se le acerca; y la obra del inglés más pertenece al siglo pasado que al presente. Pero Jackson fué más clínico que biólogo. Von Mónakow fué anatomista, clínico, pensador y, primordialmente, biólogo del sistema nervioso. Su fertilidad espiritual se advierte en el número y la cantidad de los discípulos que formó, donde revistan los nombres conocidos de los suizos Veraguth y Naegeli, del austríaco Piltz, de los holandeses Brouwer y de Vries, de los norteamericanos Donaldson y Adolf Meyer, de los alemanes Hirschfeld y Lewy, de los japoneses Fuse, Kodama, Masuda, Uemura, del chileno Allende Navarro (*), del español Villaverde y

(*) Se lee con placer la monografía de este autor: "Constantino von Mónakow y su obra", aparecida en 1934, en Santiago de Chile.

de tantos otros; y en la bullente vitalidad de sus libros, tan audaces y tan actuales ahora, como cuando aparecieron, hace 20 años, *Die Lokalisation im Grosshirn*, y hace 7 años, *L'Introduction Biologique*.

Von Mónakow nació el 4 de noviembre de 1853 en la hacienda Bobrézovo, Gobernación de Vologda, en la Rusia septentrional. Su padre había heredado dicha hacienda, junto con seis villorrios más y vivía en el campo, entre sus vasallos, gobernándolos autocráticamente, sin limitaciones, ya que sobre ellos tenía derechos de vida y de muerte. Ivan von Mónakov, que así se llamaba, había sido funcionario del Estado en el Ministerio de I. Pública (en la Censura), con residencia en San Petersburgo. Había viajado por toda Europa. Entendía de Filosofía, de Historia, de Literatura y hablaba el griego y el árabe. Tenía una biblioteca y tradujo Renán al ruso.

En la vida de von Mónakow este hombre permanece siempre silencioso y sombrío; sólo habla para oponerse, para reconvenir, para impedir a su hijo la entrada en la Facultad de Medicina. De él heredó el sabio la tenacidad invencible y la sed de cultura. Pero, distante, hostil, incomprensivo, constituyó un constante motivo de amargura para su hijo. Con estoicismo, ha contado éste en su *Vita mea* sus relaciones con su padre; y uno no puede menos de recordar las tristes páginas en que Mauriac ha descripto la incomprensión de los padres hacia los hijos, en el Raymond Courrèges del *Désert de l'amour*.

La madre de Constantino era polaca, Alexandra Leonette Dukchinski, báltica por uno de sus ascendientes y de un carácter totalmente opuesto. Las más encontradas corrientes de sangre presiden, pues, su origen. Cuando Constantino tenía cuatro años, la madre muere tuberculosa, dejando, además, dos hijos: Alexis y Mascha. Aquí, como un paréntesis, recordaré que la herencia mórbida que respetó a Mónakow se cebó en sus hermanos. Alexis fué pintor y vivió muchos años; pero loco, catatónico, encerrado en un asilo. Era de estatura gigantesca, como su hermano, y de fuerte complexión. He tenido entre mis manos su cerebro, que se conserva en el Instituto de Anatomía Cerebral de Zürich. En el frasco vecino al suyo, está el cerebro del sabio, su última ofrenda a la Ciencia, cerebro notable por el desarrollo del lóbulo parietal, sin atrofia senil visible en las circunvoluciones, a pesar de sus 77 años; el lóbulo frontal no tiene nada de extraordinario. La hermana Mascha murió a los 17 años, de una psicosis depresiva con tuberculosis galopante. Lo evidente es que entre la madre, comunicativa, jovial, amable y el padre, intravertido, áspero, absolutista, existían considerables diferencias tipológicas. El genio de von Mónakow puede concebirse como una totalización, como una superación de esas dos tendencias dispares, del *esprit de finesse* de la madre y del *esprit de géométrie* del padre;

del espíritu analítico y del espíritu sintético, de las tendencias a la intraversión y a la extraversion. Pero, anotemos que por un triunfo vital, hay dos derrotas en la misma familia. Ya veremos más adelante cómo la vida de Mónakow osciló entre los dos polos del análisis y de la síntesis, y cómo su inteligencia, sometida a la alta tensión de su instinto creador, partió de los hechos anatómicos y llegó hasta las síntesis imponentes de *L'Introduction biologique* o de las postreras monografías.

Mas, antes de seguir adelante, no nos cansemos de subrayar que este hombre lleva sangre rusa, eslava. Conservaba dentro el ruso, en forma tal, que vivió quejándose del alemán que hablaba, que no se adaptaba a su intuición final de las cosas. Soy poco amigo de las generalizaciones que alumbran demasiado y enneguecen a la postre. Pero el mismo von Mónakow, en sus conversaciones crepusculares con María Wasser, el Eckerman de Mónakow (y cito al pasar el libro de esta escritora, *Begegnung am Abend* (*), "El Encuentro en la tarde", guía indispensable para penetrar en el pensamiento del sabio en su vejez) el mismo von Mónakow de los 77 años, decía: "Estoy profundamente arraigado en Rusia. Turguéniév, Tolstoy, cómo resuenan en mí. Yo estoy aquí (en Zürich), solamente injertado; y el alemán que hablo me fué siempre, en el fondo, un idioma extranjero. Allá lejos están mis raíces, hacia allá me vuelvo siempre. Y estas otras observaciones de una incomparable fineza sobre el carácter de los suizos del Norte: "¿Ha notado usted cómo cierran sus rostros los habitantes de esta ciudad? Despliegan su mímica con angustia, no se atreven a desnudar sus expresiones, y tiene que pasar largo tiempo antes de que uno descubra cuánto de bueno se esconde en ellos. El ruso es distinto: se muestra, se deja penetrar, hace tonterías y se disculpa. En las gentes de Zürich hay algo que casi recuerda a los japoneses, cuando se amurallan detrás de sus rostros. Pero no hay en la actitud de estos suizos nada de voluntario ni de consciente. A menudo, sufren por esa causa. Y recuerdo que cierta vez, ante unos de esos rostros congelados, exclamé: "Pero, en el fondo, usted es sensible", y el rostro congelado rompió a llorar. Sí, el rostro abierto, no sólo es un bien para los otros, sino para quien lo lleva" (**). Y entre los escritores, especialmente novelistas, anotaba que el novelista ruso no construye: "Los rusos tratan de representar al hombre tal cual es, con su rostro de Janus, sus mutabilidades y sus contradicciones; y dejan que las cosas y los hombres hablen por sí solos".

Hay en las obras científicas de Mónakow un tal afán de totali-

(*) Deutsche Verlags Anstalt. Stuttgart, Berlin.

(**) En la Primera serie de "El Viajero y los Paisajes", he anotado observaciones muy semejantes a las de Mónakow. Véase "Reflexiones en Suiza", pág. 101, op. cit.

zación, de esclarecimiento *ad infinitum*, un tal deseo de aprovechar los métodos más opuestos para que la realidad no nos venga ni mutilada ni disminuída, y, en sus obras finales, un tal aprovechamiento de los conceptos menos racionales (la idea del *Welt-Horme* —del instinto cósmico—, la idea del instinto religioso), que si no nos explicamos totalmente recordando el origen racial de von Mónakow, por lo menos, comprendemos mejor. Dostoiewsky es el nombre que se me viene ahora a los labios. Si me pidierais una aproximación preliminar, os diría que entre un Claude Bernard, o un Bichat y von Mónakow, como biólogos, hay la misma distancia que va de Stendhal o Mme. Lafayette a Dostoiewsky, como novelistas. Y si tenéis la paciencia de adaptaros a violentos cambios climáticos, comprenderéis mejor *L'Introduction biologique*, leyendo antes "Crimen y castigo" o "Los hermanos Karamázoff". Pero, dejemos de lado estas tentadoras analogías y volvamos a nuestro tema.

Con la muerte de la madre, la vida familiar se rompe y el infante pasa de los mimos maternales al áspero contacto con parientes lejanos y con maestros de pensionados. Vive así en Vologdá, o en Yaroslav, o en Moscú, o en San Petersburgo. Pero ya a temprana edad, su fuerte voluntad y su característica individualidad, se revelan, aprendiendo a leer y a escribir solo, sin maestros; al mismo tiempo, despiértase en él un vivo interés por los problemas religiosos. Un vasallo suyo, humilde encuadernador, habla al niño, en palabras inflamadas, de Dios y de los ángeles. A los 5 años una escarlatina lo pone al borde de la muerte. Desahuciado, el sacerdote, con todos sus ornatos, le da la extremaunción. Una crisis favorable se produce. Sobre la imaginación virgen del enfermo los acontecimiento se graban en forma impercedera. Lee sin reposo los dos Testamentos; predica, a los ocho años, ante niños de su edad; y hasta intenta, en vano, por supuesto, la producción de algunos milagros caseros para convencer a sus oyentes; por ejemplo, transformar una llave en un caballo...

El pequeño Constantino es enviado a una escuela privada, donde debe sufrir rudos castigos disciplinarios. Era un niño indócil, rebelde a toda autoridad, odiado por sus profesores, mediocre alumno según su opinión. Un accidente lo liberta del pensionado. Cae al Neva. Está en un tris de perecer ahogado. Lo salvan, lo reaniman. Se le permite que estudie a voluntad lo que le guste.

En 1863, las ideas políticas del padre, ganado por las doctrinas democráticas y liberales, que condenaban la autocracia zarista, obligan a la familia a realizar sus bienes y a partir hacia el extranjero, antes de que comenzaran las persecuciones. Se trasladan todos a Dresden, donde Constantino ingresa al colegio y aprende el alemán. No es muy buen alumno; eso sí, tiene una excelente voz en el coro; y lo ven todas

las noches en los teatros. . . Estalla la guerra de 1866 entre los prusianos y los austriacos. La familia se dirige a Zürich para establecerse allí definitivamente.

Ingresa en el primer año del Gimnasio Cantonal; los boletines escolares dicen lo de siempre: mediocre alumno, testarudo e indisciplinado. Y no sólo eso: se dirige él mismo en queja a su padre, protestando por la "insoportablemente aburrida e infructuosa enseñanza que recibe". Su deseo de autodidacto era de aprender solo, en su casa, como lo hizo, contra viento y marea, lo que le gustaba: Ciencias naturales, Historia, Literaturas francesa y alemana, inglés (idioma que aprende en cinco semanas), etc. El padre termina por retirarlo de la escuela y Constantino pasa su tiempo gozosamente en casa, bajo la vigilancia de maestros particulares.

En ese tiempo, muere, a los 17 años de edad, su hermana Mascha. El muchacho de 15, vivamente conmovido, porfía por que lo dejen asistir a la autopsia. Os imagináis la impresión terrible que le produjo. Pero de ese espectáculo sale con la resolución inquebrantable y secreta de estudiar Medicina. Padre e hijo se estrechan sobre el cadáver. Olvidan sus rencillas anteriores y parten hacia París. (El otro hermano, Alexis, estudia, mientras tanto, pintura, en Bruselas. Años más tarde, enloquecerá; y vivirá, loco, como ya he dicho, más de medio siglo).

La ciudad refinada y brillante no deslumbra a Constantino, que va bien acompañado: antes de mediodía, un filólogo le enseña idiomas; por la tarde, un escritor espiritual lo conduce por la ciudad, le muestra el Louvre y el Luxemburgo, los teatros, los saraos y le denuncia el falso lujo del Segundo Imperio: *Ne vous trompez pas, mon ami. Ce ne sont pas des gens nobles, ce sont seulement des gens riches.*

Vuelto a Zürich, cinco semanas después, reanuda sus estudios particulares de lengua y literatura alemanas con Böhringer, un desterrado tudesco, y comienza a estudiar el piano, como de costumbre, por sí solo, de oído, sin ejercicios preliminares; y tratando de elaborarse una armonía para su uso particular. En 1869, la familia Mónakow obtiene la ciudadanía suiza. Y el documento lleva la forma de Gottfried Keller, el poeta nacional. Constantino podrá decir más adelante de su patria de adopción: "Tengo la impresión de que mi cuna se meció en Zürich", tanto amó aquella tierra de prestigiosa belleza.

Un nuevo viaje hacen a París, padre e hijo, en el invierno de 1869-70. La pasión por el teatro se revela de nuevo en el joven. Concorre noche a noche a los espectáculos; y como Constantino jamás concibió el dilentantismo, sino que se dió apasionadamente a sus inclinaciones, sin mucho esperar, entra a un conservatorio resuelto a estudiar arte escénico, vocación que le parecía la única genuina. El retorno a Zürich, en los comienzos de 1870, lo vuelve a la realidad. Por consejo

de su amigo y maestro Böhringer, se resuelve a ingresar al Gimnasio Superior. Rinde con éxito las pruebas. Y la cólera de su padre, desorientado por tanto ir y venir, estalla. Padre e hijo riñen. Constantino abandona el hogar paterno para siempre. Desde entonces es árbitro de su destino, es el juguete de su demonio, es el poseído de su vocación. Al principio es la pasión por el griego, que estudia desde las 5 de la mañana hasta la hora de concurrir a clase; y consigue así descifrar los textos que le atraen, descuidados por los profesores del Gimnasio. Luego, es su amado Shakespeare, que llega a poseer de memoria en sus pasajes principales y el amargo Heine. Dato curioso, poco le atraen entonces las ciencias naturales (Física y Química) y las Matemáticas. Se inicia simultáneamente en el aprendizaje del armónium; y, ya práctico en el fantaseo de la improvisación, compone para sus amigos, sonatas y "lieder". (El hábito de emplear sus horas de descanso, improvisando en el armónium, se hará carne en él. Hasta su último día, con su potente voz de bajo, se acompañará, entonando himnos o reducciones de Beethoven o de Wagner, en la soledad de la noche).

Rinde con éxito las pruebas finales del Gimnasio. Pero, contra lo que sus íntimos esperaban, se inscribe en la Facultad de Medicina, con lo cual rompe definitivamente con su padre.

Vienen entonces las horas joviales de la camaradería estudiantil, la vida de las asociaciones, tan numerosas entonces como ahora. Es su período de *Sturm und Drang*. Discute, expone, lucha ardorosamente, en las cervecerías pintorescas, con sus colegas de *Omnipotentia*, la asociación estudiantil por él fundada. Allí se debate sobre Historia del Arte, sobre Filosofía, sobre Literatura. De Medicina, nada o casi nada se habla. Es que, entonces, la enseñanza no podía satisfacer a aquel espíritu tremendamente objetivo. Contaba el sabio que en una ocasión, siendo estudiante, entró a una clase de anatomía. El profesor disertaba sobre modelos en cera y enseñaba, entre otras cosas, que el cuerpo calloso era el asiento del alma. Eso bastó para que no volviera más. Se recibió de médico con tres lecciones de esa materia. Pero, mientras tanto, en su cuartucho de estudiante, en su pintoresco *Bude*, disecaba piezas anatómicas por su cuenta, y realizaba experimentos complicados de vivisección.

Es asistente de Ebert en 1874, lo cual le permite aprender a fondo las técnicas macroscópicas y microscópicas, dominar la anatomía patológica y, por fin, en el verano de 1876, se incorpora a la clínica psiquiátrica, en el Burghölzli, atraído por un sabio que acababa de asombrar al mundo científico con un descubrimiento capital en la fisiología del cerebro. Era Hitzig, que en 1870 había demostrado en Berlín la excitabilidad eléctrica de la corteza cerebral. Estudia al microscopio, junto a Hitzig, la corteza de los paralíticos y de otros dementes y se preocupa

por la investigación experimental, en los perros, de la intoxicación clorofórmica.

Pero no está contento con lo que hace. Zürich le resulta demasiado pequeño. Consigue de Hitzig dos semanas de licencia. Se dirige a Munich y cumple allí un deseo viejo. Visita a Bernhard von Gudden en su hospital, y allí ve lo que ansiaba ver: cortes totales de cerebro, que sólo con el microscopio de Gudden se podían obtener entonces. (Para que fijéis nombres, os recordaré que este Gudden es el mismo psiquiatra y anatomista que un alienado ilustre, Luis II de Baviera, el bello protector de Wagner, estrangulará y arrojará a las aguas del lago de Starnberg algunos años más tarde, pereciendo él también en el desastre).

Gudden es un raro ejemplo de desinterés y de generosidad científica. No sólo abrió su laboratorio a la curiosidad inquieta de Mónakow, sino que le mostró dos documentos inéditos que, para sus lúcidos ojos, estaban cargados de posibilidades. El uno, era una pieza proveniente de un conejo, donde, después de la enucleación de un ojo, había degenerado el tubérculo cuadrigémino anterior del lado opuesto; el otro era una degeneración secundaria del tálamo, después de la destrucción parcial del hemisferio del mismo nombre, también en el conejo. Es difícil describir la intensísima impresión que esos dos pedazos de realidad produjeron sobre el joven. Eran dos argumentos convincentes sobre el valor del método de las degeneraciones secundarias, sobre el cual iba a fundarse, años más tarde, la doctrina neuronal. Vuelto a Zürich, hace un relato minucioso a Hitzig de sus hallazgos y se consagra a preparar las pruebas finales de su carrera. Como el tiempo le era corto para dedicarse a sus estudios personales—fuera de las exigencias excluyentes de la profesión— resuelve estudiar desde las 4 hasta las 8 de la mañana. Ese horario se le hace un hábito; y no lo abandonará más. La existencia de Mónakow, aislado del vano contacto social, suprimida esa *zwecklose Geselligkeit*, esa *sociabilidad sin objetivo*, como la llamaba, que anatematizará durante toda su vida, comienza a parecerse a la vida de los monjes. ¿Cómo extrañarnos, entonces, de que 50 años más tarde escribiera a su esposa: "Mónakow viene—como Múnich, como Mónaco— de *monacos*, en griego, *monje*. De allí tengo mi inclinación al recogimiento, a la soledad activa. Por eso soy madrugador; y me gozo del paisaje magnífico de la montaña en el alba. Si hubiera nacido en Vologda cien años atrás, seguramente me hubiera separado del mundo y hubiera vivido como Alexis Karamázoff, en un claustro. Y, sin embargo, amo este mundo, y reservo toda mi inteligencia para gozarlo".

En marzo de 1877 rinde su examen final. Ya es médico. Su alegría por ese pequeño triunfo va acompañada por el repudio definitivo de su padre. No importa. Cuatro semanas de excursión por la Alta Italia,

los muscos, los lagos, las montañas verdeguantes, le curan de fatigas y de disgustos. Vuelve quemado por los soles y las nieves, cargado de proyectos y con muy pocos francos en la bolsa. A los 24 años esto es apenas un detalle secundario. Ya vendrán en abundancia los clientes. Abre consultorio en su misma habitación de estudiante. Y espera, y espera. Pasan seis semanas. Ningún enfermo llama a su puerta; seis meses le parecieron. Junta las monedas que le quedaban, cierra su habitación y se traslada a Múnich, a estudiar, para olvidar su miseria o conseguir en Baviera un empleo rentado. La mala suerte lo persigue allí también. En última instancia, desesperado, a fines de 1877, se contrata como médico de un barco que zarpaba hacia América del Sur. Visita Río de Janeiro y Buenos Aires. Al volver a Alemania, se encuentra con el nombramiento de médico asistente de Saint-Pirminsborg, un minúsculo asilo provincial de alienados, perdido entre las montañas. Los amigos habían trabajado por él en su ausencia. Su vida científica estaba decidida. El monje había encontrado su claustro.

Y a la verdad, el asilo estaba instalado en un antiguo claustro de benedictinos, mitad habitable, mitad en ruinas. Allá se traslada Mónakow sin dudar. Todo es sórdido; todo respira pobreza, estrechez, miseria. El director no disimula su mala voluntad hacia el advenedizo. La esposa del director era una fanática. Nadie se ocupaba de documentar sus observaciones. Resulta cómico hablar de ciencia ante esos limitados espíritus. Pero el paisaje es realmente magnífico; el aire, en esa altura, alrededor de 1.000 metros, es puro, seco y excitante, y, sobre todo, la gloria de las glorias, en una de las cinco habitaciones destinadas a su uso, descubre Mónakow, intacto, flamante, con sus tornillos relucientes, un micrótomó de Gudden, el mismo instrumento que lo había deslumbrado en su visita a Múnich cuando estudiante. Ese tesoro bien valía la soledad, la pequeñez de la vida provinciana, la sorda prevención de los colegas y la lejanía de una cierta Matilde Rudó, que esperaba impaciente en Wiesbaden, en la alegre Wiesbaden, las cartas del prometido.

Como un general en la víspera de la batalla, despliega Mónakow sus planes de trabajo. Por lo pronto, hará su tesis: una monografía sobre "locura primaria", realizada con historias clínicas de Burghölzi que su maestro Hitzig aprueba, pero que el alumno jamás publicará, descontento de su carácter exclusivamente teórico y del predominio de las nociones psicológicas en boga, reñidas con la experiencia. Los enfermos de Pirminsborg, que estudia en el asilo, le dan material clínico; los animales (conejos, gatos y perros), que el enfermero principal cuida con afecto, le suministran el material para vivisección.

Pronto publica su primer trabajo científico, en el "Archiv für

Psychiatric", tomo 10, 1880, sobre "Anatomía Patológica de la parálisis y de la encéfalopatía saturninas", y su primera contribución a la doctrina de las localizaciones cerebrales: "Contribución a la localización de los tumores corticales del cerebro", aparecido en el año siguiente, en el mismo archivo; dos trabajos que llevan el sello de su personalidad —minuciosa indagación anatómica y clínica, juiciosa y exhaustiva consulta bibliográfica, intuición original del planteo de los nuevos problemas.

En una breve estada que realiza en Zürich para cumplir con sus deberes militares, se entera de los experimentos de Munk, quien obtenía en esos meses la ceguera psíquica en los perros, mediante extirpación del lóbulo occipital. Con la riqueza en asociaciones que siempre caracterizó la investigación de Mónakow, emprende una serie de pruebas de vivisección, paralelas a las de Munk, que constituyen el primer jalón, el primer triunfo decisivo de su carrera. A dos conejos recién nacidos, les excinde el lóbulo occipital y los deja vivir durante un año. Su objetivo era seguir las degeneraciones secundarias; y rehacer, a partir de la corteza, el camino iniciado por Gudden a partir del ojo. Sacrifica los conejos y comienza a tratar sus cerebros como era de costumbre hacerlo con el método de Gudden, en el cual las piezas no son propiamente incluídas, sino endurecidas al formol y al cromo y cortadas luego bajo el agua.

Os imagináis la impaciencia con que Mónakow esperaba día y noche el examen de sus piezas. Una mañana, mientras se afeitaba después de una noche de insomnio, no puede resistir más. Saca los cerebros del cromo y con la misma navaja que tenía en la mano, hace un corte frontal de orientación a través de los tubérculos cuadrigéminos anteriores; y otro corte, y otros más, paralelos a los anteriores. La pieza temblaba entre sus manos al contemplarla. Había encontrado lo que buscaba, y aún más. Por lo pronto, una reducción de tamaño del tubérculo cuadrigémino del lado operado y después —aquí entraba en la novedad absoluta— el cuerpo geniculado externo, sobre cuyas relaciones nadie sabía nada, había desaparecido casi totalmente del mismo lado, con conservación del tálamo restante y del tractus óptico. Un delgadísimo corte es coloreado al carmín y el microscopio constata los hallazgos observados a simple vista. El sabio ha contado en su *Vita Mea* (manuscrito depositado ahora en la Biblioteca Pública de Zürich, y mantenido casi inédito, a pedido de los familiares), los detalles dramáticos que os transmito. Y nos ha contado también su alegría sin límites después del hallazgo. Quería transmitir su júbilo a los hombres mediocres que le rodeaban. En vano, no comprendían su lenguaje. Entonces abandona a los hombres y se lanza por esas montañas, por esos senderos nevados, bajo los abetos, sobre las cascadas, cantando o monologando,

descuidando sus deberes profesionales, calculando las posibilidades de su descubrimiento y planeando sus futuras experiencias.

Es que las montañas suizas embriagan, como el mar, como los cielos demasiado azules, como los rostros demasiado puros. Y guay del que se entregue sin restricciones a su alcohol dionisiaco.

Tres años más tarde, 50 kilómetros al sur, en esas mismas montañas entusiastas, otro solitario, llorará de alegría, y cantará en secreto sus himnos, tropezando con las rocas que sus ojos miopes le impedirán sortear. Se llamará Federico Nietzsche, profesor retirado de Basilea, e irá dialogando con el invisible y ágil Zaratustra, antes de sumergirse en la locura final.

Desde la publicación de su hallazgo, data la celebridad europea de Mónakow.

Pero su descubrimiento no fué más que un eslabón en una cadena interminable. No podía dormirse sobre su victoria. Había un territorio inexplorado por colonizar.

Viene entonces un torrente de descubrimientos y de publicaciones: es el período de su máxima productividad juvenil. Al descubrimiento de la destrucción de la corteza occipital o de las radiaciones de Gratiolet, sigue la demostración de los caracteres especiales de la misma degeneración, después de enucleación de los globos oculares; las diferencias que separan a ambos procesos son puestas en claro. Y se establece entonces que las fibras nerviosas del nervio óptico nacen en la capa de las células ganglionares de la retina y se ramifican y terminan, en su mayor parte, en el cuerpo geniculado externo (centro filogenético más joven) y, en mínima parte, en el tubérculo cuadrigémino anterior (centro primario, filogenéticamente más viejo). En el geniculado externo se origina una nueva neurona óptica central, cuyo cilindroje termina en la corteza occipital. Con estos descubrimientos adquirirían una sólida base anatómofisiológica los experimentos de Munk; y las vías ópticas esbozaban su sistematización definitiva, que posteriores investigadores (Déjérine, Henschen, Fórel, Wernicke, etc.) no harán sino confirmar y precisar. Los hallazgos en los conejos fueron comprobados de nuevo en el gato y en el cerebro humano, con el estudio de los focos occipitales. Un esquema resume los hallazgos de von Mónakow, y ese esquema es, hasta hoy, válido, en sus rasgos fundamentales.

Bien pronto relata sus hallazgos en Freiburg y los más grandes anatomistas contemporáneos (Kölliker, His, Horner, Kocher) se interesan por ellos. Sin descanso, emprende nuevas indagaciones y pone en claro la extirpación de determinadas regiones secundarias de determinadas porciones del tálamo que están en estrecha relación funcional con aquellas—hecho que había sido prevista antes por Luys—. Demuestra

especialmente que el cuerpo geniculado interno está en relación funcional con el lóbulo temporal, lo mismo que el externo lo estaba con el occipital. La diferenciación funcional y anatómica del tálamo queda establecida, primero en los animales y luego en el hombre; y su distribución de las 15 zonas talámicas es sin disputa la más completa que se haya hecho; se han agregado detalles, se han modificado algunos nombres de núcleos, pero los hechos quedan como von Mónakow los describió. Por fin, en 1880, descubre, después de cinco años de espera, la felicidad conyugal. Se casa con Matilde Rudio, mujer comprensiva, en quien encontró una colaboradora muy hábil para el complicado trabajo de preparación y coloración de cortes microscópicos y una amiga superior, llena de ternura y de abnegación. "Desde que me casé—solía decir Mónakow antes de morir—la vida dejó de ser una lucha para mí". Tres hijos vinieron; y los recién llegados fueron estímulos para su desenvolvimiento moral y nuevos motivos para su actividad incansable.

Una vez establecida la sistematización del tálamo se dirige hacia otros territorios nerviosos de función oscura entonces: la cápsula interna, la médula cervical superior (donde describe el fascículo vestibuloespinal), el fascículo piramidal de los carnívoros, la cinta de Reil. En el estudio de esta última formación, comenzó por la excisión de las circunvoluciones parietales, en los gatos; excisión seguida de degeneración secundaria de los núcleos laterales y ventrales talámicos y más allá del tálamo, de una atrofia de la cinta de Reil hasta sus núcleos de origen. El trayecto completo de esta vía quedó así establecido sobre firmes bases; aunque Mónakow haya manifestado después sus dudas sobre una cierta porción de la cinta de Reil, que no terminaría en el tálamo, sino que se dirigiría directamente a la corteza, la *Rindenschleife* como la llamaba.

Todavía emprende en este productivo período otra serie de delicadas y difíciles investigaciones. En ellas, después de una lesión de la cinta de Reil lateral, sobrevenida involuntariamente operando sobre la parte profunda de los hemisferios, puede constatar, por un lado, degeneración secundaria del tubérculo cuadrigémino posterior, y, por otra parte, hacia abajo, degeneración de la oliva superior y degeneración cruzada de las estrias acústicas—las que después se llamarán *estrias de Mónakow* y que es necesario distinguir de las estrias acústicas de Piccolomini o estrias del piso, que nada tienen que ver con la función acústica—y, finalmente, observó degeneración del tubérculo acústico cruzado. Estas constataciones fueron el punto de partida de los trabajos de Winkler (discípulo suyo y profesor en Utrecht); así como de otros miembros de su escuela (Fuse, Brouwer, Brun, etc.), que constataron y completaron los descubrimientos de Mónakow.

A esta misma época pertenecen, por fin, las primeras investigaciones sobre el fascículo rubroespinal y su trayecto en el cordón anterolateral de la médula.

La estada del sabio no podía durar mucho tiempo en Saint-Pirminsberg; sus condiciones económicas habían mejorado, pero la pobreza de las comunicaciones y la lejanía del medio docente donde se había formado y en el cual deseaba insertarse, le hacían, a pesar de sus triunfos científicos, áspera la vida. Volver a Zürich fué desde entonces su designio. Por lo pronto, consigue una licencia de tres meses y, en ese período (invierno del 84-85) se traslada a Berlín, donde, desplegando una pasmosa actividad, asiste a las Clínicas de Westphal, Siemerling y Oppenheim, así como a las clínicas privadas de Mendel y von Bernhardt; escucha lecciones de Virchow, Dubois-Raymond, Frerichs, Leyden, Bergmann, etc. Con hambre y sed de arte, contenidos durante siete años de destierro, visita museos, escucha conciertos, frecuenta artistas y sabios—sobre todo íntima con Munk, de quien será amigo hasta su muerte en 1912 y que pronto le enviará los cerebros de los perros por él operados, para su estudio anatómico. Finalmente, comunica sus descubrimientos a las principales sociedades científicas prusianas.

Vuelto a Suiza, solicita y obtiene la *Venia Docendi* para Anatomía Cerebral y Clínica Neurológica en la Universidad de Zürich, presentando, como tesis, su recién publicado trabajo sobre las vías ópticas, trabajo que Wernicke juzgará a su tiempo como “una de las más completas realizaciones de la Anatomía Cerebral de nuestra época”.

Instalarse en Zürich le fué particularmente difícil. Por lo pronto, sus relaciones oficiales con la Universidad fueron siempre tirantes. Mónakow era altivo y digno; tenía una exacta idea de su valor y una ilimitada confianza en su genio y en su capacidad de trabajo. Luego, su ambición de hacer de la Neurología una materia independiente en la enseñanza y en la especialización, parecía ridícula a los retrógrados colegas, sobre todo a los internistas, que admitían la independencia de la Psiquiatría, pero se resistían a separar una parálisis facial o una tabes de sus úlceras gástricas o de sus pericarditis. Consigue Mónakow una mesa en el Instituto de Anatomía Patológica de Klebs y da lecciones en su domicilio particular. La oposición que se le hace es tan tenaz que tentado está, como decía, de abandonar su actividad científica y dedicarse sólo a la práctica médica que le permitía por lo menos mantener a su familia. Pero estaba en su destino que había de triunfar contra todo y contra todos. El mensajero de esa voz inexorable de la vocación fué un norteamericano, Donaldson (actualmente profesor de Anatomía y director del Instituto Wistar de Filadelfia). Una mañana de verano de 1886, golpeó su puerta, recién llegado de

América, para verlo. "Deseo trabajar con usted, cueste lo que cueste". Mónakow le mostró sus rudimentarias instalaciones. El americano no cejó hasta conseguir su objeto. Desde entonces, maestro y discípulo, trabajan día y noche; el uno, reconfortado por esa nueva fuerza de juventud, que sólo la juventud es capaz de dar; el otro, gozoso de aprender con el venerado sabio de 33 años.

En 1887, funda una clínica privada de enfermedades nerviosas, novedad que sus colegas acogen con sonrisas de incredulidad y de desprecio.

Mientras tanto, su fama se extiende rápidamente y su capacidad profesional se hace indiscutible. Uno se asombra de ver las dos o tres vidas paralelas que ha conducido Mónakow durante años y años. Ya el sólo hecho de tener una *praxis* numerosísima (y se calcula en 50.000 el número de enfermos que han pasado por el Policlínico que él fundó) parece indicar la imposibilidad de realizar otro trabajo que ése, excluyente y agotador. Pero en las horas del alba y de la noche, junto a su gran microscopio, de dilatado campo, con la platina movable en sentido vertical—que todavía se conserva en el Instituto—revisaba las últimas preparaciones y vigilaba el trabajo de sus discípulos.

En 1891, alquila una humilde casa y traslada a ella su laboratorio, que desde entonces correrá por su cuenta. Mónakow tiene dos familias para sostener: la propia y sus discípulos. ¿Qué importa si sus hombros están a la altura donde sus contemporáneos tienen la cabeza? Comienzan a llegar alumnos de todo el mundo. Hay que recibirlos como se merecen; y luego, conversar con ellos, es tan grato. Los holandeses, alegres y pacientes; los japoneses, flemáticos y minuciosos; los americanos, los alemanes, los españoles, los suizos, los polacos. Vienen luego los maestros extranjeros: Kölliker, Marinesco, Mingazzini, Madame Déjèrine, a convencerse por sus propios ojos, a recoger la miel de esa colmena donde no se conocía la fatiga y donde la terminación de un trabajo era festejada con fiestas campestres en los montañas vecinas y con gozosos cantos.

En 1894, la celebridad europea del sabio se traduce en una invitación de la Universidad de Innsbruck que quiere designarlo Profesor Titular de Psiquiatría. Mónakow comunica a las autoridades escolares y universitarias de Zürich la novedad; y háceles saber además que no partirá, si la universidad local oficializa sus dos creaciones y, además, le nombra Profesor Extraordinario de Neurología. El claustro Universitario se niega a acceder a su pedido; pero el Gobierno, pasando por encima de los técnicos, y con una altísima noción de su responsabilidad, accede a él. Se le asigna un modesto sueldo de 1.000 francos anuales. Además, se le concede una pequeña subvención para costear los gastos de sus dos fundaciones.

Con la asunción de todas estas cargas, no se sentía Mónakow en los límites de sus posibilidades. En 1895, todavía, funda un sanatorio para sus enfermos particulares, sanatorio con cuyas entradas estará asegurada la vida de sus fundaciones científicas y su propio sustento. Y en esa misma época realiza dos adquisiciones humanas de primer orden. La una es Schneider, al cual aludí al comienzo de esta disertación, antiguo enfermero suyo, a quien Mónakow adiestró como preparador; él puso orden en su vastísima colección y aún hoy es capaz—cosa que no muchos preparadores europeos son capaces de hacer—de cortar con navaja común, a pesar de sus 70 años, con segura mano, cerebros íntegro. La otra, es una mujer extraordinaria cuyo nombre no se puede evocar sin admiración: me refiero a miss Agnes Pariss. Esta dama inglesa, pocos años mayor que el sabio, había sido antes secretaria y colaboradora de Spencer. Enferma, fué curada por Mónakow. Y quedóse a su lado, agradecida. De una vasta cultura, conocedora de las lenguas europeas, erudita en ciencias biológicas, en historia y en literatura, durante 30 años fué como la sombra benefactora del sabio. Corrección de manuscritos, traducciones, penosa búsqueda bibliográfica, correspondencia, todo pasaba por sus manos y era anotado con su letra angulosa y elegante, sin recibir estipendio alguno. Sólo en los feriados se separaban, pues Mónakow partía hacia las montañas con los suyos. Entonces se escribían; y esa correspondencia de una insuperable elevación espiritual, se publicará alguna vez para demostrar, como decía el septuagenario, ya muerta su colaboradora: *Si los hombres quisieran, qué duradera, qué firme cosa sería la amistad con la mujer. Basta no traspasar los límites...*

Puede decirse que la *Gehirnpathologie* y la *Lokalisation im Grosshirn*, alcanzaron su forma definitiva, su carácter universal mediante la utilización acabada del trabajo de los demás, merced a la labor de esta mujer que sacrificó vida e inteligencia por la gloria del hombre que veneraba.

La productividad del sabio, definitivamente asegurada su carrera personal, comienza a cristalizarse en las grandes realizaciones. Aparte de la exhaustiva monografía sobre la región de la calota, el tálamo y la región subtalámica, aparecida en 1895, donde desarrolla con argumentos filogenéticos, ontogenéticos y clínicos su idea de las "zonas corticales", *Grosshirn Anteile*, sistemas dependientes, órganos unidos funcionalmente en la escala zoológica, en la evolución individual y en la patología—la primera de las tres obras capitales de Mónakow, verdaderos monumentos de la Neurología moderna, es la *Gehirnpathologie* (Patología del Cerebro), aparecida en un volumen de 1.000 páginas en el Tratado de Patología especial de Nothnagel. (El libro, rápidamente agotado, fué impreso de nuevo en 1905. Pero esta vez el volumen te-

nia 1.319 páginas. Entre los papeles dejados a su muerte por Mónakow, está el manuscrito inconcluso de una tercera edición, notablemente ampliada).

¿Qué es lo que distingue a la *Gehirnpathologie* de los otros grandes tratados contemporáneos, de la "Anatomía" de Déjèrine, de las "Lecciones" de Edinger, de las "Lecciones" de Charcot o de Brissaud? La diferencia estriba, en primer término, en que Mónakow no sólo era médico y anatomista, sino biólogo. A pesar de que sólo es conocido, sobre todo en los países de raza latina, por sus trabajos de anatomía, esta disciplina fué para él subordinada y adjetiva, preparatoria e incompleta, parcial y engañosa. Al lado de la parte anatómica, que en la *Gehirnpathologie* es riquísima y resume los hallazgos propios y ajenos de más de 20 años de estudio—y no he de olvidarme que los dibujos del libro vienen de la propia mano de Mónakow, dibujante cuya habilidad no tenía rival en el esquema anatómico—la parte fisiológica es original en grado sumo, y aquí aparece por primera vez la noción de *diasquisis*, de uso diario actualmente para la interpretación de los fenómenos de déficit nervioso.

¿En qué consiste esta noción de diasquisis? Cuando una porción cualquiera del cerebro o del sistema nervioso sufre un ataque súbito (temporal o definitivo) dicha porción es anulada fisiológicamente, pero también lo son las regiones más o menos lejanas, en conexión anatómica con aquélla. En otros términos, según la definición de un discípulo, Veraguth: la diasquisis es la acción a distancia, que parte de un foco cortical u otro, y causa una abolición de la función. Se producen así, a *distancia*, fenómenos mórbidos conocidos como signos típicos de regiones distintas de aquellas donde el foco asienta, fenómenos—entre otros, *aumento del nivel de la excitabilidad*—que quedaban inexplicados con la concepción estática y crudamente anatómica de las localizaciones cerebrales. Los síntomas son entonces: *temporales*, efecto de la diasquisis, y *residuales*, campo propio de las degeneraciones secundarias. La diasquisis no es la inhibición de Goltz (que resulta más bien un estímulo cicatrizal que una substracción) ni tampoco es el *shock* en sus distintas formas, pues el *shock* aumenta las influencias normales sobre las neuronas, mientras la diasquisis las subtrae de dichas influencias.

El factor *tiempo* es introducido por Mónakow, así, en las localizaciones cerebrales, donde las consideraciones espaciales y estáticas dominaban hasta entonces. Y no se reduce a eso su crítica. La escuela de Frankfurt, los admirables trabajos de Edinger, le hacían advertir en las destrucciones de función, indudables huellas de las estructuras filogenéticas. La erección de la función, desde el feto hasta el adulto, desde el vertebrado más humilde hasta el hombre, marcan las líneas, los con-

tornos que adoptará la actividad lesionada del sistema nervioso. Y esta última será incomprensible sin la consideración de dichos factores genéticos. La "Parte Clínica" general del libro encierra una completísima Semiología Nerviosa, sobre todo en lo que se refiere a los focos corticales, de los cuales tenía una enorme experiencia.

Algunos comentaristas designan la *Gehirnpathologie* como la obra cumbre del período estáticomecanicista del sabio. Ya véis cómo esta designación es gratuita y siguiendo a Minkowski, nos place reconocer en ella el primer intento de Mónakow para *formular una Neurología que fuera al mismo tiempo un capítulo de la Neurobiología general*.

En este libro no sólo hay que admirar la contribución personal. Ya señalaría intencionalmente las ideas que recogió de los demás, pues es rasgo característico en el genio de Mónakow, la facilidad con que asimilaba las investigaciones y las ideas de sus predecesores; la comodidad con que las dejaba vivir en su inteligencia, y su intuición poderosa las transformaba hasta hacerlas propias. No sólo es romántico en el sentido de Ostwald, que dividía a los sabios, como ya sabéis, en clásicos y románticos, según fuera la marcha de su razonamiento y según el lugar que concedieran a la intuición en sus descubrimientos, sino también es clásico por el método con que colonizaba sus conquistas.

Mónakow era intuitivo en grado sumo; pero nadie como él poseyó el sentido de la crítica, de la autocrítica. *Spielverderber* (destructor y juguetero) decía de sí mismo. El genio de Mónakow es una mezcla original de adivinación y de razonamiento, así como el hombre, según dicen, era un compuesto curiosísimo de seriedad y de jovialidad. Asimiló las ideas de Wernicke, de Gudden, de Munk, de Fórel, de Flechsig, de Meynert, de Edinger, de Metschnikoff, de Sherrington, de Semon (en su doctrina de la *Mnémé*); pero todos esos elementos se integraron en una poderosa creación.

Sin interrumpir su actividad científica, más cómoda y más fácil mediante el trabajo de discípulos venidos del mundo entero, sigue, después de la "Gehirnpathologie", publicando monografías ahora clásicas. Citaremos, entre ellas, su trabajo sobre el lóbulo parietal inferior, donde contradice seriamente la doctrina de Flechsig sobre los centros de proyección y de asociación; y sus investigaciones sobre malformaciones del sistema nervioso, en cuyo esclarecimiento hace intervenir no solamente la ontogenia y la filogenia (retardo evolutivo en determinadas etapas), sino, *dato interesante para el ulterior desarrollo de sus ideas*, habla ya de una *compensación genética* en las hipertrofias que a veces se observan; compensación inexplicable por los elementos puramente mecánicos o físicoquímicos, entonces conocidos.

Desde 1905, publica con sus discípulos, los afamados *Arbeiten aus*

dem Hirnanatomischen Institut, cuyos 10 tomos compactos, interrumpidos por la guerra, serán seguidos, en 1917, por el *Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie*, actualmente de próspera vida.

Hacia 1905, la actividad de Mónakow, que sigue una segura curva ascendente, hacia la mayor complejidad de los problemas, se orienta hacia el estudio de las afasias y problemas vecinos. Primero es una disertación sobre "afasia y diasquisis" en Stuttgart, en 1906, donde aplica a las perturbaciones del lenguaje la fecunda noción de diasquisis que más arriba hemos explicado. Veinte años más tarde, Head, en un libro capital, repetirá que *no se pueden comprender las afasias si se prescinde de la noción introducida por Mónakow con intuición genial*. Luego viene la pulverización progresiva de las nociones en que estaba fundada la doctrina clásica de las afasias.

Las críticas de Mónakow son mucho menos conocidas aquí, por desgracia, que otras críticas, las de Pierre Marie, por ejemplo. Pero ¡cuánto más profundas, cuánto más documentadas, y, sobre todo, cuánto más *biológicas* son las críticas del maestro de Zürich!

En 1909-1910, aparece la extensísima monografía suya sobre el núcleo rojo—trabajo clínico y experimental—que hay que ubicar al lado de su trabajo de 1895, sobre el tálamo y el hipotálamo y del cual, en cierto modo, es conclusión. No necesito decir que, aquí, otra vez, Mónakow es iniciador. Un año más tarde, Wilson publicará la primera descripción de la enfermedad que lleva su nombre; y la motilidad extrapiramidal, de la cual el núcleo rojo es centro primario, surgirá bruscamente a la actualidad, renovando el horizonte de la fisiología nerviosa.

Su posición sobresaliente en la Neurología alemana y suiza, lo hace participar en la fundación, en 1907, de la Sociedad de Neurólogos Alemanes (junto con Oppenheim, Bruns, Edinger y Moebius) y en 1910 en la Sociedad Suiza de Neurología (con Dubois, de Berna). Contemporáneamente, se constituye una Comisión internacional, la *Brain Commission*, encargada de realizar un atlas microscópico del sistema nervioso central. Se reparten el trabajo los principales laboratorios europeos, lo mismo que hacen los observatorios astronómicos de todos los países del mundo, para el estudio de los cielos respectivos. A Mónakow le corresponde el bulbo.

El Atlas aparece en 1916, recién. Magníficas láminas de grandes dimensiones son dibujadas por Fusc, el más hábil de los discípulos japoneses, bajo la dirección del maestro. Y con delicadeza ejemplar, firma el Atlas en segundo término, detrás de su discípulo, sobre quien había recaído la mayor parte del pesado y fatigoso trabajo.

Finalmente, en 1914, unos meses antes del estallido de la Guerra, ve la luz su segundo gran libro, su obra maestra para muchos, *Die Lo-*

kalisierung im Grosshirn und der Abbau der Funktion durch Kortikale Herde (La localización en el cerebro y la destrucción funcional ocasionada por focos corticales). Tengo para mí como una de las miserias de la Guerra, la de haber ahogado e impedido la difusión y el conocimiento de ese libro, de una audacia todavía no superada, libro aún inactual e incomprendido.

La obra, por lo pronto, le valió la oposición irreductible de los neurólogos de habla alemana, cuyos más grandes representantes (Liepmann, Wilbrand y Henschen) sintieron desplomarse sus doctrinas de localizadores *à outrance*. Y no fué sólo la polémica abierta, sino también la ironía solapada, el mote burlesco, la *Gehirnmythologie*, que se le achacaba...

Una curiosa paradoja quiere que Mónakow haya sido uno de los creadores de la doctrina de las localizaciones anatómicas y, al mismo tiempo, su analista más despiadado, su crítico más sagaz. Sin embargo, quien sigue la evolución paciente de sus ideas no tiene motivo de asombro. En la *Gehirn Pathologie*, segunda edición, diez años antes, ya se había rebelado en su noción de *diasquisis*, contra la psicología de Morgue, que pretendía substituirse a la compleja realidad del sistema nervioso viviente; había demostrado, hasta la evidencia, la importancia del factor tiempo y de los factores evolutivos.

En el nuevo libro, lo que él llama la *localización cronógena*, salta al primer plano. Se la estudia con respecto a la organización de los movimientos, de la sensibilidad, de las funciones sensoriales, del lenguaje.

La localización de las funciones es agudamente distinguida de la localización de los síntomas mórbidos. Una cosa es localizar síntomas y otra cosa es localizar funciones. La doctrina estática de las imágenes, como causa de movimientos, es substituída por la *ecforia* de los engramas mnésicos. En una palabra, la localización esquemática de un Liepmann o de un Wernicke, es substituída por ecuaciones complejas, totalizadoras, donde van incluidos factores temporales y genéticos; en otros términos, *son localizaciones relativizadas*. No destruyó Mónakow la doctrina de las localizaciones cerebrales como muchos afirman apresuradamente. Unió los factores espaciales a los factores temporales en una estrechísima unión que los hace inseparables e incomprensibles aisladamente, lo mismo que ocurre, en otro rincón de la Ciencia, con la teoría de la relatividad, que no destruye datos anteriores de la Física, sino que los completa, los integra en síntesis más exactas, más cercanas de la realidad.

Del gran libro yo quisiera recordar sólo dos capítulos: el dedicado a las afasias y el dedicado a las apraxias. En el primero, no sólo se estudian los casos positivos, como era costumbre hacerlo antes, sino que se concede una importancia igual a los casos negativos; aquellos casos

donde las previsiones teóricas no se cumplen en la autopsia, donde las teorías fallan; aquellos casos que los autores poco escrupulosos callaban o escamoteaban.

El primitivo centro de Broca es ampliado por Mónakow y ya no comprende sólo el pic de la tercera frontal izquierda, sino también la parte anterior de la ínsula y el opérculo, las partes vecinas de la tercera y de la segunda frontales y, finalmente, la substancia blanca subyacente.

En las apraxias, igualmente, las descripciones esquemáticas de Liepmann son rudamente combatidas; y los factores instintivos, que explican la producción de actos imposibles de realizar en determinadas circunstancias, son puestos en relieve con energía.

Die Lokalisation im Grosshirn pasó inadvertido, a causa de la conflagración inminente. Estalla la guerra. Y sobreviene en Mónakow una crisis espiritual que tuerce su carrera hacia nuevos rumbos, trueca sus valores vitales, y da origen a libros inesperados para quienes habían seguido las publicaciones anteriores suyas y estaban acostumbrados a sus preferencias por el método experimental.

La Guerra fué, para él, por lo pronto, un desastre espiritual. "Me sentí herido en la parte más viva de mi corazón de hombre", decía más tarde aquel ciudadano del mundo. "Me sentí insultado en mis sentimientos más elevados". La actividad científica se le hace imposible. Para qué le servía, si la Ciencia era incapaz de unir a los hombres, de impedir la *neurosis guerrera*. Huye de Zúrich a las montañas vecinas con un zurrón de libros a la espalda y su firme bastón de alpinista en el puño. Como una avalancha, le vuelven a la memoria sus años juveniles, sus lecturas artísticas y filosóficas, su cálida religiosidad de la infancia. Se lo pasa las semanas en la nieve, conversando con aldeanos, buscando en el trato de los humildes, el apoyo afectivo y la bondad que los poderosos de la tierra negaban a sus súbditos. Su huida no es fuga "a la Rousseau"; es algo así como la comunión de los creyentes, un deseo de ponerse en contacto con la naturaleza en sus formas incontaminadas y primitivas. Viejo luchador herido, buscaba en la soledad de las bestias y las montañas, remedio para su incurable dolor de formar parte de una humanidad enloquecida e irresponsable.

Poco a poco, llegan los frutos de su crisis. Esa brusca irrupción de valores instintivos en su conciencia, es objetivada, transportada, sublimada, orquestada. Con la extraordinaria base biológica que poseía, se lanza a la meditación de la Política, la Historia, la Psicología, la Filosofía, la Ética.

Le había llegado la hora de la *gran orquesta*, como solía decir él más tarde. Es el período del segundo Fausto; es el período de la "Política

Positiva" de Comte; es el período en que Haydn escribió su "Creación" y en que Wagner escribió su "Parsifal". Es el período de las síntesis crepusculares, donde las ideas adquieren la misteriosa resonancia de los coros en las catacumbas. Muy pocos de sus discípulos lo siguen. Queda solo otra vez en su ancianidad gloriosa.

Ocúpase, en primer término, de la fundamentación biológica de la Psicología y de la Psiquiatría, sosteniendo que esta última debía edificarse, no sobre doctrinas psicológicas, sino sobre bases neurobiológicas. Y publica sucesivamente *Sentimiento, civilización y encéfalo* en 1916, *Psiquiatría y Biología* en 1919, *Ensayo sobre una Biología del mundo instintivo* en 1921 y 1922.

Unifica sus conocimientos sobre lo que vive; y concluye que el fundamento de los fenómenos vitales es el "Hormé" (del griego: *yo pongo en movimiento*), fuerza especialmente metafísica que existe en todo elemento vital, así como en toda alma que se siente consciente. Y distingue luego una Hormé individual, presente en cada creación, una *hormé* celular, una *hormé cósmica*, la *Welt-hormé*.

Esta *Welt-hormé*, matriz de los instintos, punto de partida de la espontaneidad y de la voluntad, es la misma fuerza, en su forma primitiva, que tiende a la regulación automática de los procesos celulares elementales y que rige, en definitiva, su consecución y su acabamiento. Con esta hipótesis metafísica pretendía Mónakow colmar el vacío tradicional entre lo físico y lo psíquico, entre cuerpo y alma. Y aplica, con su excepcional capacidad de razonamiento dicha hipótesis, a los hechos del sistema nervioso a los cuales había dedicado su vida.

Estudia el sistema nervioso vegetativo y el sistema endócrino, representados ambos en el sistema nervioso central y ve en ellos el fundamento morfológico y humoral del mundo instintivo, cuyas manifestaciones subjetivas constituyen en el hombre las emociones y los sentimientos. Insiste largamente sobre la unión, la vinculación intrincada entre esos dos mundos—el sistema nervioso de relación y el simpático; el sistema morfológico y el sistema humoral—buscando en su intercambio íntimo los fundamentos psicológicos de la Psicología y de la Psicopatología.

Por otra parte, Mónakow (observaban con extrañeza sus discípulos del Instituto) no se ocupaba más de hemiplejías, de tumores del cerebro o de hemorragias, de enfermedades orgánicas, como se dice usualmente. Escogía y estudiaba, ahora, los angustiados, las neurosis traumáticas, los esquizofrénicos. Se alejaba de la Neurología y penetraba en la Psicopatología. Al mismo tiempo, con su ilimitada capacidad de trabajo, comienza a estudiar con sus discípulos, Kitabayashi y el chileno Allende Navarro, los plexos coroideos, insistiendo sobre su función de protección del tejido nervioso, viendo en sus alteraciones dinámicas

o estructurales, la razón de ser de muchas neurosis y psicosis, entre ellas la esquizofrenia. Considera Mónakow a estos plexos (que no son sino una diferenciación de la pared endodermia del feto) como la barrera hematoencefálica de la actividad mental. Y concluye sus estudios con una hipótesis de la circulación del líquido céfalorraquídeo, la más audaz, la más discutida y la más discutible de sus creaciones científicas. Sus monografías posteriores van siempre en la misma dirección adoptada después de la crisis espiritual de 1914: *Sentimiento y lenguaje* (1922); *Los fundamentos de la psiquiatría biológica* (1925); *La "fenomenología" considerada desde el punto de vista psicobiológico* (1927); *Derecho, crimen e imputabilidad, desde el punto de vista biológico* (1928); *Verdad, error y mentira* (1930) y *Religión y Sistema Nervioso* en el mismo año.

Estas monografías parciales son unificadas en su tercer gran libro realizado en colaboración con su discípulo Mourgue, aparecido en francés en el año 1928: es la notable *Introduction biologique à l'étude de la Neurologie et de la Psychopathologie*. Mourgue, discípulo de Bergson, hace conocer a Mónakow la obra del filósofo francés, sus críticas a toda biología analítica, la impotencia de la clásica psicología atomista para explicar los fenómenos mórbidos. Además, en 1928, ya conocía Mónakow la obra de Hughlings Jackson, quien había aplicado a la neurología los principios spencerianos de la integración y de la disolución. Mónakow, al mismo tiempo que Jackson y que Bergson, había marchado en idéntica dirección y llegado a resultados parecidos. Las dos influencias de Bergson y Jackson son asimiladas en *L'Introduction* y desarrolladas.

¿Cómo no reconocer la influencia bergsoniana en la terminología profundamente original de la *Introduction biologique*? ¿No es el uso sistemático por Mónakow de neologismos, una juiciosa aplicación de la crítica del filósofo francés, de que no se pueden emplear los mismos términos para los procesos conscientes y para los inconscientes que los preceden y condicionan, y de que *no sabríamos hacer evolución con lo evolucionado*?

Por otra parte, desde 1905, Mónakow, ignorante de *L'Evolution Creatrice* y del *Essai sur les données immédiates*, insistía en que es imposible comprender la fisiología cerebral sin introducir el factor *tiempo*, el *tiempo vivido*, de Bergson, y postulaba, desde 1914, como aquél, la primacía del instinto sobre la inteligencia, dando además un original desarrollo teórico a las ideas de James, homologando la vida afectiva humana con la vida instintiva, y señalando las etapas del desenvolvimiento de la causalidad, desde la causalidad aglutinada, la lógica afectiva, hasta la causalidad *raíz-rama* (según la terminología de Confucio), hasta el razonamiento matemático superior.

Es imposible resumir esta tarde, aunque sea brevemente, el último libro de Mónakow. Sólo diré que la desconfianza con que fué acogido entre los colegas me parece bien merecida. Los puros hombres de ciencia no tienen, en nuestra época, por desgracia, el cerebro filosófico. Acantonados en sus especialidades, deseosos de inhumana exactitud, no ven con buenos ojos a quienes borran fronteras, cambian los métodos, renuevan los horizontes. La juiciosa introducción de ideas metafísicas para la comprensión unitiva de los fenómenos biológicos requiere coraje sin igual. Nadie puede discutirsele a Mónakow, que intentó, a los 75 años, terminar la cúpula de su templo, coronar sus meditaciones, *boucler son cercle*. Pero su esfuerzo no es aislado entre los biólogos contemporáneos. La *sineidesis* de Mónakow, la conciencia biológica, que regula las funciones, viene de la experiencia y de la observación; como viene también de allí la noción paralela de *vigilancia*, introducida por Head, e inferida de los experimentos de Sherrington, y de sus propias observaciones. Mónakow, sobre todo en su último libro, ha conseguido lo que parecía imposible: "crear una *morfología viva*", ha dado fundamentos filosóficos a la Neurología y a la Psiquiatría y ha demostrado—como dijo uno de sus discípulos—poseer en modo excepcional "*el sentido de la vida*".

Los años finales de von Mónakow tiene la belleza magestuosa de los adagios de las sinfonías de Beethoven. Festeja sus bodas de oro con la Neurología. Sobrepasa los 75 años. Visita una última vez con sus discípulos a Saint Pirminsberg, el humilde asilo donde comenzó su carrera científica. Entierra a su esposa y a miss Pariss. Sólo él persiste, con su estatura de gigante, como una columna en el desierto. Siempre activo, concurrendo a su Instituto, discutiendo y enseñando, con la mirada puesta en el reloj—las gentes de Zürich arreglaban la hora según pasaba—siempre bromeando sobre su *sentimentalidad senil*, o monologando con el índice en alto, o confiando al armónium sus pensamientos inexpressables.

El 19 de octubre de 1930, después de cenar, se dirigió a su mesa de trabajo, como de costumbre. Escribió unas líneas y, repentinamente, sintióse desfallecer. Se extendió sobre el sofá y expiró sin dolor y sin agonía.

Sobre el papel escrito, sus últimas palabras, diseñadas firmemente, fueron: ...*angemessenes Handeln*, es decir, *adecuado obrar*.

U. B. A.	
FACULTAD DE PSICOLOGIA	
CUENTA	SUBCUENTA
6000	60003
IL. 1930	62752
PATRIMONIO	



ALGUNAS ERRATAS

Página 76, línea 30. Donde dice "atrofia", léase "abiotrofia".

Página 125, línea 8. Donde dice "Boíguru", léase "Victoria".

Página 252, línea 7. Donde dice "influenciado en", léase "influenciado por".

Página 252, línea 11. Donde dice "planes", léase "problemas".