TRATADO

DE

FISIOPATOLOGÍA CLÍNICA



TRATADO

DE

FISIOPATOLOGÍA CLÍNICA

POR EL

Dr. J. GRASSET

SOCIO NACIONAL DE LA ACADEMIA DE MEDICINA
PROFESOR DE PATOLOGÍA Y TERAPÉUTICA GENERALES EN LA UNIVERSIDAD DE MONTPELLIER

SEGUNDA EDICIÓN REVISADA Y AUMENTADA

POR EL

Doctor RIMBAUD

PROFESOR AGREGADO DE LA FACULTAD DE MEDICINA
DE LA UNIVERSIDAD DE MONTPELLIER

VERSIÓN ESPAÑOLA BAJO LA DIRECCIÓN DEL

Dr. AUGUSTO PI SUÑER

Numerario de la Real Academia de Medicina de Barcelona. Catedrático de Fisiología

No hay más que una ciencia en medicina, y esta ciencia es la fisiología, aplicada al estado sano y al estado morboso.
CLAUDIO BERNARD.

III

FUNCIONES DE RECEPCIÓN, ELABORACIÓN Y EMISIÓN DE LA ENERGÍA

NEUROBIOLOGÍA

FUNCIONES DE REPRODUCCIÓN

ONTOGENIA Y FILOGENIA, HERENCIA

CON 37 FIGURAS ESQUEMÁTICAS

BARCELONA

CASA EDITORIAL P. SALVAT
41, CALLE DE MALLORCA, 49

1923

ES PROPIEDAD

Establecimiento Tipolitográfico de P. SALVAT, editor.—Barcelona.

Con este volumen termina el curso de *Patología general*, dado por el autor en la Facultad de medicina de Montpellier y que consta de tres volúmenes.

El primero comprende las *Funciones de recepción, absorción, circulación, elaboración y eliminación de la materia: Trofobiología.*

El segundo comprende las *Funciones de defensa contra la enfermedad: Antixenismo.*

Este (el tercero) comprende las *Funciones de recepción, elaboración y emisión de la energía: Neurobiología;* y las *Funciones de reproducción: Ontogenia, Filogenia, Herencia.*

INTRODUCCION

1. Objeto del presente volumen. — 2. La neurobiología. — 3. Plan e idea directora fisiológicos. — 4. Qué hay que entender por fisiopatología. — 5. Importancia del asunto. — 6. Plan del presente tomo.

1. Objeto del presente volumen

Dejando la terapéutica general para otra obra, he dividido la patología general—considerada como fisiopatología clínica—en tres volúmenes: el primero comprende las funciones de recepción, absorción, circulación, elaboración y eliminación de la materia: trofobiología; el segundo comprende las funciones de defensa contra la enfermedad: antixenismo.

El tercero y último, que es el presente, comprende, ante todo y sobre todo, las funciones de recepción, elaboración y emisión de la energía: neurobiología; y luego las funciones de reproducción, la embriología general y la herencia; todo, en fin, lo que completa el ciclo de la vida individual y muestra la continuidad indefinida de la vida de la especie.

2. La neurobiología

Si la historia de la *materia* a través del organismo necesita el estudio del funcionamiento de varios aparatos (digestivo, respiratorio, circulatorio...), la historia de la *energía* a través del organismo no comprende más que el estudio del *sistema nervioso*, ya que el sistema nervioso es el gran *medio energético* del organismo.

Es él quien recibe la energía exterior en forma de luz, sonido, movimiento mecánico. El quien lo almacena y lo transforma. Y es él, también, quien lo emite al exterior bajo forma de pensamiento, movimiento...

La neurobiología no es absolutamente independiente de la trofobiología: hay entre estas dos ciencias numerosos puntos de contacto, ya que el sistema nervioso preside tanto la vida esplácnica (circulación, secreciones, respiración, digestión, troficidad) como la vida psíquica, motriz, sensitiva y sensorial. La neurobiología tiene también estrechas relaciones con el antixenismo, siendo el sistema nervioso el organizador de la batalla y de la victoria contra el invasor.

Al sistema nervioso está, pues, confiado el gran papel de regulación y de unificación de la vida individual entera.

Por esta razón he colocado su estudio en el último lugar: no se le puede emprender más que sabiendo el resto (1).

3. Plan e idea directores fisiológicos

Es muy natural y clásico estudiar, en un Tratado de fisiopatología clínica, el funcionamiento normal y patológico del sistema nervioso. Lo que resulte tal vez un poco más nuevo, es el plan que seguiré para este estudio.

Todo el mundo divide el sistema nervioso en cerebro, cerebelo, mesocéfalo, nervios... y estudia la fisiología y patología de cada uno de estos órganos sucesivamente. Yo desarrollaré un plan muy distinto, basado (como todo este trabajo) sobre la fisiología.

Hablando del plan fisiológico, BECHTEREW (2) dice: «Lo más racional nos parecía la distribución de todas las materias según las funciones aisladas. Pero este proyecto, excelente en teoría, resulta irrealizable en la práctica, ya que daría lugar a multitud de repeticiones.»

En realidad es imposible realizar este plan en todos sus detalles, pero tampoco puede llamarse irrealizable. Es el que he seguido ya en mi *Anatomie clinique des centres nerveux* y en mis *Centres nerveux* (3).

(1) «No es al profesor GRASSET a quien podría reprocharse — como lo hiciera LITTRÉ a MAGENDIE — no poseer espíritu científico bajo pretexto de que empezase su *Traité de physiologie* por el estudio del sistema nervioso, el más complicado, pecando así contra la metodología, que exige la progresión de lo simple a lo compuesto.» (Dr. ARTAULT. *Biologica*, 1911, p. 91).

(2) BECHTEREW: *Les fonctions bulbomédullaires*, Enciclopedia científica, 1909, pág 3.

(3) *Anatomie clinique des centres nerveux*, Actualidades médicas, 2.ª edición, 1902; *Les centres nerveux. Physiopathologie clinique*, 1905. Se encontrarán en este libro todas las referenciás bibliográficas anteriores a 1905.

La *anatomía médica* del sistema nervioso no puede formarse más que sobre un plan fisiológico.

La *Semaine médicale* (1) ha recordado recientemente la siguiente frase del profesor TANDLER de la Universidad de Viena: «El anatomista es siempre médico y la anatomía una ciencia médica.» El autor del artículo sobre «la anatomía profesional» demuestra la necesidad de la anatomía médica, a la cual llamo yo *anatomía clínica*, o sea la anatomía necesaria al clínico.

Esta anatomía ha de ser fisiológica, y el estudio médico del sistema nervioso será, por lo tanto, nuevamente un estudio *fisiopatológico*.

4. Qué hay que entender por fisiopatología clínica

Necesitaré tal vez insistir un poco sobre el sentido que doy a las palabras *fisiopatología clínica*, que forman el título y como un símbolo de toda mi enseñanza de la patología general.

Un crítico, muy amable, por cierto, decía, hablando del segundo volumen de este *Tratado*: «El título de esta obra no es, según nuestra opinión, bastante explícito para dar una idea de su contenido, o, mejor aún, *está concebido en términos que no son suficientemente conocidos por todos*.» — Esta crítica es muy justa, y prueba que debo explicar el sentido que he dado a la palabra «*fisiopatología*».

La mayoría de los médicos no ven en esta palabra más que lo que se llamaba antes *fisiología patológica*, o sea, en los antiguos libros, un capítulo poco importante, hipotético, consagrado al estudio del mecanismo de las lesiones o de los síntomas y a la teoría de las enfermedades. Sería inútil y ridículo consagrar un tratado de tres tomos a semejante asunto.

Yo entiendo por fisiopatología el *estudio del funcionamiento del organismo humano en estado normal y patológico*, o sea toda la ciencia del hombre vivo, toda la medicina y toda la patología general, basadas, no ya sobre la anatomía normal y patológica (como se hacía en el siglo pasado), sino sobre la fisiología, de la cual CLAUDIO BERNARD ha dicho, en la frase tomada como epígrafe de este libro, que es la única ciencia que existe en medicina.

(1) *Semaine médicale*, 1910, p. 542.

A esta palabra «fisiopatología» añado «clínica», para demostrar que esta ciencia del hombre vivo parte de la clínica y vuelve a ella.

Estas ideas sobre la hegemonía de la fisiología en medicina, sin ser clásicas aún, se extienden más cada día. He aquí una doble prueba.

Hace más de treinta años, el año mismo en que yo empezaba mi enseñanza en esta facultad (1), JACCOUD tomaba posesión de la cátedra de patología interna de la facultad de París y, en su lección de apertura, desarrollaba toda la doctrina de la medicina basada sobre las nociones anatómicas y anatomopatológicas. El 10 de Marzo de 1911, en el momento en que empezaba yo el tercer año de esta enseñanza de fisiopatología clínica, WIDAL tomaba posesión (2) de la misma cátedra y, en su lección de apertura, definía de un modo completamente opuesto «las orientaciones de la medicina» actual.

«El error del organicismo, decía, ha sido querer hacer de la anatomía patológica el eje de la medicina y buscar en las lesiones de un órgano o de una célula la explicación de todos los fenómenos morbosos... La célula tiene, como un organismo variable, funciones de una complexidad prodigiosa, que la fisiología nos revela y la histología más fina es incapaz de descubrir. La anatomía patológica resuelve un problema de topografía y de estatismo, mas permanece muda sobre el problema dinámico. Y es, sin embargo, este problema el que constituye, en muchas enfermedades, nuestra preocupación principal.»

WIDAL desarrolla también la doctrina de que la medicina debe ser el estudio del hombre vivo y de su funcionamiento en estado normal y patológico, o sea la fisiopatología clínica tal como yo la defino.

Asimismo, a la sazón, ROQUE (3) tomaba posesión de la cátedra de clínica médica de la facultad de Lyón y recordaba, como debiendo presidir su enseñanza, la doctrina de su predecesor LÉPINE: antiguamente, dijo, parecía «que el clínico debiera concretarse a pensar anatómicamente y que todos sus esfuerzos debían tender, ante un

(1) Véase mi lección (dada el 6 Noviembre 1877) sobre el método y las clasificaciones en patología interna, en *Maladies du système nerveux*, t. II, p. 5.
(2) WIDAL: *Presse médicale*, 1911, p. 185.
(3) GERMAIN ROQUE: *Province médicale*, 1911, p. 109.

síntoma observado, a indicar la lesión adecuada que de este modo se revelaba. Es contra tal tendencia y contra tales doctrinas que desde el primer día se levantó el profesor LÉPINE, mostrando que la *lesión*, macroscópica o hasta la microscópica, era solamente *reaccional*, y no representa un papel patogénico, que no es causa, sino consecuencia de las enfermedades y que constituye solamente un *síntoma*, más preciso, más tangible y más material... No es *anatómicamente* como hay que pensar, tal como se enseñaba hace 35 años, sino *patogénicamente* según dice BOUCHARD, *fisiológicamente* según LÉPINE.»

Se ve, por estos ejemplos recientes, cómo se ha extendido hoy, al menos en los espíritus, si no todavía en los libros, esta concepción fisiológica de la medicina y de la patología general.

5. Importancia del asunto

Desde la vida embrionaria se ve la unidad y la importancia del sistema nervioso, que está formado por *el ectodermo*, la hoja primitiva, esencial, generadora de las dos otras; es un origen diferente del de las vísceras en general y del medio nutritivo interior. Si se comprenden (cosa muy legítima) en el sistema nervioso los órganos de los sentidos y los epitelios, que forman la parte periférica del aparato, se ve que este aparato absorbe toda la hoja ectodérmica del embrión: el sistema nervioso tiene, pues, una unidad embriológica notable.

Además, como en el organismo la energía es el todo, pues gobierna la materia y hasta la constituye, bien se comprende el papel inmenso del sistema nervioso, que forma la unidad del individuo y es su misma esencia. Aparece cada vez más cierta la frase de CUVIER, de la cual he tratado en otro sitio (1) siguiendo a BERGSON y que GLEY (2) acaba de recordar en su interesantísima conferencia sobre el neovitalismo y la fisiología general: «El sistema nervioso es, en el fondo, todo el animal: los otros sistemas no sirven más que para servirle.»

Después de la neurobiología estudiaré las funciones de reproducción, la embriología general y la herencia, o sea la *función de defensa de la especie y de la sociedad*. Ya que

(1) *Idées médicales*, 4.ª edición, p. 232.
(2) GLEY: *Revue scientifique*, 1911, p. 257.

la vida se continúa de una manera indefinida, a través de los individuos que mueren, se perpetúa por la generación y, perpetuándose, guarda en cada especie su tipo y sus caracteres propios: la especie debe, como el individuo, defenderse contra las causas de desviación y destrucción del tipo; para defender su unidad y su individualidad está la herencia. Y como la especie humana es una especie eminentemente social, la herencia — que no es una fuerza fatal e ineludible, sino que, al contrario, ejercemos sobre ella una poderosa acción — constituye así un gran elemento de defensa y de progreso sociales.

Terminaré y coronaré este libro, como lo he empezado, proclamando la *doctrina vitalista*, no solamente en la vida del hombre, sino en la vida de la *humanidad*, demostrando por última vez que la fisiopatología (como yo la comprendo) es verdaderamente la ciencia del hombre en estado normal y patológico.

6. Plan del volumen

Para llenar dicho programa, este volumen se divide en cinco partes: I. Generalidades y funciones psíquicas; II. Funciones psicomotrices y psicosensitivas; III. Funciones psicosensoriales; IV. Funciones psicoesplácnicas; V. Funciones de reproducción y embriología general; herencia; ontogenia y filogenia; la continuidad de la vida.

PRIMERA PARTE

GENERALIDADES Y FUNCIONES PSÍQUICAS

CAPÍTULO PRIMERO. — **Generalidades. Centros y Conductores. La neurona. Los grandes aparatos nerviosos.**

CAPÍTULO SEGUNDO. — **Las funciones psíquicas.**

CAPÍTULO PRIMERO

GENERALIDADES. CENTROS Y CONDUCTORES

LA NEURONA

LOS GRANDES APARATOS NERVIOSOS

---

7. Los centros y los conductores nerviosos: substancia gris y substancia blanca.

8. La neurona.

a. *Constitución:* α. el cuerpo celular; neurofibrillas; — β. las prolongaciones: 1.°, cilindraxiles; 2.°, protoplasmáticas, — γ. conductos intracelulares; circulación linfática; — δ. inclusiones celulares: 1.°, granulaciones colorables; 2.°, centrosoma; 3.°, granulaciones coloreadas.

b. *Desarrollo y regeneración:* α. punto de partida central: 1.°, desarrollo; mielinización; 2.°, regeneración;—β. punto de partida periférico: 1.°, desarrollo; 2.°, regeneración autógena; — γ. conclusión.

c. *Vida de la neurona:* α. nutrición y evolución;—β. involución;— γ. neuronofagia: 1.°, historia; 2.°, falsos fagocitos de origen ectodérmico; pseudofagocitosis; 3.°, fagocitos verdaderos; necrofagocitosis.

d. *Unidad de la neurona:* α. solidaridad de sus elementos constituyentes; degeneraciones (centrífuga y centrípeta);—β. objeciones a esta doctrina; la neurona es siempre la unidad fisiológica y clínica.

e. *Conexiones de las neuronas entre sí:* α. contigüidad de sus prolongaciones; — β. aparatos terminales de las prolongaciones; estructura de las dendritas: — γ. movimientos amiboides y plasticidad de la neurona.

f. *Funciones de la neurona:* α. almacenamiento, transformación y emisión de la energía: 1.°, transformación y emisión inmediatas: acto reflejo; 2.°, almacenamiento prolongado y emisión retardada: acto psíquico; —β. funciones de las diversas partes de

la neurona: 1.°, elementos constitutivos: neurofibrillas, elementos cromatófilos; 2.°, cuerpo celular; 3.°, prolongaciones: polarización dinámica; conductibilidad en los nervios.

g. *Funciones interneuronales:* α, agrupación de las neuronas en pisos o planos superpuestos: 1.°, plano inferior o periférico; 2.°, plano intermediario o de parada; 3.°, plano superior o cortical;—β. acción mutua de las neuronas en cada agrupación y de las agrupaciones unas sobre otras: inhibición y dinamogenia; vías y neuronas de asociación; — γ. leyes de los reflejos: 1.°, ley de Pflüger; 2.°, reflejos antixénicos o de defensa; 3.°, intensidad y forma de la reacción refleja; — δ. clasificación de los reflejos.

h. *Influencia de los diferentes estados, fisiológicos y patológicos, sobre la célula nerviosa:* α. estados fisiológicos: actividad, fatiga, reposo; — β. estados patológicos.

10. Los GRANDES APARATOS NERVIOSOS: α. característica fisiológica de los aparatos nerviosos en general; — β. clasificación de los grandes aparatos nerviosos.

7. Los centros y los conductores nerviosos

Substancia gris y substancia blanca

Clásicamente se divide el sistema nervioso del hombre en *centros* y *conductores*: respondiendo estos últimos a la función de recepción de la energía exterior, conducción de fuera a dentro, conducción de dentro a fuera y emisión; y los primeros a la función de almacenaje, elaboración y transformación de dicha energía. — Esta distinción es real.

Pero primitivamente, y habitualmente todavía, se llaman centros: el cerebro, el mesocéfalo y el bulbo, el cerebelo y la medula; los nervios constituyen los conductores. Esto es inexacto.

El sistema nervioso está formado por substancia *blanca* y substancia *gris*: la primera comprende los conductores, la segunda los centros.

Así, pues, en los antiguos centros (cerebelo, medula) hay substancia blanca o sea conductores: interiormente en el cerebro, periféricamente en la medula. A la inversa, fuera de los antiguos centros, en las vísceras, por ejemplo (corazón, intestino), existen ganglios que son verdaderos centros.

Así se encuentran centros esparcidos por todo el organismo, más o menos agrupados en ciertas regiones, comunicando entre sí y con el exterior por medio de conductores centrípetos y centrífugos.

Así comprendido, el sistema nervioso entero es la reproducción en grande de su elemento constitutivo: la *neurona* (WALDEYER, 1891).

8. La neurona (1)

α. CONSTITUCIÓN

La neurona está formada por una *célula* y varias *prolongaciones*, las unas *celulipetas* o *protoplasmáticas* (*dendritas*) y las otras *celulífugas* o *cilindraxiles* (*axones*).—He aquí la verdadera noción de los centros y de los conductores: todos los lugares donde se encuentran cuerpos celulares son centros; donde hay sólo prolongaciones, conductores.

α. *El cuerpo celular*

El *cuerpo celular* (antigua célula nerviosa, VALENTIN, 1836 a 1839) está formado por una masa de protoplasma (citoplasma) granuloso y fibrilar, sin envoltura, con un núcleo voluminoso, redondeado, claro y encerrando generalmente un nucleolo.

Con el azul de metileno (NISSL) se distingue en el cuerpo celular: 1.°, una parte que se colora (*cromófila* o *cromatófila*: corpúsculo de NISSL) con aspectos diversos y se continúa por las prolongaciones protoplásmicas: es la substancia de reserva para la neurona; 2.°, una parte que no se colorea (*acromática*, *enquilema*) de aspecto fibrilar: es el elemento constituyente principal, del cual las prolongaciones cilindraxiles son continuación.

Neurofibrillas

En estos últimos tiempos (APATHY, BETHE, DONAGGIO, CAJAL, BIELSCHOWSKY) se ha analizado detalladamente la constitución fibrilar de la neurona (2). Sobre estas *neurofibrillas* véanse las conclusiones de CAJAL (3): 1.°, la arma-

(1) MARINESCO: *La cellule nerveuse*, Enciclopedia científica, 2 vol, 1909; VAN GEHUCHTEN: *Anatomie du système nerveux de l'homme*, 4.ª edición, 1906, y *Les Centres nerveux cérébrospinaux. Anatomie normale et Éléments de neuropathologie à l'usage des médecins*, 1908; TOURNEUX: *Précis d'histologie humaine*, 1903, p. 259; PRENANT y BOUIN: *Traité d'histologie de Prenant, Bouin et Maillard*, t II, 1911, p. 342.

(2) LUGARO (*Rivista di patologica nervosa e mentale*, 1909, t. XIV, p. 1, y 1910, t. XV, p. 112. *Revue neurologique*, 1910, t. I, p. 570, y t. II, p. 637) ha demostrado que las neurofibrillas no son apariencias artificialmente determinadas y que existen en el ser viviente (medula descubierta en el cobaya vivo). Véase también LUGARO: *Archives italiennes de biologie*, 1909, t. LI, p. 375 (*Revue neurologique*, 1910, t. I, p. 688).

(3) Véase también HERMANN FORIS: Comunicación al V Congreso belga de

dura fibrilar de las neuronas se compone de *redes* fibrilares, dispuestas habitualmente en dos planos: uno *superficial* o *cortical* y otro *perinuclear*. Estas son las redes *intracelulares* o *endocelulares*; — 2.°, las neurofibrillas, que marchan paralelamente en las prolongaciones (axones y dendritas), se ramifican a su entrada en las células y distribuyen sus ramificaciones en dos redes intracelulares: perinuclear y cortical o perisomática; — 3.°, los filamentos son de dos órdenes: unos gruesos y muy coloreados (*primarios*), otros finos y pálidos (*secundarios*); éstos resultan de la ramificación de los primeros y les sirven de conexiones;—4.°, cada prolongación contiene uno o varios filamentos primarios, resolviéndose, por regla general, en la red perinuclear y algunos filamentos secundarios, habitualmente situados en las capas corticales;—5.°, las neurofibrillas de las arborizaciones nerviosas pericelulares se terminan libremente sobre las grandes neuronas, entrando en contacto con el cuerpo de la célula;—6.°, la célula nerviosa y sus prolongaciones protoplasmáticas están cubiertas por una red más fuerte, la red *externa* o *pericelular*, idéntica a la red de GOLGI, descrita con detalle por BETHE, en conexión íntima con la red interna o endocelular: la red externa envía, al interior de la célula, fibrillas que se ramifican y participan de la formación de la red interna.

β. *Las prolongaciones*
1.° Cilindraxiles

La *prolongación cilindraxil* (cilindroeje de PURKINJE, axón de KÖLLIKER) nace generalmente del cuerpo celular, y raramente de una prolongación protoplasmática. Es por lo general única (DEITERS): células *monaxonas* de LENHOSSEK.

Está constituída por una fibra filiforme, de un calibre regular e igual, desde su origen hasta su terminación: la superficie es lisa, nunca erizada de pelos o de espinas laterales. Puede emitir colaterales que se le desprenden en ángulo recto presentando sus mismos caracteres.

Desnudos en la substancia gris de los centros nerviosos, los cilindroejes se envuelven en seguida de *mielina* y forman entonces la substancia blanca de los centros.

neurología y de psiquiatria. Mons, 25 Septiembre 1909 (*Revue neurologique*, 1910, t. I, p. 688).

Finalmente se cubren con la *vaina de Schwann*, constituyendo los nervios. Ciertos cilindros tienen una vaina de SCHWANN sin tener mielina; estas son las fibras de REMAK (gran simpático).

Desde REMAK (1836) se sabe que el cilindroeje está formado por un haz de fibrillas; he indicado, en el párrafo precedente, la manera como las fibrillas se enlazan y continúan con las del cuerpo celular.

En la superficie de la mielina se hallan células aplicadas de distancia en distancia (*segmentarias* de RANVIER y VIGNAL). La mielina de los conductores está fragmentada en segmentos separados por estrangulaciones anulares (*cisuras* de SCHMIDT, 1874, o de LAUTERMANN, 1876); estas estrangulaciones limitan segmentos interanulares en los cuales las células segmentarias serían, según RANVIER, las células adiposas de la mielina.

2.° Prolongaciones protoplasmáticas

Las prolongaciones protoplasmáticas o *dendritas* (HIS) son numerosas y variables; se dicotomizan, se ramifican en arborizaciones, a menudo muy ricas. Mayores en su origen, van disminuyendo gradualmente como las ramas de un árbol.

Las ramificaciones más finas pueden presentar, según el estado de funcionamiento o de fatiga, pequeñas espinas laterales o relieves varicosos, de los cuales volveré a hablar más tarde (*e*, β y γ).

Estas prolongaciones están formadas por fibrillas (MAX SCHULTZE, 1868), que se expansionan en el cuerpo celular. pueden perderse en él o atravesarlo para continuarse en las prolongaciones opuestas.

Según VAN GEHUCHTEN, estas prolongaciones protoplasmáticas formarían en cierto modo parte del cuerpo celular, viniendo a ser su expansión natural; la neurona estaría formada de esta manera por una ancha sábana de protoplasma (cuerpo y dendrita) de donde nacería el axón. Así (RAMÓN Y CAJAL) las prolongaciones protoplasmáticas y el cuerpo celular serían los aparatos de la conmoción nerviosa, y las prolongaciones cilindraxiles constituirían aparatos de aplicación.

Así se comprende por qué ciertos autores (MORAT (1),

(1) Véase, para todo este capítulo: MORAT. *Traité de physiologie de Morat et Doyon*. Funciones de inervación, 1905, págs. 5 a 40.

1895) ponen, en la articulación entre las prolongaciones del cilindroeje de una neurona y las dendritas de otra, el punto de contacto importante de un cilindroeje con otra célula.

γ. *Conductos intracelulares*

Circulación linfática

El cuerpo celular de la neurona tiene su circulación *linfática* propia.

Holmgreen (1899) describe, en el protoplasma de la célula, fuertes canalículos, anastomosados algunas veces a la red. Estos canalículos (Studnicka, Bethe, Fragnito, Pugnat) parecen comunicar con el sistema linfático.

Al mismo sistema pertenecerían las *vainas perivasculares* de Kölliker (1850) y la *neuroglia* misma.

Marinesco ha reconstituído toda la historia de estos *canalículos endocelulares* y demostrado que, en los estados patológicos, y sobre todo en las intoxicaciones (tétanos, botulismo, rabia, envenenamiento por el fósforo) o sea donde haya trastornos de nutrición y de circulación intracelular, estos canales aparecen con gran claridad. Pero existen ya en estado normal. Saca, pues, en conclusión, «que no se trata de formaciones accidentales producidas por una lesión patológica, sino de formaciones preexistentes, que los trastornos de nutrición exageran y ponen en evidencia. Es probable que, hasta en estado normal, la penetración de líquidos nutritivos siga estas vías preformadas; de donde proviene la regularidad de dichos canalículos en estas condiciones, mientras los trastornos de la circulación intracelular, causados por las intoxicaciones, dilatan algunos de ellos y, a causa de la estasis, dan nacimiento a golfos, cavernas...»

En todo caso, parece fuera de duda, según Marinesco, «que el aparato *reticular endocelular* de Golgi, los finos ramos intracelulares que Nelis ha descrito bajo el nombre de *estado espirematoso* y los canales descritos por Holmgreen en las diferentes especies celulares, constituyen la misma formación, o sea el *sistema cavitario* de la célula nerviosa».

δ. *Inclusiones celulares*

En el interior de la célula nerviosa se descubren ciertas formaciones, que Marinesco divide en tres grupos: granulaciones coloreables, centrosoma y granulaciones coloreadas.

1.° Granulaciones coloreables

Desde 1890, Altmann describe granulaciones esféricas

coloreables por medio de la fucsina ácida (*bioblastos*) y considera la célula nerviosa como una colonia de bioblastos. Están en proporción diferente en las diversas células: Olmer las ha descrito en el *locus cœruleus* (anfófilas).—Estas granulaciones oxineutrófilas de Marinesco representan un papel discutido y no forman, tal vez, un grupo homogéneo; según dice el mismo autor, representarían un papel análogo al de la diastasa, papel que desempeñan las granulaciones de las células en general.

2.° Centrosomas

Van Lenhossek (1895) ha descrito los *centrosomas* y la *esfera atractiva*: masa de granulaciones muy tenues, fuertemente apretadas unas contra otras y dando, a débil aumento, la ilusión de un corpúsculo homogéneo. Este centrosoma ocupa el centro de una zona clara, perfectamente limitada (*centrosfera*); centro de una esfera granulosa (*plasmosfera*).

3.° Granulaciones coloreadas

Finalmente, existen granulaciones *coloreadas*: 1.°, pigmento *negro* (*melanina*) en los intersticios, entre los elementos cromatófilos y también sobre los elementos cromatófilos; de origen sanguíneo y de origen celular (sobre el material aportado por la circulación); 2.°, pigmento *amarillo*, que es de naturaleza progresiva y evolutiva: el bacilo de la lepra no se encuentra más que en las células nerviosas de pigmento amarillo y en las partes de la célula más ricas en pigmento amarillo; en estas mismas células con bacilo de Hansen, se observa, al principio, desaparición progresiva de los elementos cromatófilos y luego aparición de pigmento amarillo. Marinesco señala también una fuerte aparición de pigmento en la célula cuando el nervio correspondiente se halla comprimido (aneurisma, por ejemplo). La aparición prematura del pigmento amarillo es un signo de senilidad precoz. Se le observa igualmente en ciertas intoxicaciones (lentas, ya que la degeneración grasosa acompaña a las intoxicaciones agudas) y en las degeneraciones patológicas.

Al lado del pigmento amarillo se encuentran *cristaloides*, «o sea una substancia coloreada con algunas de las propiedades de los cristales,» de significación fisiológica discutida y aun desconocida.

Marinesco describe, también, una red especial en la región pigmentada de la célula nerviosa, cuyas mallas son mucho más espesas que las que existen en la región no

pigmentada. La presencia de esta red especial parece ligada con la formación del pigmento. Parece ser el sitio de elección de modificaciones especiales en ciertos estados patológicos.

b. DESARROLLO Y REGENERACIÓN DE LA NEURONA

He de ocuparme ahora del *desarrollo* del elemento nervioso, de la neurona. Se han descrito dos puntos de partida: uno *central* y otro *periférico*.

a. Punto de partida central

1.º Desarrollo

El modo de desarrollo del punto de partida *central* muestra también la importancia de la célula central para caracterizar e individualizar las células nerviosas.

Al principio el *tubo medular* está formado en el embrión por el engrosamiento longitudinal del ectodermo, en el que se forma primero un canal, que luego se cierra por sus bordes constituyendo un conducto abierto por sus dos extremos. Este tubo medular está constituído por células epiteliales que envuelven el conducto central. Algunas de estas células (*espongioblastos*) emiten por su lado externo prolongaciones ramificadas y anastomosadas que forman una delgada capa de substancia esponjosa, primer bosquejo de la neuroglia, y en las mallas de la cual se colocarán más tarde las prolongaciones de las células nerviosas.

Un gran número de espongioblastos queda alrededor del conducto central, formando células ependimarias; otros emigran hacia el espesor de la pared del eje cerebroespinal para formar las células neuróglicas en araña. Alrededor del conducto central, otras células toman forma redondeada (células *germinativas* de His), luego se hacen piriformes (*neuroblastos*).

La parte afilada de estos neuroblastos (*cono de crecimiento* de CAJAL) da lugar a una prolongación cilindraxil. La superficie de la célula se hace *espinosa*; cada una de estas espinas se transforma en una prolongación protoplasmática, que se alarga, se divide y se subdivide. La neurona está constituída.

«HIS y CAJAL han demostrado que un neuroblasto único da nacimiento a la célula nerviosa y a todas las prolongaciones que de ella dependen»: los axones de los neuroblastos y las prolongaciones protoplasmáticas, que se dirigen «durante su desarrollo hacia su destino, o sea los axones de las células radiculares hacia los músculos y las

prolongaciones periféricas de las células de los ganglios espinales hacia las superficies sensitivas, sin error, sin falso camino» (MARINESCO).

Se ha estudiado igualmente el desarrollo comparado de las neurofibrillas y de los elementos cromatófilos. Las neurofibrillas parecen desarrollarse antes que los cromatófilos y antes en las prolongaciones que en la célula misma.

Estas diversas conclusiones han sido y son aún discutidas. Varios autores admiten el origen pluricelular de la neurona (volveré a hablar de ello); pero la mayoría parece unida de momento a la opinión de CAJAL, que, confirmando la de His, resume así: «Cada célula nerviosa proviene de la transformación de una sola célula ectodérmica primitiva o neuroblasto. El axón de la célula adulta no representa otra cosa que el fruto del crecimiento y la expansión primordial de un neuroblasto. Las bifurcaciones y las ramificaciones terminales del cilindro representan simplemente la proyección del protoplasma de estos últimos, formado sin el concurso de ningún elemento accesorio. Las dendritas, que aparecen más tarde, constituyen igualmente expansiones del protoplasma somático sin intervención de corpúsculos extraños» (MARINESCO).

Mielinización

Las prolongaciones cilindraxiles se mielinizan en seguida, y entonces, hacia la mitad del quinto mes de la vida intrauterina, empieza a aparecer la substancia blanca de los centros nerviosos.

La mielinización se hace de una manera muy regular empezando en la célula de origen; y, en la misma edad, los mismos haces se mielinizan, en los diversos embriones, en un orden determinado y siempre igual.

FLECHSIG ha demostrado que todas las fibras nerviosas que tienen el mismo origen y la misma terminación, debiendo cumplir las mismas funciones, se mielinizan en la misma época; el desarrollo se hace, pues, por aparato funcional, desprendiédose de ello un importante método de estudio de los diversos sistemas de fibras a través de los centros nerviosos.

En los cordones posteriores de la medula, la mielinización se termina al quinto mes (empezando por el haz de GOLL); poco después se hace la mielinización del cordón anterior y más tarde la del cordón lateral: el haz cerebe-

loso directo se mieliniza al séptimo mes y el haz piramidal cruzado sólo después del nacimiento (TOURNEUX).

En un niño nacido a los siete meses, VAN GEHUCHTEN ha visto que las fibras piramidales faltaban totalmente, hasta en su cilindroeje y sobre toda la longitud de la medula.

2.° Regeneración

Cuando el tubo nervioso se ha seccionado, la regeneración se hace del centro celular a la periferia.

Hacia el treintavo día (1), el extremo central «empieza a crecer; los cilindroejes de los tubos nerviosos introducen al nivel de la estrangulación, situada inmediatamente por encima de la sección, una, dos, tres o cuatro finas ramas que atraviesan el tejido cicatricial interpuesto entre las dos superficies de sección y alcanzan el extremo periférico degenerado. Allí, estas finas ramas, que se transformarán en los cilindroejes de todos los tubos nerviosos de nueva formación, se insinúan entre las viejas vainas de SCHWANN o penetran directamente en su interior y se prolongan progresivamente hasta la terminación del nervio. Más tarde, alrededor de cada cilindro, vendrán a aplicarse las células de VIGNAL, que elaborarán una capa de mielina y se envolverán en una vaina de SCHWANN».

Este es un proceso *centrífugo* de punto de partida *celular*.

β. *Punto de partida periférico*

1.° Desarrollo

Se describe también un proceso *centrípeto* de punto de partida *periférico* para el desarrollo y la regeneración de los elementos nerviosos (2) (según los autores que han estudiado este último modo de desarrollo, el de origen central se observaría en los embriones más avanzados).

En los primeros días de desarrollo hay una emigración de los neuroblastos hacia el mesodermo. «Estos neuroblastos se hacen fusiformes, emiten una prolongación en cada extremidad y se unen los unos a los otros para constituir una *cadena* continua. Cada uno de ellos, a continuación, se diferencia individualmente, dando nacimiento en su protoplasma a un haz de fibrillas cilindraxiles y a un segmento de mielina. Una vez constituídas, las fibrillas se fusionan con las formadas en los neuroblastos próximos para formar un conductor continuo, aunque de origen multicelular.»

(1) TOURNEUX: *Loc. cit.*, p. 329.

(2) DURANTE: *Revue neurologique*, 1903, págs 843 y 1089.

2.° Regeneración autógena

Los mismos autores han comprobado y estudiado la regeneración *autógena* del extremo periférico en un nervio seccionado.

Según BETHE, seccionada en su extremo periférico, después de la degeneración completa, la vaina de SCHWANN prolifera; después de seis a nueve meses, en esta cinta protoplasmática continúa diferenciándose un cordón axial y una vaina periférica. Según BALLANCE y PURVES STEWART, los jóvenes cilindroejes y las vainas jóvenes son primero independientes en el segmento *distal*; sólo más tarde se unen a los del segmento central, restableciendo así la conductibilidad del nervio. Son siempre células neurilemáticas las que se transforman en neuroblastos. Las células en araña longitudinales son jóvenes cilindroejes en rosario.

Clínicamente, en el hombre, DURANTE ha estudiado el extremo periférico de un nervio mediano resecado y no reunido, y ha visto tubos nerviosos completos, procedentes de una neoformación sobre el terreno fuera de toda reunión con el extremo central.

Esta acción de los neuroblastos segmentarios en la regeneración del nervio explica que, en las neuritis periféricas, «no solamente los tubos nerviosos de un mismo haz, sino hasta los diversos segmentos de un mismo tubo se hallen desigualmente alterados y parezcan susceptibles de regenerarse individualmente». De igual manera, en ciertos tumores (neurofibromas, lipomas) «no es raro ver los tubos nerviosos faltar en gran parte al nivel del tumor y volverse a encontrar, en número casi normal, más abajo».

γ. *Conclusión*

Todo esto prueba que el desarrollo y la regeneración son menos unívocas de lo que se creía; que la neurona no es el centro embriológico ni la unidad genética. Pero esto no destruye su unidad histológica, ya que muchas unidades histológicas del organismo tienen un origen embriológico múltiple; son pluralidades en el estado embriona-

rio. — Esto no destruye la unidad fisiológica y clínica de la neurona, la única que conservaré (1).

c. VIDA DE LA NEURONA

α. *Nutrición y evolución*

Como el individuo entero y como todos sus elementos constitutivos, la neurona se nutre y evoluciona.

Se nutre y desarrolla primero su aparato nutritivo (prolongaciones protoplasmáticas): la célula nerviosa embrionaria, de forma redonda u ovalada, se ramifica y extiende así, multiplicándola, la superficie de absorción, de elaboración y de eliminación de la materia, aportada o exportada por los linfáticos. La substancia cromatófila es el agente de esta nutrición.

La célula en su conjunto (cuerpo) parece aumentar de volumen hasta los veinticuatro o treinta años, aproximadamente como el organismo mismo. Luego sobreviene un período estacionario.

Se admite, por regla general, que las células nerviosas no se multiplican después de la vida embrionaria, y MARINESCO afirma que la célula nerviosa bien desarrollada disfruta de una vida tan larga como la del organismo al cual pertenece; teoría que ha expresado BIZZOZERO diciendo que el tejido nervioso es un tejido de elementos perpetuos. — Esto es muy discutido.

β. *Involución*

Después de dicho período de estado estacionario, empieza para la neurona un período de *declive*.

MARINESCO admite que hay entonces diminución de volumen del cuerpo celular (en las células gigantes, por ejemplo).

Habitualmente, la involución de la neurona se manifiesta por la diminución de los elementos cromatófilos, a menudo reemplazados (principalmente alrededor del núcleo) por «finas granulaciones polvorientas poco coloreables»: especie de cromatólisis perinuclear, *desintegración granulosa*.

Todo el citoplasma de la célula se llena de granulaciones pigmentarias.

(1) Véase MOTT: *Proceedings of the royal society of medicine of London*, pathological section, 1909, p. 1, y *British medical Journal*, 1909, p. 1389. *Revue neurologique*, 1910, t. II, p. 71; PESKER: *Contribution à l'étude de l'embryologie des neurofibrilles*, tesis de San Petersburgo, 1907. *Revue neurologique*, 1909, p. 182; otros trabajos analizados. *Ibidem*, 1909, págs. 183 y 542.

Al mismo tiempo que este proceso destructivo, existe otro activo de organización y creación. CAJAL describe con el nombre de células *desgarradas* o células *seniles* células de un tipo nuevo, que no existen en el hombre joven. Estas células se hallan envueltas «por una pléyade colosal de elementos satélites» (de los cuales volveré a hablar). Estas células se multiplican, sueltan prolongaciones y evolucionan en tejido *reticular* intersticial. La desaparición correlativa de las células nerviosas pertenece al proceso complexo descrito con el nombre de *neuronofagia*.

γ. *Neuronofagia* (2)

1.° Historia

MARINESCO, el primero en emplear esta palabra (1), ha querido designar así «un fenómeno biológico en virtud del cual las células nerviosas se destruyen por la fagocitosis». En realidad, la cosa es más complicada; la palabra aplícase, al menos, a dos procesos parecidos pero diferentes.

Desde hace bastante tiempo se han observado (sea en estado normal, o en estado patológico) alrededor de las células nerviosas, células redondas que OBERSTEINER (que las descubre en 1870) considera como leucocitos. GOLGI (1871) cree a dichos elementos de naturaleza conjuntiva; PAPOFF (1875) ve penetrar estos leucocitos en la célula nerviosa en diversas enfermedades infecciosas y en la encefalitis traumática experimental. La misma comprobación hace KOLESNIKOFF (1880) en la rabia.

WEIGERT (1890) muestra que cuando el tejido nervioso desaparece por una causa cualquiera «es siempre la neuroglia la que reacciona con proliferación nuclear y fibrilar». Más tarde varios autores establecen la naturaleza neuróglica de las células que, en estado normal, se encuentran alrededor de las células nerviosas, y VALENZA (1895) ve penetrar (después de una cauterización) leucocitos que salen de los vasos, penetran en la célula nerviosa, labrando una vacuola, y finalmente la destruyen.

MARINESCO estudia este fenómeno en el tétanos y el botulismo, lo asimila a la fagocitosis y lo llama neuronofagia. Se notará que el fagocito penetra aquí en el elemento que debe fagocitar y lo destruye, desde el interior.

(1) MARINESCO: *Loc. cit.*, t. II, p. 465.

(2) NAGEOTTE (*Revue neurologique*, 1907, p. 933) prefiere la palabra *neurofagia*.

El origen del fagocito es leucocitario o neuróglico, según los autores. NISSL llama células *en parrilla* a las células granulosas que fagocitan la célula nerviosa.

2.° Falsos fagocitos de origen ectodérmico. Seudofagocitosis

CAJAL ha estudiado las células *satélites* que envuelven la célula nerviosa, ya en estado normal: a menudo reducidas al núcleo, pueden seguirse hasta la célula poligonal provista de una masa de protoplasma. Las células satélites se multiplican en ciertos casos patológicos, como, por ejemplo, en la meningoencefalitis de la parálisis general.

Todas estas células satélites comprimen el protoplasma celular, producen excavaciones más o menos profundas, desorganizan los elementos cromatófilos y las neurofibrillas.

Luego, se ve a estas células penetrar dentro de la célula nerviosa, en la rabia, por ejemplo, y también en la pelagra, el tétanos, el botulismo y la hipertermia, después de la aplicación de substancias ácidas o alcalinas o la inyección de agua destilada.

He aquí un primer grupo de hechos al cual muchos autores (con SAND) dan el nombre de neuronofagia. MARINESCO no admite la aplicación de este nombre, porque éstos no son hechos de verdadera fagocitosis, siendo sólo los elementos *mesodérmicos* fagocitos y siendo las células satélites de origen *ectodérmico*. El verdadero fin de esta multiplicación de los satélites sería la *formación* de un tejido nuevo para reemplazar a los elementos nerviosos que desaparecen: un proceso de cicatrización.

Desde entonces las células nerviosas y las células satélites vivirían normalmente en simbiosis. La enfermedad rompe este equilibrio nutritivo, atrofia la célula nerviosa y multiplica las células satélites.

3.° Fagocitos verdaderos. Necrofagocitosis

La verdadera fagocitosis se ejercería sobre las neuronas ya muertas por diversas causas y el agente de la fagocitosis sería, no la célula satélite, sino la célula en parrilla de NISSL, de origen mesodérmico.

Estos fagocitos limpiarían el terreno de cadáveres de células nerviosas: *necrofagia* o *necrofagocitosis*, mientras las células satélites, como las células neuróglicas, formarían la substancia fibrilar destinada a llenar los vacíos que resulten del desarrollo de los productos de la degeneración.

La necrofagocitosis se haría por galerías, lagunas labradas en la célula nerviosa por el fagocito: la «célula nerviosa es enteramente carcomida». Las células de CAJAL y las polinucleares intervienen en esta destrucción.

Se ve que la palabra «neuronofagia» se aplica a hechos diversos y especialmente a dos grupos: la seudofagocitosis por las células satélites y la necrofagocitosis por las células en parrilla y los leucocitos.

d. UNIDAD DE LA NEURONA

α. *Solidaridad de estos elementos constituyentes*

La neurona, así constituída por su cuerpo celular y sus prolongaciones, forma un todo, una *unidad*, cuyas diversas partes son íntimamente *solidarias*.

Esta solidaridad se muestra por las *degeneraciones*.

Degeneraciones centrífuga y centrípeta

Desde WALLER (1852) se sabe que, cuando se secciona una fibra nerviosa, el extremo *periférico* degenera: degeneración *centrífuga*.—Hoy se sabe que el extremo *central* no queda intacto (degeneración *centrípeta*): se atrofia, aunque continúe en relación con el cuerpo celular. Pero esta alteración, en vez de correrse desde el punto de la lesión (*proximal*), como en el extremo periférico, es *distal* (VAN GEHUCHTEN); empieza por el centro y de allí desciende hacia el lugar de la sección.

Esto constituye una demostración de la solidaridad de las diversas partes y de la unidad de la neurona; después de la sección de una prolongación, el cuerpo celular mismo se altera; la substancia cromática se disgrega y se disuelve (*cromólisis*): la célula nerviosa vuelve a su estado embrionario (VAN BIERVLIET).

Experimentalmente se han observado estas alteraciones centrales después de la sección del axón, de la compresión entre las ramas de unas pinzas, de la irritación del nervio por corrientes continuas, de la aplicación periférica de cloruro de sodio; — *clínicamente* en la compresión y la inflamación de los nervios. El grado y la importancia de la cromólisis varían con el grado de la lesión periférica.

MARINESCO considera esta cromólisis central como «una reacción útil a la neurona, reacción que sobreviene cada vez que esta neurona es perjudicada en su integridad anatómica y que le permite resistir más ventajosamente a la lesión sufrida».

Esto explica las lesiones medulares comprobadas en las polineuritis sin continuidad de lesión. Las antiguas discu-

siones sobre el diagnóstico diferencial entre la polineuritis motriz y la poliomielitis anterior resultan inútiles: se trata siempre de *neuronitis motriz inferior*. Solamente que, según los casos, unas veces empieza la lesión por la periferia y otras por el centro; pero no se conoce polineuritis persistente sin lesión concomitante de los centros correspondientes (1).

Estos hechos muestran también que el cuerpo celular constituye la unidad y la especificidad de la neurona.

Desde 1864, VULPIAN había demostrado (experimentos personales y experimentos de PAUL BERT) que las fibras nerviosas no tienen ningún rasgo característico de por sí; no están caracterizadas funcionalmente más que por el cuerpo celular con el cual se hallan relacionadas. Son, pues, los cuerpos celulares los que forman la unidad nerviosa; los nervios periféricos no forman más que prolongaciones comunes, conductores de la neurilidad en un sentido u otro.

Sobre esta misma noción y estos hechos de degeneración, se ha basado todo un método de estudio de la textura de los centros nerviosos: se siguen histológicamente las alteraciones consecutivas a la lesión de una parte de la neurona (lesión experimental o clínica).

β. *Objeciones a esta doctrina*

La neurona es la unidad fisiológica y clínica

Se ha combatido mucho la doctrina de la unidad de la neurona. DURANTE, principalmente, ha reunido todo un conjunto adverso y concluye (1903) con RUFFINI, GIESEN y NISSL, que no queda piedra sobre piedra de la neurona, que la neurona ha muerto y que esta concepción, insostenible, no podría aportar ya, actualmente, más que entorpecimientos al progreso de la neurología.

Estos autores formulan una muy rara doctrina de la constitución del sistema nervioso: 1.°, el sistema nervioso no está formado de unidades anatómicas distintas, sino que está constituído por conductores *continuos*, sin principio ni fin, formando un *círculo* completo, como el de la circulación, con *retículos* de fibras elementales, diseminadas por todo el sistema, retículos intra o extracelulares; 2.°, este vasto conductor, el tubo nervioso, está formado por

(1) *Leçons de Clinique médicale*, 4.ª serie, págs. 258, 298, 314. Véase también la tesis de Mme. TATTELBAUM. Montpeller, 1900.

una *cadena* de neuroblastos segmentarios: es la concepción *catenaria* del conductor nervioso (BETHE, BALLANCE y PUVES STEWART, DURANTE).

Ya he discutido antes (1) esta doctrina y mostrado que hasta en el caso (no realizado aún) de hallarse confirmados y establecidos todos los fenómenos invocados en favor de la concepción catenaria, esto no evitaría el tener que concebir siempre, en fisiología y en clínica, un elemento nervioso compuesto de vías centrípetas, de vías centrífugas y de un centro de reflexión.

Este elemento nervioso es menos sencillo de lo que podría suponerse; pero cada grupo guarda su unidad y debe ser conservado. Es lo que DURANTE mismo reconoce, ya que admite una «unidad *pluricelular*» que compara a un lóbulo nervioso primitivo, y propone llamarlo *neurulo* o *ergón* (HAENEL).

Con la mayoría de los autores (VAN GEHUCHTEN, MARINESCO) he conservado la palabra neurona para denominar este elemento nervioso, que es ahora *policelular* (lo que MORAT llama una simbiosis celular) y que resulta siempre una unidad fisiológica y clínica, *anatómicamente compleja*. Ya que, como he dicho al principio de este libro (2), la idea de unidad y de individualidad de un organismo o de un elemento vivo, no excluye la idea de complexidad anatómica y de divisibilidad; y todas las objeciones hechas a la neurona refiérense a la unidad anatómica e histológica, pero no a la unidad funcional, que es la única útil y verdadera.

HERBERT SPENCER ha separado las unidades *fisiológicas*, que distingue de la unidad *química* y de la unidad *morfológica*. Veremos más lejos que todos los aparatos nerviosos son, como la neurona, unidades fisiológicas (3).

e. CONEXIÓN DE LAS NEURONAS ENTRE SÍ

α. *Contigüidad de sus prolongaciones*

HIS (1883) y FOREL (1887) habían entrevisto y RAMÓN Y CAJAL ha demostrado que, en las redes de fibras entrecruzadas (GERLACH, GOLGI), neurópilo de HIS, hay simple *contigüidad* entre las fibrillas terminales de una neurona y las de otra neurona próxima.

(1) *Les Centres nerveux*, p. 33; Grandeza y decadencia de la neurona. *Année psychologique*, 1904, p. 260.

(2) Véase tomo I.

(3) Véase RAMÓN Y CAJAL: *Travaux du laboratoire de recherches biologiques de l'Université de Madrid*, 1908, t. VI, p. 21. *Revue neurologique*, 1909, p. 17.

Siempre, según CAJAL, el contacto útil, *la articulación* de dos neuronas superpuestas se hace, o entre las ramificaciones terminales del cilindroeje y las de las dendritas (glomérulo olfatorio, por ejemplo) o entre las ramificaciones cilindraxiles y el cuerpo mismo de la célula (cerebelo, por ejemplo: células de PURKINJE, cuyo cuerpo se halla envuelto por las terminaciones de las células en canastilla).

La constancia de esta contigüidad es muy discutida (1). Muchos autores han visto, en vez de la contigüidad, verdaderas anastomosis entre las diversas especies de prolongaciones. VAN GEHUCHTEN ha discutido estos hechos y demostrado que, si prueban la existencia de las anastomosis, no es más que en cierto número de casos (el menor número, según su opinión).

Yo resumo: la contigüidad existe, probablemente como regla, pero no debe figurar en la característica fundamental y esencial de la neurona.

β. *Aparatos terminales de las prolongaciones*

Estructura de las dendritas (2)

Según CAJAL, las dendritas (de las neuronas cerebrales) no son lisas, sino que están erizadas de una multitud de pequeños corpúsculos (*espinas*), que Mlle. STEFANOWSKA (1903) ha estudiado bajo el nombre de *apéndices piriformes* o *filiformes*.

Estos apéndices, muy vulnerables, pueden desaparecer completamente en ciertas condiciones patológicas y experimentales. En estos casos las prolongaciones protoplasmáticas presentan, de distancia en distancia, varicosidades, nudosidades (DOGIEL) o perlas (*estado perlado* de RENAUT, *estado moniliforme* de DEMOOR).

La función de estos apéndices y de estas perlas es todavía obscura y muy discutida. Según RENAUT, al nivel de las bolas del estado perlado se encontrarían los apoyos de las prolongaciones protoplasmáticas, o la articulación por contacto. Según QUERTON, existe una relación entre la presencia y el grado del estado moniliforme, por una parte, y la intensidad de la excitación experimentada por el animal en la muerte, por otra. Según DEMOOR, el estado moniliforme es una especie de reacción especial de la célula nerviosa a las excitaciones. En suma, es la expresión de la *plasticidad morfológica* de las neuronas.

(1) VAN GEHUCHTEN: *Loc. cit.*, págs. 217, 222, 252.
(2) MARINESCO: *Loc. cit.*, t. I, p. 489.

Según KLIPPEL (1903), la abundancia y la multiplicidad de los apéndices y de las conexiones serían paralelas al desarrollo progresivo de las facultades superiores; la destrucción de estos apéndices correspondería a la idiotez.— En realidad la diminución de volumen de los apéndices y de las dendritas es una diminución de las células nerviosas, ya que las dendritas forman parte del cuerpo celular ramificado.

MARINESCO admite con VAN GEHUCHTEN que los apéndices, que no contienen neurofibrillas, no representan más que un papel *nutritivo*; y que el estado moniliforme (independiente del amiboismo y de la plasticidad de la neurona) es una modificación de la nutrición de las fibras nerviosas debida a la acumulación de la substancia interfibrilar. Confirma, según dichos autores, esta manera de ver la presencia de este estado en las degeneraciones y regeneraciones nerviosas.

γ. *Movimientos amiboides y plasticidad de la neurona*

WIEDERSHEIM (1890) ha descrito *movimientos amiboides* en la célula nerviosa de un animal transparente. Por otra parte, las prolongaciones de la célula nerviosa de la mucosa olfatoria presentan *pestañas* animadas de movimientos ondulatorios.

Apoyándose en esto, MATHIAS DUVAL (1895) ha desarrollado una *teoría histológica del sueño*, basada en el amiboismo de las células nerviosas; admite la existencia de *nervi nervorum*, fibras centrífugas que gobiernan la actividad amiboide de los elementos nerviosos y obran sobre la articulación de dos neuronas sensitivas según el estado de atención impuesto por el cerebro. — Poco antes (1894), LÉPINE había emitido ideas análogas sobre la *adventicidad* de los contactos interneuronales a propósito de un caso de histerismo.

METCHNIKOFF (1901) describe células amiboides *fijas*, o sea definitivamente adheridas a ciertos lugares del cuerpo, las cuales, no obstante esta fijeza, emiten prolongaciones amiboides en varias direcciones y aprisionan cuerpos extraños: entre estas células fijas amiboides coloca las células nerviosas, que pueden hacerse así fagocitos. Por estos movimientos amiboides las células de los ganglios espinales de la medula introducen los bacilos leprosos en su interior.

Esta noción de los movimientos amiboides de las células nerviosas ha sido muy discutida. JULES SOURY la califica de «doctrina de error» y MARINESCO termina así su revista crítica: «no hay ninguna prueba en favor del amiboísmo nervioso, y, en cambio, las investigaciones experimentales han venido en contra de esta teoría». Pero el mismo autor admite, como demostrada, con NAGEOTTE, la *plasticidad* (DEMOOR) de la neurona en ciertas condiciones.

Así, bajo la influencia de la actividad (ratones fatigados, excitaciones dolorosas prolongadas) o de reposo (envenenamiento por la morfina, sueño anestésico), las espinas y apéndices piriformes aparecen o desaparecen.

Según DEMOOR, no es esto un amiboísmo en el sentido de MATHIAS DUVAL: es un modo de reacción del protoplasma de las células nerviosas enfrente de los excitantes. Pero admite también que este estado monoliforme provoca modificaciones considerables en los contactos entre las neuronas y que podría encontrarse en estos hechos una explicación de la fatiga, del *surmenage* y del sueño, siendo los contactos más íntimos cuanto más grande sea la actividad neurónica (STEFANOWSKA) y hallándose, en cambio, relajadas en el reposo neuronal.

MARINESCO admite que las células nerviosas son susceptibles de presentar variaciones de forma en ciertas condiciones de nutrición. «La forma de estas células no es inmutable; no es fija durante las diferentes fases de la vida. Cuando cambia la composición química del medio en que se encuentran, su forma puede cambiar igualmente... la morfología de la célula nerviosa está acondicionada por una especie de equilibrio entre su protoplasma y el líquido en que se baña.»

f. FUNCIONES DE LA NEURONA

α. Almacenaje, transformación y emisión de energía

Toda la fisiología de la neurona puede resumirse en esta frase, que expresa la función entera del sistema nervioso: la neurona recibe la energía exterior, la almacena, la elabora y la transforma; luego la emite al exterior.

En esta función deben distinguirse dos casos bien diferentes y estudiarlos separadamente: en uno la transformación de la energía recibida es inmediata, e inmediata también es su emisión bajo nueva forma: es el *acto reflejo*. En el otro, la transformación de la energía es lenta

y el almacenamiento prolongado; más o menos retardada resulta también la emisión bajo una nueva forma: es el *acto psíquico*.

1.º Transformación y emisión inmediatas: acto reflejo

El acto reflejo es este acto sencillo por el cual una impresión centrípeta penetra por las prolongaciones protoplasmáticas en el cuerpo celular de una neurona, se refleja allí, se transforma y se convierte en una impulsión motriz centrífuga que transmite la prolongación cilindraxil. Tal es el reflejo de la rodilla: levantamiento inmediato de la pierna cuando se percute el tendón subrotuliano.

En este acto reflejo, la célula no es un órgano inerte y pasivo de transmisión: transforma activamente una impresión centrípeta en movimiento. Los diversos actos reflejos son más o menos complicados según que el papel de la célula sea más o menos considerable, que el centro de reflexión esté formado por un gran número de neuronas asociadas, que estas neuronas tengan cualidades diferentes y que la transformación de la impresión sensitiva en expresión motriz sea más o menos rápida.

2.º Almacenaje prolongado y emisión retardada: acto psíquico

En todos los casos que preceden hay transformación intracelular, pero no almacenaje propiamente dicho. En los casos del segundo grupo, en cambio, hay almacenaje que se prolonga; la impresión permanece más o menos tiempo en las neuronas y es solamente más tarde cuando la emisión de esta energía, transformada, se hace bajo forma de palabra o de acto más o menos complicado: es *el acto psíquico*.

Por este carácter se califica a menudo el acto psíquico de *espontáneo*, por oposición al acto reflejo, que es *provocado*.

Si se quiere, pues, clasificar todos los actos neurónicos, desde el fenómeno de la rótula hasta el acto que yo cumplo redactando este capítulo, se puede en rigor, pero sería un grave error identificar los dos fenómenos. En el acto reflejo, hasta el más complicado, la emisión de energía sigue a la recepción y el papel de la célula se limita a transformar el modo de manifestación de esta energía. En el acto psíquico más simple la emisión de energía sigue de lejos a la recepción, corresponde hasta a energías recibidas en momentos diferentes; la célula ha transformado la energía como en el reflejo, pero la ha almacenado y la elaboración ha sido más larga y más completa. De este

modo la *nota personal* de la neurona interviene mucho más en el acto psíquico que en el acto reflejo.

β *Funciones de las diversas partes de la neurona*

Para precisar el papel particular de cada una de las partes de la neurona, abarcaré sucesivamente: los elementos constitutivos de la neurona, el cuerpo celular y las prolongaciones.

1.° Elementos constitutivos

En los *elementos constitutivos*, hay que considerar aparte las neurofibrillas y los elementos cromatófilos.

1. Neurofibrillas

Para la mayoría de los autores, las *neurofibrillas* representan el elemento *conductor* en el sistema nervioso.

Según Bethe, la conducción se halla ligada a la presencia de una substancia ácida que disfruta propiedades de coloración primaria: *el ácido fibrilar*. Este autor ha demostrado, por la experimentación, que las causas que modifican la conductibilidad nerviosa hacen desaparecer la colorabilidad primaria; tales son: la compresión, la inyección de agua destilada, la electricidad, la anestesia, etc...

2. Elementos cromatófilos

El papel de los elementos *cromatófilos* es más discutido.

Según Cajal, Lugaro y van Gehuchten, dicho papel es puramente *nutritivo*; estos elementos constituyen la materia de reserva alimenticia: es una especie de *granero de nutrición*.

Otros autores (Colucci, Marinesco, Juliusberger, Pugnat) atribuyen a esta substancia un papel importante en las funciones de la célula nerviosa. Según Marinesco, principalmente, los elementos cromatófilos constituyen una substancia de *alta tensión química*; gracias a las modificaciones que estos elementos imprimen a la onda nerviosa, la célula se transforma en una fuente de energía, en una especie de *condensador*. A esta substancia generatriz de las fuerzas de tensión nerviosa le ha dado el nombre de *cinetoplasma*. «Es posible, añade, ya sea por medio de procesos químicos o de oxidaciones, que tenga lugar el aumento de potencial de la corriente.» Diferencia el nervio de la célula nerviosa la ausencia en el primero y la presencia en la segunda de estos elementos cromatófilos, gracias a los cuales la célula nerviosa se transforma en un foco de energía.

No creo que haya oposición entre estas dos maneras de ver. Lugaro atribuye a dichas substancias un papel indispensable en el metabolismo funcional de la célula nerviosa. Esto muestra el terreno de convergencia de la teoría de van Gehuchten y de la teoría de Marinesco: *la nutrición y la función son solidarias*. Por las neurofibrillas, la neurona cumple su función; por las substancias cromatófilas recibe la energía química y trófica necesarias a esta función.

Lo que acabo de decir se aplica a los *elementos* de la neurona, sea en el cuerpo, sea en las prolongaciones. Hay que estudiar ahora separadamente las funciones del cuerpo celular y de las prolongaciones.

2.° Cuerpo celular

El *cuerpo celular* no es un simple conductor. Contiene un ramo y una red de neurofibrillas y constituye también el sitio del almacenaje y de elaboración, de transformación de la energía. Es, dice Lugaro, un coordinador, un modificador de la onda nerviosa. Fórmanse allí las síntesis nerviosas. No es solamente una estación de tránsito. Se ha comprobado que hay retardos más o menos grandes en la transmisión, según que la excitación atraviese o no un ganglio.

Esta doctrina, muy generalmente aceptada, ha sido, no obstante, discutida durante estos últimos tiempos; y toda una escuela, con Bethe, ha querido negar el papel particular y necesario del cuerpo celular.

He aquí principalmente un experimento célebre que ha hecho Bhete sobre un crustáceo (*carcinus mœnas*): cada ganglio comprende una parte central, formada por un entrecruzamiento compacto de fibrillas nerviosas o *neurópilo* y una parte periférica donde se localizan las células ganglionarias motrices. A esta parte del cerebro corresponde un nervio mixto que va a la segunda antena: la sección de este nervio acarrea la parálisis inmediata de la antena correspondiente. Pero si se deja este nervio intacto y, en cambio, se secciona el paquete de *células* motrices de la superficie, no dejando intactas más que las redes extracelulares, el *tonus* se conserva en el movimiento y los reflejos subsisten con todos sus caracteres ordinarios (solamente la irritabilidad refleja se halla un poco exagerada).

Resulta, pues, que, según estos autores, el sistema nervioso está formado por una *cadena* continua de fibrillas con redes interpuestas; la mayor parte de estas fibrillas van de una neurona a la otra; de sensitivas se hacen mo-

trices sin pasar por las células. Unicamente las redes extracelulares (neurópilas) son importantes; la célula no representa más que un papel secundario: es sólo el órgano de nutrición de la neurona.

Cajal ha sostenido una idea análoga.

Se llega así, dice van Gehuchten, a la extraña conclusión de que no hay centros nerviosos. Esto no es aceptable. Se hallarán en el libro de van Gehuchten todos los argumentos histológicos contra la manera de ver de Bethe, Apathy... Recuérdese, no obstante, que es ésta una querella de histólogos, que en nada puede modificar las conclusiones fisiológicas sobre los centros nerviosos elementales. Aunque se llegara a demostrar que los retículos de las fibrillas deben substituir a las células, el concepto de centros no se modificaría más que histológicamente, pero no desaparecería.

Puédese también añadir que si la opinión de Bethe está demostrada como verdadera para el *carcinus mœnas*, no lo está para el hombre, del cual me ocupo exclusivamente y cuyo sistema nervioso resulta mucho más especializado y diferenciado.

Es probable (Verworn) que, en el experimento de Bethe, fuera de las fibrillas, quede una pequeña cantidad cualquiera de protoplasma indiferenciado, que basta (van Lenhossek) para la antena del crustáceo, pero no basta para las funciones nerviosas más complicadas de los animales superiores. En el perro, van Gehuchten pone al descubierto los ganglios espinales: el animal manifiesta un dolor violento todas las veces que se excita el nervio sensitivo periférico; si se paralizan con la nicotina las células del ganglio, todo signo reaccional desaparece; pero si se excita el nervio entre el ganglio y la medula, el animal sufre de nuevo.

Yo resumo, con Marinesco, que, a pesar de su real importancia, el experimento de Bethe no puede resolver el problema de las funciones de la célula nerviosa en el hombre. Guardamos, pues, de hecho, sobre la función del cuerpo celular la proposición más arriba formulada.

3.° Prolongaciones

Las *prolongaciones* de los dos tipos (protoplasmáticos y cilindraxiles) conducen el flujo nervioso.

1. Polarización dinámica

Según Cajal y van Gehuchten, en las prolongaciones protoplasmáticas, la corriente va de las ramificaciones al cuerpo celular (conductores *celulípetos*) y en las prolongaciones cilindraxiles, del cuerpo celular a las ramificaciones (conductores *celulífugos*); es la *polarización dinámica* de la neurona (Cajal).

Van Lenhossek y Cajal admiten también que, en ciertos casos al menos, las prolongaciones protoplasmáticas pueden ser consideradas como la continuación del cuerpo celular ramificado. En estas prolongaciones protoplasmáticas, la corriente no sería siempre celulípeta, pero sí *axipeta* (hacia el cilindroeje); igualmente, en las prolongaciones cilindraxiles, la corriente no es siempre celulífuga, pero sí *somatófuga* o *dendrífuga*.

Así, pues, las expansiones protoplasmáticas y el cuerpo celular representan siempre un sistema de corrientes *convergentes* hacia el cilindroeje; el cilindroeje es un canal de corrientes paralelas con arborización nerviosa terminal: es un chorro de corrientes *divergentes*.

El fondo de la doctrina queda siempre el mismo: en el juego normal de sus funciones, la neurona recibe la excitación exclusivamente por uno de sus polos y siempre el mismo; la excitación se propaga, pues, en la neurona exclusivamente en un sentido: por ejemplo, de la medula a los músculos por los nervios motores, de la piel a la medula por los nervios sensitivos.

Al mismo tiempo, hay que añadir, con Marinesco, la ley de la *irreversibilidad* de los fenómenos reflejos. Así, cuando se excita el extremo central de una raíz posterior, se obtiene siempre una desviación galvanométrica con la raíz anterior. Si se invierte la disposición de los aparatos (Mislavsky), el galvanómetro en contacto con la raíz posterior, no se mueve cuando recae la excitación sobre la raíz anterior.

2. Conductibilidad en los nervios

Se enuncian y se discuten dos hipótesis sobre el modo de transmisión del flujo nervioso en el nervio:

1.° El nervio es un simple conductor, guardando la corriente transmitida su intensidad inicial;

2.° El flujo nervioso aumenta de intensidad en la transmisión, formando la bola de nieve: es la *avalancha* de Pflüger.

Según Budge y Pflüger, una corriente de una intensidad dada produce tanto más efecto según que esté aplicada a un punto más o menos alejado del músculo. El ner-

vio sería, siguiendo estas ideas, no solamente un órgano de transmisión, sino un verdadero órgano de *desprendimiento* nervioso.

Durante y los adversarios de la neurona han deducido de esta última teoría que cada neuroblasto segmentario representa un papel de refuerzo en la conducción nerviosa.

Pero esta hipótesis del refuerzo por el nervio no se halla demostrada, por lo menos tan claramente como la ley general de la conducción nerviosa.

g. Funciones interneuronales

α. Agrupación de las neuronas en planos superpuestos

Un poco esquemáticamente he examinado sólo hasta el presente, la función de la neurona aislada: la neurona no funciona nunca así, hay que estudiar ahora las *agrupaciones* y la función *interneuronal* en cada agrupación y entre una agrupación y otra.

En *altura*, las neuronas forman planos o pisos sucesivos, superpuestos, en el sistema nervioso, pudiendo estar cada plano constituído por neuronas aglomeradas o por neuronas esparcidas.

Se pueden distinguir tres planos principales superpuestos: uno inferior o periférico, uno intermediario o de enlace y uno superior o cortical.

1.º Plano inferior o periférico

El plano *inferior* o *periférico* se halla constituído por neuronas de *recepción* y de *emisión*: neuronas de los nervios motores y neuronas de los nervios sensitivos.

Las neuronas de los nervios motores (neuronas de emisión) tienen sus cuerpos celulares agrupados: para los nervios raquídeos, en las astas anteriores y laterales de la substancia gris de la medula; para los nervios craneales, en los núcleos grises bulboprotuberanciales (lo que se llama su origen real).

Las neuronas de los nervios sensitivos (neuronas de recepción) tienen sus cuerpos celulares agrupados: para los nervios raquídeos, en los ganglios espinales de las raíces posteriores; para los nervios craneales, en el ganglio de Gasser, el estrato de las células bipolares de la retina, el ganglio geniculado y el ganglio de Andersch, el ganglio espiral o de Corti, etc.

Todas estas neuronas son *directas*.

En el vagosimpático, las neuronas periféricas o inferiores son viscerales.

2.º Plano intermediario o de enlace

El plano *intermediario*, de las neuronas de *enlace* (de asociación o de refuerzo), se halla también esparcido y es muy complexo.

Citaré: los núcleos grises de la base del cerebro (tálamo óptico, cuerpos estriados, tubérculos cuadrigéminos, cuerpos geniculados), ciertos núcleos del puente, el núcleo rojo, la corteza gris del cerebelo, la parte centroposterior de la substancia gris de la medula y los ganglios del nervio vago y del simpático.

3.º Plano superior o cortical

En lo más alto de la escala fisiológica se encuentran las neuronas de percepción y de psiquismo.

Los cuerpos celulares de estas neuronas (sensoriales, motores, sensitivomotores, esplácnicos) forman la substancia gris de las circunvoluciones: corteza cerebral.

β. Acción mutua de las neuronas en cada agrupación y de las diversas agrupaciones entre sí.

En el ser viviente normal no hay que considerar el acto reflejo como un acto independiente o autónomo, en el cual intervienen solamente el nervio aferente, el nervio eferente y el cuerpo celular. La neurona, centro inmediato del reflejo, no es independiente de las otras neuronas del mismo grupo y de las agrupaciones superiores o inferiores.

De este modo, hasta las neuronas más elevadas obran sobre los reflejos más inferiores: la voluntad puede detener el reflejo de la rodilla, retardar el reflejo de la deglución, suspender la oclusión de un esfínter, poner en juego el reflejo de la defecación.

Inhibición y dinamogenia

Esta acción interneuronal se presenta bajo una doble forma: *inhibición* o *dinamogenia*. Pero estas palabras tienen un sentido más extenso y más general del que se cree comúnmente; se aplican a más casos que los estudiados por Brown Sequard.

En los nervios del corazón es donde se han podido estudiar primeramente los *nervios de suspensión* (neumogástrico). Pero hoy ya se conoce la doble acción nerviosa de inhibición y de dinamogenia sobre el intestino, sobre los vasos y sobre todo el sistema vagosimpático. Veremos que esta doble acción nerviosa es general y se encuentra también en la contracción muscular: en todo movimiento hay contracción de ciertos músculos y relajación *activa* de los músculos antagónicos, o sea acción nerviosa directa simultánea de inhibición y de dinamogenia.

De Cyon (1870), Bubnoff y Heidenhain (1881) han formulado la ley de que toda excitación de un centro nervioso da lugar a un proceso de sentido contrario al proceso en acto, en el momento preciso de la excitación. Los clásicos, con Gley (1), declaran que éste no es más que un «caso particular» y no admiten la existencia de nervios de inhibición como un «hecho general».

Yo no creo, efectivamente, en la existencia de nervios especiales de inhibición; pero procuraré demostrar en todo lo que falta de este volumen que *todos* los aparatos nerviosos están constituídos de tal suerte que, en cada acto, hay a la vez acción de inhibición y acción de dinamogenia.

Interinamente basta aceptar que en todos los planos nerviosos, y entre unos y otros, las neuronas se influyen mutuamente, en el sentido de la inhibición o en el sentido de la dinamogenia, y así el acto reflejo, esquemáticamente muy sencillo, aparece como muy complexo en la vida ordinaria del hombre sano o enfermo.

Vías y neuronas de asociación

Esta comunicación de los distintos planos entre sí se hace principalmente por las *fibras colaterales* (Golgi) de los diversos haces. Hay también una serie de neuronas, en cierto modo laterales a las vías motrices y sensitivas, que van simplemente de un plano a otro de los centros, neuronas *comisurales* o de *asociación*.

En la substancia gris de la medula hay las células de cilindroeje corto o células *interiores* de Cajal, cuyas prolongaciones no salen de la substancia gris y no se mielinizan, y las células *cordonales*, cuyas prolongaciones se mielinizan, van a los cordones, pero vuelven a la medula, haciendo comunicar entre sí los diversos planos medulares, ya sean del mismo lado, ya sean del lado opuesto (2) (homolaterales, heterolaterales y bilaterales de Testut).

Las prolongaciones de las células cordonales forman las fibras endógenas de la medula (3). Se las encuentra: 1.°, cordón ánterolateral: en el haz fundamental del cordón anterior, el haz fundamental del cordón lateral y el haz lateral profundo (además, la comisura blanca); 2.°,

(1) Gley: *Traité élémentaire de physiologie*, 2.ª edición, 1910, p. 975.

(2) Véase Pierre Marie: *Leçons sur les maladies de la moelle*, 1892, p. 35.

(3) Véase Philippe: *Contribution à l'étude anatomopathologique et clinique du tabes dorsal*. Tesis de París, 1897. — Gerest: *Les affections nerveuses systématiques et la théorie des neurones*. Tesis de Lyón, 1898.

cordón posterior: desparramados en el haz de Burdach y más especialmente las fibras ascendentes en el haz ventral o zona *cornucomisural* de Pedro Marie, a lo largo de la medula, las fibras descendentes en el *triángulo medio* de Gombault y Philippe (1) (medula sacra), la *zona media* o centro oval de Flechsig (2) (medula lumbar), la *faja periférica* de Souques y Marinesco (medula lumbar superior y dorsal inferior) y el *haz en coma* de Schultze (3) (medula dorsal superior y medula cervical).

En el bulbo y la protuberancia hay también una serie de vías de asociación, principalmente la *faja longitudinal* posterior (4), que liga unos con otros los diferentes núcleos de origen de los nervios bulboprotuberanciales y que puede ser considerada como la continuación del fascículo fundamental del cordón ánterolateral. Las *fibras arciformes* forman también una vía de asociación entre uno de los hemisferios cerebelosos y los núcleos posteriores del bulbo del lado opuesto (Testut).

Las vías de asociación intracerebrales se estudiarán más adelante (capítulo II. D. *b*. α).

. Leyes de los reflejos (5)

A pesar de la complexidad del acto reflejo, los fisiólogos han establecido algunas leyes útiles a los médicos. Son las leyes de la extensión de una excitación de una primera neurona a las próximas y luego a las más lejanas, según la intensidad de la excitación.

1.° Leyes de Pflüger

He aquí las leyes de Pflüger, establecidas por este autor experimentando en ranas y confirmadas por Chaveau sobre los grandes mamíferos.

1. Ley de la *unilateralidad*: una excitación débil determina un reflejo en los nervios motores que salen de la medula *del mismo lado* y *al mismo nivel* en que llegan las fibras sensibles excitadas.

2. Ley de la *simetría*: si la excitación es más intensa, la reacción motriz se manifiesta también del lado opuesto, en punto *simétrico*.

(1) En la parte pósterointerna del cordón posterior.

(2) En la parte media del cordón posterior.

(3) En pleno fascículo de Burdach. Según ciertos autores, el haz en coma de Schultze sería más bien de naturaleza exógena. (Long: *Les voies centrales de la sensibilité générale*. Tesis de París, 1899, p. 22).

(4) A la izquierda y a la derecha de la línea media, un poco por debajo del suelo ventricular (Testut).

(5) Gley: *Loc. cit.*, p. 972.

3. Ley de la *irradiación*: una excitación, más intensa aún, se extiende a los centros de otros planos, de abajo arriba, de la medula hacia el bulbo.

4. Ley de la *generalización*: si la excitación es bastante fuerte para alcanzar el bulbo y la protuberancia, la reacción se hace general y se propaga en todos sentidos, constituyendo el bulbo un foco general de donde irradian todos los reflejos. A estas leyes Gley añade dos más:

5. La ley de la *localización* (Carlos Richet): cuando una excitación es débil, la reacción motriz se ejerce siempre en un mismo músculo en correspondencia con un punto excitado.

2.° Reflejos antixénicos o de defensa

6. Ley de *coordinación*, que se puede llamar también *antixénica* o de *defensa*: los reflejos se producen con una regularidad tal, que parecen ser manifestaciones de un mecanismo preestablecido en las disposiciones estructurales y funcionales de la medula. En realidad, es la defensa la que domina estas coordinaciones. — Véase un bello ejemplo de estos reflejos coordinados de defensa:

En una rana sin cerebro, se pellizca una pata o se la irrita con una gota de ácido; obra como para defenderse; se amputa este miembro y se le irrita en la raíz, el animal se sirve del miembro opuesto para frotar y secar el sitio irritado. Si la irritación persiste, el movimiento se produce en todos los miembros del animal, que salta hacia delante y huye. — Se llega, así, a la noción de los actos complicados de defensa, por medio del mecanismo de los reflejos.

Las cosas ocurren de una manera análoga en la *autotomía*: en su huída para alejarse de un agresor, ciertos animales (crustáceo, insecto...) dejan a este agresor el miembro por el cual les tiene presos. Así, el lagarto se amputa la cola para escapar a su enemigo: las arañas se cortan las patas... Estos segmentos de órgano se regeneran en seguida. — Todos estos fenómenos coordinados se producen aún en el animal decapitado.

Estos reflejos complicados se observan también en animales superiores, cuya medula ha sido separada del encéfalo; un caballo suelta una coz si se le coge por la ranilla; un perro se rasca si le hacen cosquillas... Igualmente, en el hombre dormido, el cosquilleo de la planta de los pies produce la contracción del pie o del miembro.

Esta última ley de coordinación puede, pues, llamarse también ley de coordinación antixénica o ley de defensa.

3.° Intensidad y forma de la reacción refleja

Los fisiólogos estudian igualmente otros hechos relativos a la *intensidad* y a la *forma* de la reacción refleja.

1. Se han estudiado los efectos de la *suma* o *adición* de las excitaciones sucesivas, más o menos aproximadas y más o menos intensas: excitaciones débiles, pero repetidas, obran más eficazmente que una sola excitación fuerte; se suman en cierto modo.

2. Se ha estudiado también el desarrollo de la *fatiga* a continuación de un cierto número de reflejos: la célula nerviosa se fatigaría rápidamente, pero en cambio la prolongación cilindraxil es muy resistente.

3. Se ha estudiado, en fin, lo que he descrito ya en el primer volumen respecto del corazón con el nombre de *estado refractario*: una excitación de la zona cerebral motriz resulta ineficaz si se halla sólo separada de la precedente por una décima de segundo (Andrés Broca y Carlos Richet).

4. Este último elemento varía, no obstante, según las células cuya actividad es puesta en juego y nos conduce a la noción más general de la *nota personal* aportada por las células en la producción de los reflejos: todas las células no responden de la misma manera a la misma excitación. De este principio deriva la acción específica de ciertos venenos sobre ciertas células.

5. *Clasificación de los reflejos*

Todo lo que acabo de decir demuestra que los diversos reflejos son muy diferentes unos de otros; que hay un gran número de especies o categorías diferentes de reflejos. Sería, pues, muy útil establecer una *clasificación*, pero la cosa es difícil.

Se ha propuesto (Longet) una primera clasificación basada sobre el papel representado respectivamente en el reflejo por los nervios cerebrorraquidianos y los nervios simpáticos y se han establecido así las cuatro clases siguientes:

1.ª En los casos del primer grupo (que son los más numerosos), la vía centrípeta y la vía centrífuga están constituídas por las vías nerviosas raquidianas: deglución, estornudo, tos, reflejo de la rodilla...

2.ª En los casos del segundo grupo (que son numero-

sos), la vía centrípeta pertenece al sistema cerebrorraquidiano y la vía centrífuga es un nervio motor simpático (vasomotor): reflejos circulatorios de origen sensitivo general.

3.ª En el tercer grupo, la acción centrípeta se hace por el simpático y la acción centrífuga por los nervios cerebroraquidianos: convulsiones por lombrices intestinales.

4.ª En el cuarto grupo, la acción centrípeta y la acción centrífuga se ejercen por el simpático: movimientos del estómago y del intestino.

Esta división del sistema nervioso en aparato cerebroraquidiano y aparato simpático resulta anticuada y no tiene ya razón de ser. Pero la misma clasificación de los reflejos puede conservarse expresando la característica de los grupos con los nombres *periférico* y *visceral*. Tenemos entonces los cuatro grupos siguientes: 1.°, reflejos *periferoperiféricos*; 2.°, reflejos *periferoviscerales*; 3.°, reflejos *visceroperiféricos*; 4.°, reflejos *viscerovisceral*es. — En los grupos de punto de partida periférico, puede establecerse una subdivisión en *cutáneos* y *tendinosos*, según que el punto de partida sea superficial o profundo.

El cuadro I, que se encontrará más adelante (en el segundo capítulo), da una clasificación de los reflejos; pero da también otra clasificación de todos los actos nerviosos, clasificación que sería prematuro exponer en este punto.

h. Influencia de los diferentes estados fisiológicos y patológicos sobre la célula nerviosa (1)

α. *Estados fisiológicos*

Actividad, fatiga, reposo

Antes de terminar este capítulo, debo decir algunas palabras sobre la influencia (muy estudiada durante estos últimos tiempos) de los diferentes estados, fisiológicos y patológicos, sobre la célula nerviosa.

Este estudio es difícil, ante todo porque cuesta provocar la actividad y la fatiga de la célula nerviosa para comparar el estado de ésta con su estado en los períodos de reposo. A este fin se han empleado varios medios: por ejemplo, la excitación eléctrica, pero hay entonces traumatismos múltiples. Se ha comparado también la célula de la mañana después de una noche de reposo y la célula de la noche después de un día de actividad; se han estudiado los efectos de la invernación y la acción de la luz...

Como resultado ha podido comprobarse, sobre todo, la mayor o menor abundancia de elementos cromatófilos.

(1) Marinesco: *Loc. cit*, t I, p 462, y t II, passim.

Nissl ha distinguido desde este punto de vista tres tipos (1894): 1, el estado *picnomórfico*, caracterizado por una gran abundancia de elementos cromatófilos; 2, el estado *apicnomórfico*, caracterizado por una débil cantidad de estos elementos; 3, el estado *parapicnomórfico*, que comprende los estados intermedios.

En una revista crítica, muy documentada, sobre esta cuestión, Marinesco resume: 1.°, en la célula en actividad obsérvase un aumento del cuerpo celular y del núcleo, con disminución de la substancia fundamental amorfa; 2.°, cuando hay fatiga o agotamiento, se comprueba la disminución del volumen de la célula y de su núcleo; la cantidad de substancia cromatófila se halla aún más reducida; 3.°, cuando la célula está en reposo, hay reintegración de la substancia cromatófila.

En suma, encontramos aquí la aplicación de una ley general: *durante el reposo, la célula almacena los materiales que gasta en la actividad y que no posee en la fatiga.*

Cajal ha visto también modificaciones correspondientes en las fibrillas. Esto parece necesitar confirmación.

β. *Estados patológicos*

He hablado ya antes (pág. 30), a propósito de la unidad de la neurona y de la solidaridad de sus diversas partes, de las lesiones observadas en el cuerpo celular después de la sección, el traumatismo, la compresión... de las prolongaciones de la neurona. — Sobre esta cuestión se encontrarán todos los detalles deseables en el segundo volumen de Marinesco.

En ese volumen, lo mismo que en el libro de van Gehuchten, se encontrará la historia de las modificaciones directa y primitivamente producidas en el cuerpo celular de la neurona por los trastornos circulatorios, las infecciones, las intoxicaciones, la inanición, la hipertermia, el tétanos, la rabia... (1).

(1) Véase: sobre la acción de los *traumatismos* sobre la célula nerviosa, Marinesco: *Revue de psychiatrie et de psychologie expérimentale*, 1908, t. XII, p. 177; sobre las neurofibrillas en la *epilepsia*, Sanna Salaris: *Rivista italiana di neuropatologia, psichiatria e elettroterapia*, 1908, t. I, p. 328, e *Il policlínico*, 1908, p. 979; en las *intoxicaciones* amídicas, Todde: *Società tra i cultori delle scienze mediche e naturali*. Cagliari, 13 Junio 1908; en la *fiebre de Malta*, Donzello: *Congrès de la Société italienne de pathologie*, Palermo, 1908; en el *tétanos* experimental, Tiberti: *Rivista di patologia nervosa e mentale*, 1907, t. XII, p. 407, y Breccia: *Gazzetta degli ospedali et delle cliniche*, 1908, t XXIX, p. 1538; en la *rabia*, Dantchakova: Tesis

Sea cual fuere el elemento etiológico que obre sobre la célula nerviosa, ésta empieza siempre por responder de la misma manera: por la modificación de sus elementos cromatófilos, disolución más o menos brusca y más o menos intensa de la substancia cromófila, desde la *cromólisis* más ligera hasta una verdadera *acromatosis*. — Este trastorno celular no puede, pues, por sí solo, prestar ninguna indicación sobre la causa que lo haya producido.

Estos fenómenos de cromólisis, continúa VAN GEHUCHTEN, no son ni fenómenos regresivos ni fenómenos de degeneración, sino la simple manifestación exterior de una *reacción* celular que interesa la substancia cromófila. La palabra *lesión* es, pues, errónea (si no se aceptan las ideas que he desarrollado al final de mi segundo volumen, sobre la lesión considerada como una reacción local del organismo viviente).

«Todos los hechos conocidos hasta el presente concuerdan en demostrar que el fenómeno de la cromólisis es una *reacción útil* de la neurona, una exageración brusca de su actividad normal, una vuelta momentánea hacia su período de evolución, durante el cual existe siempre la substancia cromófila en disolución en el cuerpo protoplasmático, un llamamiento a las energías latentes almacenadas en el cuerpo de NISSL, cuya libertad le permitirá resistir más ventajosamente la lesión de su axón y reparar, mientras las circunstancias lo permitan, la mutilación experimentada.»

9. Los grandes aparatos nerviosos

α. Característica fisiológica de los aparatos nerviosos en general

He hablado más arriba (pág. 41) de las agrupaciones de las neuronas en altura, en planos sucesivos y superpuestas. Son éstas, agrupaciones anatómicas o geográficas que no pueden servirnos como orden de estudio en fisiopatología.

Estas agrupaciones topográficas formaban la base del plan de estudio antiguamente aceptado y hoy todavía adop-

de San Petersburgo, 1907; en el *insomnio* experimental, LEGENDRE y PIERON: *Société de biologie*, 1.° Junio 1907; en la intoxicación por el *alcohol*, REICHLIN: *Annali del manicomio provinciale de Perugia*, 1908, t. II, p. 41; en la *parálisis general*, DAGONET: *Société clinique de médecine mentale*, 1909, t. II, p. 50 (*Revue neurologique*, 1909, págs. 18, 184, 690, 903 y 1188); LAIGNEL, LAVASTINE y PIERRE PITULESCU (Société de psychiatrie, 20 Octubre 1910. *L'encéphale*, 1910, p. 417): lesiones neurofibrilares de las células nerviosas corticales y (*ibidem*, 1911, p. 541) del cerebelo.

tado por los clásicos. Se estudia la fisiología y la patología, sucesivamente, del cerebro, de la medula, del cerebelo, etc.

Es éste un orden inaceptable para el clínico. Estos diferentes órganos (cerebro, medula...) son *encrucijadas* (como el hígado) y no tienen unidad, ni individualidad fisiológica o clínica.

Desde largos años (1879) defiendo y ensayo hacer adoptar el plan *fisiológico* que aplico en todo este trabajo. Refiriéndome al sistema nervioso lo expuse primeramente (1), desarrollándolo más tarde (2).

Hay que substituir el antiguo sistema nervioso anatómico por los diversos *aparatos* nerviosos *funcionales*, definidos, no por su topografía o su morfología, sino por su función.

Así, el nervio no existe por sí mismo; no tiene unidad más que por su centro cortical, que está fuera de él. Veremos, por ejemplo, que para el clínico no hay nervio óptico (derecho o izquierdo), ni nervio óculomotor común, ni nervio ciático o radial, porque en ningún sitio de la corteza cerebral existe centro correspondiente a alguno de estos nervios.

Estos nervios de los anatómicos son únicamente agrupaciones de fibras que se forman naturalmente en la periferia, a causa de la aproximación de los puntos que estas fibras inervan. Así, las diversas fibras que deben penetrar en la misma órbita o llegar al mismo pie se acercan unas a otras, por distintas que sean su naturaleza y su función. He aquí por qué tanto el clínico como el fisiólogo admiten nervios hemiópticos (derecho e izquierdo), nervios hemióculomotores (levógiro y dextrógiro), nervios artículomotores... lo cual es muy distinto de la noción clásica y conduce a una semiología más exacta que la que deriva de la antigua noción anatómica.

(1) De la desviación conjunta de la cabeza y los ojos. *Montpellier médical*, 1879, t. XLII, p. 501; De la ambliopia cruzada y de la hemianopsia en las lesiones cerebrales. *Ibidem*, 1883, t. I, p. 159; El quiasma óculomotor; semidecusación del óculomotor común. *Revue neurologique*, 1897, p 321; Semiología clínica de la visión (Mayo y Junio 1897); *Leçons de Clinique médicale*, 3.ª serie, p. 419.

(2) La anatomía clínica general del sistema nervioso (Enero y Febrero 1898). *Leçons de Clinique médicale*. 3.ª serie, p. 681; Plan de una fisiopatología general del sistema nervioso *Ibidem*. 4.ª serie, p. 741; *Les Centres nerveux* y la Introducción del tomo primero de la presente obra.

Esto que acabo de aplicar a los nervios se aplica igualmente a los órganos nerviosos más complexos.

Como ya dije, en una forma que parecía extraña, allá en 1898, la medula no existe ni para el clínico ni para el fisiólogo. Las funciones normales y patológicas de la medula deben estudiarse separada y sucesivamente en el aparato sensitivomotor, en el aparato de la orientación, del equilibrio, etc., y por consiguiente, aproximadas en cada uno de estos capítulos a partes de la corteza cerebral, del cerebelo... con mucha más razón que a otras partes de la medula. — Lo mismo puede decirse del cerebro y demás antiguos órganos nerviosos de los anatomistas.

Estas ideas, lo reconozco, no son aún generalmente adoptadas y sobre todo aplicadas; pero, por lo menos, no sorprenden.

En la última edición (muy reciente) de su *Fisiología*, GLEY, que las cita muy cordialmente, añade: «es en esta parte de la fisiología (del sistema nervioso), más aún que en medicina, donde resulta anticuado, como ha dicho LÉPINE, el pensar anatómicamente (1). Una misma función nerviosa se ejerce por un aparato cuyos diversos engranajes se encuentran colocados a diferentes alturas del eje cerebroespinal». El fisiólogo del Colegio de Francia admite, pues, «esta organización del sistema nervioso en aparatos más o menos complicados, cuyas diversas partes, sea cual fuere su distribución anatómica, funcionan como un solo y mismo órgano».

No obstante estas declaraciones, GLEY permanece, en su libro, fiel al antiguo plan clásico, al igual de BECHTEREW, cuyo pasaje he citado más arriba (pág. 8), el cual admite el plan fisiológico como «más racional», pero «irrealizable» en la práctica.

Yo creo este plan tan realizable, que voy a seguirlo en el curso de este volumen, como lo hice ya en los dos primeros.

β. *Clasificación de los grandes aparatos*

¿Cómo debemos, pues, dividir el sistema nervioso según estos principios, o sea según sus funciones?

Todos los aparatos nerviosos tienen una parte psiquica

(1) Véase lo dicho antes (pág. 10) de las primeras lecciones de WIDAL y de ROQUE.

y, por consiguiente, córticocerebral. He aquí un principio fundamental que demostraré al ir adelantando y que es de mucha importancia. Tendremos, pues, que estudiar las funciones *psicomotrices* y *psicosensitivas generales*, las funciones *psicosensoriales* y las funciones *psicoesplácnicas*.

Pero hay también un grupo de funciones más propiamente *psíquicas*, exclusivamente *intrapsíquicas*. Debo estudiarlas como las otras en este punto, aunque se haya adquirido la costumbre de poner su estudio aparte. He probado de demostrar (1) *la unidad de la neurobiología humana*, que comprende tanto la psiquiatria como la neurología. Es imposible comprender todas las otras funciones nerviosas, si no se conocen antes las funciones psíquicas. Las estudiaremos, pues, antes que las otras.

He aquí el orden en que voy a estudiar las diversas funciones nerviosas en estado normal y patológico: I, funciones psíquicas; II, funciones psicomotrices y psicosensitivas generales; III, funciones psicosensoriales; IV, funciones psicoesplácnicas.

(1) La unidad de la neurobiología humana. *XVIe Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de langue française*, Lille, 1906, pág. 19; Relaciones de la psiquiatria y la neurología. *Traité international de psychologie pathologique* de A. Marie, t. I, 1909, pág. 1.

CAPITULO SEGUNDO

LAS FUNCIONES PSÍQUICAS

10. Plan del capítulo.

A. LOS DOS PSIQUISMOS

11. Generalidades.

a. *Definiciones:* psíquica y fisiológica; psíquica y cortical; psíquica y consciente; psíquica y mental; psíquica y oculta.

b. *Actos psíquicos superiores e inferiores:* actos automáticos.

c. *Centros psíquicos superiores e inferiores:* α. ¿hay centros diferentes para los dos órdenes de actos psíquicos?—β. localización de los centros psíquicos; —γ. el esquema del centro O y del polígono.

12. Estudio del funcionamiento separado de los dos psiquismos. Los estados de desagregación suprapoligonal.

a. *Estados fisiológicos:* α. sueño y sueños: 1.°, anatomofisiología: 1, análisis psicológico; 2, las ideas de Claparède, el adormecimiento; 3, elementos no psíquicos: circulatorios, respiratorios, secretorios y endocrínicos; estudio anatómico de las células nerviosas; 4, teorías del sueño, mecanismo y naturaleza; 2.°, patología y semiología; 1, trastornos híper: somnolencia, narcolepsia, hipersomnia; enfermedades orgánicas del encéfalo; enfermedades toxiinfecciosas (enfermedad del sueño); neurosis; 2, trastornos hipo: hiposomnia, disomnia, insomnio; 3, semiología del sueño: histerismo, epilepsia, toxiinfecciones;—β. otros estados fisiológicos de desagregación subpoligonal: 1.°, distracción; 2.°, costumbre; 3.°, instinto; 4.°, pasión; 5.°, entrenamiento gregario; —γ. resumen: grados; temperamentos.

b. *Estados extrafisiológicos:* α. hipnotismo o sueño provocado y sugestión; —β. automatismo motor; 1.°, movimientos inconscientes e involuntarios; 2.°, mesas giratorias; 3.°, péndulo explorador y varilla adivinatoria; 4.°, lectores del pensamiento,

cumberlandismo;—γ. espiritismo científico y médiums;—δ. cristalomancia.

c. *Estados patológicos:* α. somnambulismo y automatismo ambulatorio; — β. catalepsia; — γ. histerismo; — δ. tics; — ε. fenómenos morbosos de costumbre; — ζ. enfermedades mentales; delirio onírico; — η. lesiones orgánicas del cerebro: 1.°, lenguaje, afasias subpoligonales; 2.°, conocimiento, agnosias y simbolias; 3.°, movimientos, paracinesias.

d. *Conclusiones.*

B. FUNCIONES PSÍQUICAS GENERALES

13. Clasificación de las funciones psíquicas generales.

I. FUNCIONES PSÍQUICAS DE RECEPCIÓN Y DE REPRESENTACIÓN

14. La sensación.

a. *Fisiología:* α. definiciones, la sensación consciente (en O) y la sensación inconsciente (poligonal)— β. medida de la sensación; psicofísica; —γ. la imagen; — δ. la emoción.

b. *Patología:* anestesias psíquicas.

15. La idea.

a. *Fisiología:* temperamentos.

b. *Patología:* α. trastornos hipo, hipoideación; —β. trastornos para: 1.°, ideas fijas (parásitas, obsesionantes); 2.°, ideas erróneas, ilusiones (ilusión psíquica e ilusión sensorial).

II. FUNCIONES DE REFLEXIÓN Y DE ELABORACIÓN INTELECTUAL

16. La atención.

a. *Fisiología:* α. la atención, fenómeno psíquico activo; —β. temperamentos: 1.°, atentos e inatentos, generales y parciales; 2.°, elementos constitutivos de los tipos fisiológicos; —γ. medios de medir la atención, técnica.

b. *Patología:* α. trastornos hipo, aprosexia, atención y lóbulos frontales; — β. trastornos para.

17. La memoria.

a. *Fisiología:* α. la memoria, conjunto de actos psíquicos; — β. la

memoria consciente y la memoria poligonal; la memoria en diversos estados de desagregación subpoligonal; memoria alternativa; evocación de los recuerdos poligonales de un estado de desagregación a otro; relaciones de la memoria inferior con el psiquismo superior; reminiscencia; sensación fisiológica de «ya visto»; — γ. los temperamentos según la memoria; — δ. medios de medir la memoria.

b. Patología: α. hipermnesias; — β. amnesias: 1.°, amnesias generales y totales; 2.°, amnesias parciales y localizadas; 3.°, amnesias superiores y amnesias poligonales; — γ. paramnesias: «ya visto» de los alienistas; sensación del «nunca visto»; — δ. causas y valor semiológico de los trastornos de la memoria: 1.°, observaciones generales; 2.°, hipermnesia poligonal y superior; 3.°, amnesias: 1, demencias; 2, epilepsia; 3, psicosis; 4, enfermedades psíquicas, degeneración; 4.°, paramnesias; 5.°, enfermedades distintas de las psíquicas y mentales: 1, infecciones; 2, intoxicaciones; 3, traumatismos.

18. La asociación de las ideas y de las imágenes. La imaginación.

a. Fisiología: α. generalidades; definiciones; leyes de la asociación; — β. asociación e imaginación consciente y poligonal; — γ. inspiración; relaciones del genio y la neurosis; — δ. temperamentos correspondientes; — ε. medida de los fenómenos asociativos.

b. Patología: α. trastornos de la asociación; — β. trastornos generales de la imaginación: 1.°, trastornos hipo y para; 2.°, delirios de la imaginación y mitomanía; — γ. trastornos parciales y localizados: alucinación: 1.°, definiciones; 2.°, teorías; 3.°, descripción clínica; diversas especies: 1, sensoriales; 2, cenestésicas; 3, motrices; 4, delirios alucinatorios; alucinosis.

19. Los razonamientos y los juicios.

a. Fisiología: α. definiciones y análisis; — β. juicio y conocimiento; — γ. temperamentos correspondientes y medida de los fenómenos lógicos.

b. Patología: α. delirios e ideas delirantes: 1.°, delirios en general; definiciones y división; 2.°, delirios oníricos; 3.°, delirios sistematizados; paranoia; 4.°, delirio de interpretación; — β. otros trastornos del razonamiento y del juicio: 1.°, debilitación de la facultad de juzgar en general y de razonar; 2.°, debilitación de la facultad de conocimiento; agnosias: historia; 3.°, paragnosia; 4.°, desconfianza en los propios juicios; 5.°, juicios contradictorios; negadores por trastorno del juicio.

III. FUNCIONES PSÍQUICAS DE VOLICIÓN Y DE EXPRESIÓN

20. La voluntad.

a. Fisiología: α. la decisión y la exteriorización de la decisión; — β. volición superior y volición poligonal; — γ. temperamentos correspondientes; — δ. medida de la conducción voluntaria.

b. Patología: α. trastornos hipo: 1.°, hipobulias; 2.°, abulias y abolición de la voluntad total; — β. trastornos para: 1.°, obsesiones e impulsiones: definiciones y análisis; tipos clínicos y valor semiológico; 2.°, parabulias de paro; negadores por trastorno de la voluntad; catatonía; 3.°, agitaciones y manías mentales.

IV. EL FUNCIONAMIENTO PSÍQUICO GENERAL

21. Conjunto de las funciones psíquicas generales.

a. Fisiología: α. síntesis de la vida psíquica normal; — β. temperamentos correspondientes.

b. Patología: α. trastornos para: 1.°, manía; 2.°, exaltación maniática y excitación de las locuras alternantes; 3.°, estado mental de los degenerados; — β. trastornos hipo: 1.°, melancolía; 2.°, período de depresión de las locuras alternantes; 3.°, demencia, idiotismo; 4.°, debilidad mental, psicastenia.

C. FUNCIONES PSÍQUICAS INDIVIDUALES, SOCIALES Y FAMILIARES. RESPONSABILIDAD

22. Funciones psíquicas relativas a la conservación y al crecimiento de la vida individual.

a. Fisiología: α. las percepciones que cada uno tiene de sí y de su vida; cenestesia; — β. ideas que cada uno tiene de sí y de su vida; idea del yo y de la personalidad; unidad del yo total; — γ. voliciones que cada uno tiene para sí y para su vida; — δ. temperamentos correspondientes.

b. Patología: α. trastornos de la cenestesia: 1.°, hipercenestesia y neuropatía psicosplácnica; 2.°, alucinaciones e ilusiones cenestésicas; hipocondría; fenómenos autoscópicos; 3.°, descontento y contento exagerado (euforia) del yo físico; — β. enfermedades de la personalidad: 1.°, trastornos de la idea del yo; 2.°, trastor-

nos de la idea de personalidad; 3.°, valor semiológico; — γ. enfermedades de la voluntad personal: 1.°, trastornos para; 2.°, trastornos hipo.

23. FUNCIONES PSÍQUICAS RELATIVAS A LA CONSERVACIÓN Y AL CRECIMIENTO DE LA VIDA SOCIAL.

a. Fisiología: α. actos psíquicos sociales: 1.°, ideas sociales y políticas; 2.°, ideas morales y religiosas; — β. actos psíquicos colectivos; — γ. temperamentos correspondientes: 1.°, desde el punto de vista social; 2.°, desde el punto de vista colectivo.

b. Patología: α. trastornos de las ideas sociales y morales; — β. trastornos de las ideas religiosas; — γ. trastornos del psiquismo individual causados por la colectividad; — δ. contagio mental y psíquico.

24. FUNCIONES PSÍQUICAS RELATIVAS A LA CONSERVACIÓN Y AL CRECIMIENTO DE LA ESPECIE.

a. Fisiología: α. generalidades y división; — β. actos psíquicos relativos a la vida sexual; — γ. actos psíquicos relativos a la vida familiar; — δ. temperamentos correspondientes: 1.°, según la fuerza del amor; 2.°, según la fuerza de los amores familiares.

b. Patología: α. trastornos de los actos psíquicos relativo a la vida sexual: 1.°, trastornos hipo; hipofilismo; 2.°, trastornos para; parafilismo; hiperestesia sexual; perversiones sexuales; inversión sexual; valor semiológico; — β. trastornos de los actos psíquicos relativos a la vida familiar.

25. EL PROBLEMA FISIOPATOLÓGICO DE LA RESPONSABILIDAD.

a. La noción médica de responsabilidad: la responsabilidad, función de la normalidad de las neuronas psíquicas.

b. Responsabilidad e irresponsabilidad.

c. La responsabilidad atenuada. Medio locos y medio responsables.

d. Desiderata de la ley penal.

e. La responsabilidad en algunos estados extrafisiológicos y patológicos: α. hipnotismo; — β. histerismo; — γ. otras neurosis psíquicas: 1.°, somnambulismo; 2.°, neurastenia; 3.°, epilepsia; 4.°, corea y psiconeurosis; — δ. poligonales y desagregados incompletos; — ε. lesiones orgánicas corticales; — ζ. enfermedades mentales; psicosis.

D. LA LOCALIZACIÓN DE LOS CENTROS PSÍQUICOS

26. LOCALIZACIÓN DEL PSIQUISMO.

a. Generalidades y planteamiento del problema: α. ¿el psiquismo es localizable? — β. el psiquismo y la corteza cerebral; — γ. división de las funciones psíquicas en tres grupos localizables: 1.°, funciones psíquicas sensoriomotrices; 2.°, funciones psíquicas inconscientes y automáticas; 3.°, funciones psíquicas superiores.

b. Centros corticales de asociación y de proyección: α. fibras cerebrales: de proyección, de asociación, comisurales; — β. centros de Flechsig: 1.°, centros de proyección; 2.°, centros de asociación, zonas posterior y media, zona anterior; — γ. discusión.

c. Anatomoclínica de los centros psíquicos sensoriomotores: semiología psíquica de los centros de proyección.

d. Anatomoclínica de los centros psíquicos inferiores: α. semiología psíquica de los centros de asociación posteriores de Flechsig: lóbulos parietal y occípitotemporal; — β. semiología psíquica del cuerpo calloso.

e. Anatomoclínica de los centros psíquicos superiores: semiología psíquica del lóbulo prefrontal: α. generalidades, historia, fisiología; — β. semiología psíquica de los lóbulos prefrontales: 1.°, trabajos de conjunto; 2.°, observaciones clínicas.

f. Resumen general y conclusiones.

10. Plan del capítulo (1)

Generalmente se atribuyen al sistema nervioso tanto las funciones *psíquicas* como las funciones motrices, sensitivas o sensoriales. Pero esta aproximación es *teórica* y, en *práctica*, la psiquiatria resulta distinta y el lugar reservado a dichas funciones queda muy reducido en la patología general, lo mismo que en la fisiología normal y patológica. He encontrado, por ello, graves dificultades para redactar este capítulo de *fisiopatología psíquica general*, que me ha parecido, no obstante, indispensable al empezar el estudio de la fisiopatología del sistema nervioso. Según el plan general que he adoptado, todos los *síntomas* psíquicos que hay que estudiar deben ser presentados como la expresión de la *desviación patológica de una función psíquica normal*. Un estudio de este género comprende, pues: 1.°, el estudio de las diversas funciones psíqui-

(1) Para todo este capítulo de las funciones psíquicas, véase: Plan de una fisiopatología clínica de los centros psíquicos. *Montpellier médical*, 1910, t. XIX; *Le Psychisme inférieur. Étude de physiopathologie clinique des centres psychiques*. Biblioteca de filosofía experimental, 1906; *Introduction physiologique à l'étude de la philosophie*, con un prefacio de M. BENOIST. Biblioteca de filosofía contemporánea, segunda edición, 1910.

cas en estado normal; 2.°, el estudio de las mismas funciones en estado patológico, siendo el síntoma producido por un trastorno *hipo* o *para* (no creo que los trastornos *hiper* existan sin *para*) (1) de la función fisiológica; 3.°, las enfermedades en las cuales se encuentran estos diversos síntomas (sin intentar hacer, naturalmente, ni un tratado de patología mental ni un tratado de psicología); 4.°, el punto anatómico de las alteraciones en las enfermedades con síntomas psíquicos.

Pero se presenta, desde el principio, una gran dificultad: ¿cómo pueden clasificarse las funciones psíquicas? Yo adopto una primera gran división, suficiente para exponer la cuestión, en: funciones psíquicas *generales* y funciones psíquicas *particulares*. Además hay que estudiar previamente *los dos psiquismos*: es una noción general útil para la comprensión de todo lo restante.

De aquí deriva el plan siguiente adoptado para este capítulo: A) Los dos psiquismos; B) las funciones psíquicas generales; C) las funciones psíquicas particulares; D) el diagnóstico del sitio de las alteraciones centrales con sintomatología psíquica.

A) LOS DOS PSIQUISMOS

11. Generalidades
a. DEFINICIONES

Primitivamente, etimológicamente (ψυχη, alma), la palabra *psíquico* se aplicaba a todo lo que tiene relación con el alma, como la psicología era la ciencia del alma.

La palabra «alma» debe conservar su antiguo sentido de alma de los espiritualistas; no voy, por lo tanto, a ocuparme de ella. El fisiólogo, que se ocupa sólo del instrumento, del cuerpo material, debe llamar psíquicos a todos los fenómenos, a todas las funciones en las cuales entre el *pensamiento* (palabra que comprende lo intelectual y lo afectivo).

(1) PIERON *(Revue scientifique,* 1904, t. II, pág. 839) considera esta manera de ver como una «exageración peligrosa», y cita, en ciertas enfermedades del escrúpulo, trastornos de razonamiento «que consisten esencialmente en una exageración». Mi fórmula es tal vez demasiado absoluta (como todas las fórmulas didácticas). Pero, hasta en los enfermos de que habla PIERON, me parece que hay más trastornos *para* que *hiper:* la función razonamiento es más *falsa* que exagerada; igualmente la verborrea y la logorrea son parafasias más que hiperfasias. El verdadero hiperfásico es el orador o el charlatán: no es un enfermo.

Psíquico y fisiológico

Se contrapone algunas veces «psíquico» o «psicológico» a «físico» o a somático» o a «fisiológico». Esto es erróneo. Los fenómenos psíquicos que aquí estudiaremos tienen su asiento en el cerebro: son tan físicos, somáticos y fisiológicos como los otros fenómenos del sistema nervioso y los fenómenos digestivos o respiratorios.

Psíquico y cortical

Para mejor precisar la palabra «psíquico», añado: todos los fenómenos llamados psíquicos se producen y se desarrollan en las *neuronas de la corteza cerebral*: *lo psíquico es lo cortical.*

Psíquico y consciente

Contrariamente a la opinión de muchos filósofos, no hay que confundir lo psíquico con lo *consciente*. Veremos más adelante que hay fenómenos psíquicos inconscientes, o sea de los cuales no se tiene conciencia.

Psíquico y mental

Muchos autores confunden psíquico y *mental*. Desde hace mucho tiempo, la palabra «mental» (alienación mental, patología mental, enfermedades mentales) se aplica a los alienados irresponsables que precisa internar. Ahora bien, muchos enfermos son psíquicos sin ser mentales: el afásico, por ejemplo, es un psíquico sin ser un mental. La palabra psíquico es más general que la palabra mental; lo mental es una parte de lo psíquico. Todo esto se precisará más adelante.

Psíquico y oculto

Otra confusión hay que evitar: psíquico y *oculto*. Con demasiada frecuencia la palabra psíquico se toma por oculto, por *metafísico* (CARLOS RICHET). Tales son las expresiones: fenómenos psíquicos, anales de las ciencias psíquicas... Es esto un abuso de lenguaje. Lo oculto *prescientífico* es la *tierra prometida de la conciencia;* no es ciencia, mientras que lo psíquico es perfectamente científico (1).

b. ACTOS PSÍQUICOS SUPERIORES E INFERIORES

En su crisis de somnambulismo, lady Macbeth, por ejemplo, ejecuta actos inconscientes e involuntarios que son, no obstante, psíquicos (2). También, en un estado de distracción, Arquímedes salía desnudo del baño y recorría la ciudad ejecutando actos inconscientes e involuntarios, que son, sin embargo, psíquicos; lo mismo le sucede al individuo que sueña durante el sueño natural.

(1) Véase: *L'occultisme hier et aujourd'hui; Le Merveilleux préscientifique,* con un prefacio de EMILIO FAGUET, 2.ª edición, 1908.
(2) *Idées médicales,* 4.ª edición, 1911, pág. 1.

Así, pues, existe una distinción cierta y necesaria, bien establecida desde los trabajos de PEDRO JANET (1), entre actos, todos psíquicos, pero de los cuales unos son conscientes, voluntarios, superiores, y otros inconscientes, involuntarios, inferiores.

El niño que aprende a leer, a escribir, a tocar el piano, pone en ello todo su psiquismo. El hombre ejercitado puede también poner todas sus facultades psíquicas, superiores e inferiores; pero podrá también leer, escribir o tocar inconscientemente, pensando en otras cosas.

Actos automáticos

Otro carácter distintivo de los actos psíquicos superiores y de los actos psíquicos inferiores es que los primeros son *libres* (lo que llamamos libres en el lenguaje clásico) y los segundos *automáticos*. ¿Qué hay que entender con esta palabra?

Etimológicamente, un acto se llama automático cuando *parece* espontáneo, siendo así que está sometido a un determinismo riguroso sin variaciones y sin caprichos. Digo «parece» porque la espontaneidad verdadera y completa es una falta de sentido científico: todo movimiento es la transformación de un movimiento anterior. Un autómata célebre, el pato de Vaucanson, no creaba el movimiento; devolvía el movimiento almacenado en sus resortes; tenía todas las apariencias de la espontaneidad; era diferente de una bomba, por ejemplo, que tiene necesidad de ser *actualmente* maniobrada para entrar en movimiento.

En segundo lugar, quien dice automático dice acto sin voluntad libre. Es automático todo acto que el individuo no puede modificar a su gusto. Un autómata no puede dejar de tocar la flauta si está construído para hacerlo y si se mueve el resorte anteriormente montado. Al poder modificarse *voluntariamente* un acto, este acto deja de ser puramente automático o *maquinal*.

He aquí, pues, los dos elementos que distinguen los actos automáticos: 1.°, son o parecen espontáneos; lo cual los distingue de los actos reflejos (almacenamiento prolongado, emisión retardada); 2.°, no son libres o voluntarios; lo que les distingue de los actos psíquicos superiores.

(1) PEDRO JANET: *L'automatisme psychologique. Essai de psychologie expérimentale sur les formes inférieures de l'activité humaine.* Tesis de doctorado en letras. París, 1889; 4.ª edición, 1903. Biblioteca de filosofía contemporánea.

He aquí, después de estos preliminares, resumida la clasificación general de los actos nerviosos (cuadro I, en la siguiente página).

Los actos psíquicos se dividen en dos grupos: 1.°, los actos psíquicos *superiores*, conscientes voluntarios y libres; 2.°, los actos psíquicos *inferiores*, inconscientes, involuntarios y automáticos. — En vez de la palabra «inconscientes», muchos autores dicen «subconscientes», o sea por debajo del asiento de la conciencia (1).

e. CENTROS PSÍQUICOS SUPERIORES E INFERIORES

a. ¿Hay centros diferentes para los dos órdenes de actos psíquicos?

Todo lo que precede está *demostrado*. Lo que sigue no lo está y constituye una *hipótesis*, que yo creo muy verisímil.

¿A estos actos psíquicos diferentes (actos superiores y actos inferiores) hay que admitir que corresponden centros y neuronas diferentes? He aquí la cuestión, a la cual, por mi parte, creo poder contestar afirmativamente, reconociendo siempre que muchos autores (la mayoría quizá) admiten, en cambio, que el psiquismo inferior es una función, inferior en ciertos momentos, de las *mismas* neuronas, que, en otros momentos, llenan la función superior.

He aquí algunos argumentos a favor de mi manera de ver sobre los dos órdenes de centros distintos, manera de ver a la cual, según creo, la totalidad de este volumen aportará suficiente demostración.

1.° Desde hace aproximadamente medio siglo, todos los descubrimientos de la neurología conducen a la doctrina de las *localizaciones* en todo el sistema nervioso, tanto en el cerebro como en la medula... Por el método anatomoclínico se ha establecido la existencia cierta de cen-

(1) Según DESCHAMPS (Société de psychologie, 3 Mayo 1907. *Journal de psychologie normale et pathologique*, 1907, pág 351), «los psicólogos están de acuerdo sobre la existencia y el papel de los dos psiquismos... como el músculo, el pensamiento se presenta bajo dos estados: el estado automático o tono y el estado activo o dinámico. Propone llamar psiquismo tónico o tono psíquico al psiquismo inferior (polígono, yo sublimi al) y psiquismo dinámico al psiquismo superior (centro O, yo supraliminal)». (FEINDEL. *Revue neurologique*, 1908, pág. 1162.) — Véase también JOSÉ JASTROW: *La subconscience*. Biblioteca de filosofía contemporánea. Traducción PHILIPPI. Prefacio de PEDRO JANET, 1908; LEGRAIN: *Les folies à éclipse. Essai sur le rôle du subconscient dans la folie*. Colección de psicología experimental y de metapsiquia, 1910.

CUADRO I

CLASIFICACIÓN GENERAL DE LOS ACTOS NERVIOSOS Y SUS CENTROS

I. Psiquismo superior.	Actos personales, conscientes, voluntarios, libres, que originan la responsabilidad; intelectualidad superior.	Centro O	Corteza cerebral
II. Psiquismo inferior. Automatismo psicológico o cortical.	Actos espontáneos, automáticos, coordinados, inconscientes, inteligentes, no libres. Intelectualidad y funciones psíquicas inferiores.	pudiendo ser conocidos de O o dirigidos y controlados por O, si existe integridad de las comunicaciones centrípetas o centrífugas con O.	Centros poligonales
III. Actividad refleja.	Actos ni libres, ni espontáneos, ni inteligentes.	Reflejos superiores o automatismo inferior	Centros basilares y mesocefálicos.
		Reflejos inferiores.	— Centros bulbomedulares.

tros distintos para el movimiento, para los diversos movimientos, para la sensibilidad general, para los diversos sentidos... Se ha llegado así a edificar toda una semiología de las enfermedades del sistema nervioso y toda una fisiología, normal y patológica, de este aparato, relacionando cada función alterada a un lugar correspondiente de alteración.

Siendo la función psíquica una función del sistema nervioso, con el mismo título que las funciones motriz, sensitiva, visual, etc., debe tener sus centros especiales. De otro lado, los actos psíquicos superiores son tan diferentes de los actos psíquicos inferiores y son sus enfermedades tan diferentes de las enfermedades de las funciones psíquicas inferiores, que es *muy probable* que la regla expuesta más arriba se aplique aquí también y que haya centros especiales para el psiquismo superior y para el psiquismo inferior.

2.° En estado fisiológico, el psiquismo inferior puede funcionar cuando el psiquismo superior no funciona; por ejemplo, en el sueño, el psiquismo inferior sueña mientras el psiquismo superior duerme. — Además, los dos psiquismos pueden, en la distracción, pongo por caso, obrar simultáneamente, pero en sentidos diferentes; por ejemplo, Xavier de Maistre cuando, queriendo ir a la Corte, se encuentra a la puerta de Mme. de Haut Castel, a media milla del palacio real.

Esto hace *muy verisímil* que los centros psíquicos superiores sean distintos de los centros psíquicos inferiores.

3.° Igualmente, en lo que yo llamaré los estados extrafisiológicos, se ven funcionar separadamente los dos órdenes de centros; por ejemplo, en el experimento de las mesas giratorias, se empuja la mesa por movimientos involuntarios e inconscientes, mientras que el psiquismo superior funciona diferentemente y se halla absorbido por otro lado.

4.° Ocurre igualmente en los estados patológicos, tanto en las neurosis y el somnambulismo como en las lesiones orgánicas.

Esto será desarrollado en otro punto. Lo planteo simplemente ahora como argumento en favor de la hipótesis de los dos órdenes de centros distintos: psiquismo superior y psiquismo inferior.

β. *Localización de los centros psíquicos*

Aparece ahora una segunda cuestión, más difícil aún: admitiendo que estos centros psíquicos, distintos para los dos órdenes de función, existen, ¿podemos localizarlos, o sea situarlos en el cerebro?

Muchos autores clásicos (la mayoría) parten del principio de que estos centros ni están *localizados* ni son *localizables*, y que la facultad psíquica pertenece a *todas* las neuronas indistintamente. Yo creo fácil demostrar que esto no es exacto.

Por abuso de lenguaje se aplican a todas las neuronas de la economía los diversos términos del psiquismo, tales como «memoria», «raciocinio»... Por definición, convencional si se quiere, pero necesaria para evitar la logomaquia, hay que reservar la palabra «psíquico» para las neuronas de la corteza cerebral.

Parece demostrado, en efecto, que la función psíquica tiene sus centros en la *corteza cerebral*.

Más difícil es la contestación a una nueva pregunta: ¿pueden distinguirse en la corteza cerebral dos regiones distintas, una para los centros psíquicos superiores y otra para los centros psíquicos inferiores? Yo creo que sí. Pero téngase en cuenta que esto es sólo una hipótesis (independiente de la anterior: distinción de los centros superiores e inferiores). Yo creo que los centros superiores están en el lóbulo prefrontal (1), o sea en la corteza de las circunvoluciones por delante de la frontal ascendente; los centros del psiquismo inferior ocupan el resto de la corteza de las circunvoluciones cerebrales.

Los argumentos en favor de esta hipótesis, que será desarrollada más adelante (2), derivan de los trabajos de Flechsig sobre las zonas de proyección y las zonas de asociación, del estudio de las lesiones orgánicas con manifestaciones psíquicas: lenguaje, agnosias, tumores del lóbulo prefrontal...

He dicho anteriormente (pág. 50) que todos los aparatos nerviosos tienen centros psíquicos en la corteza cerebral, así los aparatos esplácnicos como los motores, los sensitivos y los sensoriales. En este tomo buscaremos la demostración de la existencia y de la localización distinta

(1) Véase más adelante, figura 4.
(2) Véase más adelante, capítulo II, D, 26.

de los centros psíquicos superiores e inferiores; de tal modo que, si ha querido llamarse a mi segundo volumen «Tratado del antixenismo», éste podrá llamarse «Tratado del doble psiquismo».

γ. *El esquema del centro O y del polígono*

He aquí la doctrina que voy a desarrollar, sin disimular el lado hipotético y sin demostrar aún, de ciertas teorías; haciendo notar anticipadamente que todas mis conclusiones, firmes o hipotéticas, están basadas sobre los hechos fisiológicos y clínicos y no sobre razonamientos *a priori*.

Esto sentado, para mejor exponer y reumir dichas ideas, como facilidad didáctica, me sirvo de un esquema, que se ha criticado mucho y por el cual se me ha acusado de querer dar una *demostración* y una *explicación*, cosa absolutamente inexacta. Desde el primer día en que he hablado del centro O y del polígono (1), he dicho a todas horas que era este esquema únicamente un medio de exposición.

En este esquema (fig. 1), en un punto superior O están reunidas todas las neuronas que presiden al psiquismo superior; debajo (fisiológicamente hablando) están reunidas las neuronas que presiden al psiquismo inferior en un polígono AVTEPC, formado por los centros auditivo (A), visual (V), táctil o sensitivo general (T), de la escritura (E), de las palabras habladas (P), cinético (C) o motor general.

No hay que decir que cada centro corresponde a un número infinito de neuronas, tal vez subdivididas en otros centros, y que existen otros centros no previstos aquí.

A este polígono convergen las vías centrípetas *a*A, *v*V, *t*T, y de este polígono parten las vías centrífugas E*e*, P*p*, C*c*.

Las neoformaciones centrípetocentrífugas se efectúan en el centro O cuando hay intervención de la personalidad superior, directamente a través del solo polígono cuando los actos permanecen automáticos, inconscientes e involuntarios. Cada vez que, por simple abreviación de lenguaje, hablaré de actos o de fenómenos poligonales,

(1) Del automatismo psicológico (psiquismo inferior; polígono cortical) en el estado fisiológico y patológico. Lecciones dadas del 27 de Enero al 23 de Marzo de 1896, recogidas y publicadas por Vedel: *Leçons de clinique médicale*, 3.ª serie, p. 122.

me referiré a actos o fenómenos automáticos inconscientes e involuntarios (1).

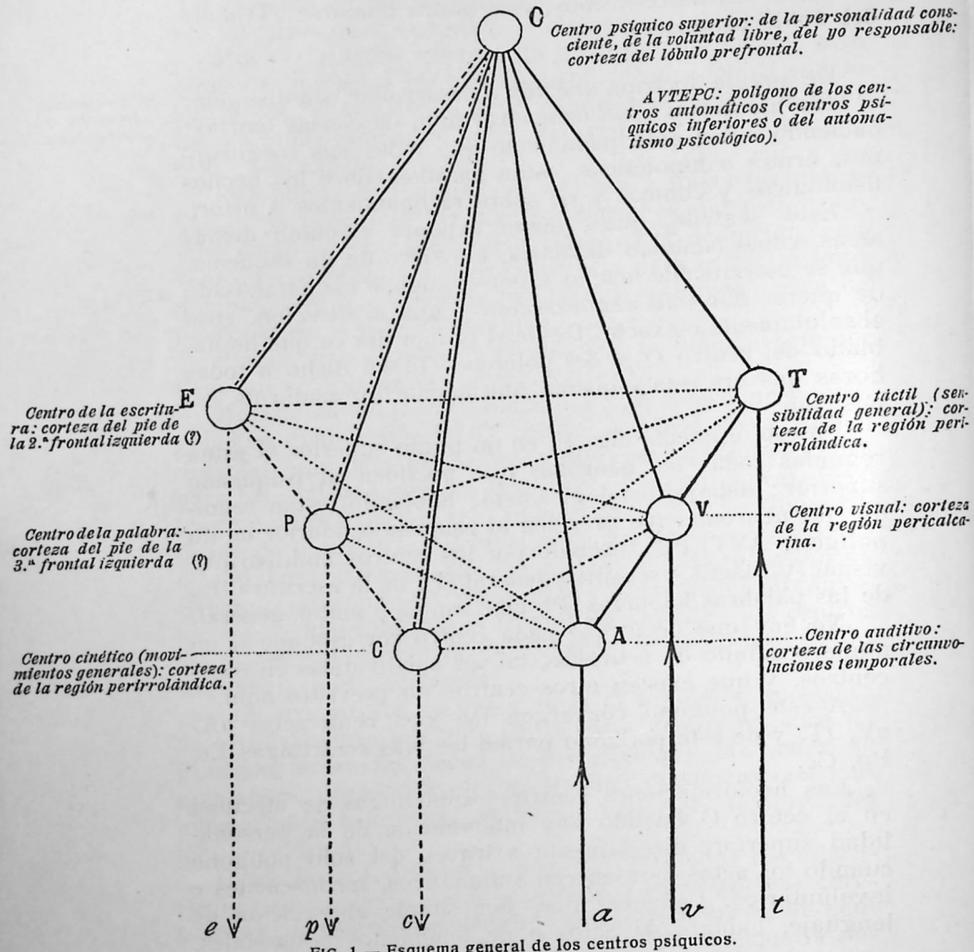


FIG. 1 — Esquema general de los centros psíquicos.

Estos actos poligonales difieren de los reflejos en que son psíquicos.

(1) Es el *Temple enseveli* de MAURICIO MÆTERLINCK.

Sin embargo, estas dos agrupaciones (superiores e inferiores) de neuronas, no escaparían a la ley general, enunciada más arriba (pág. 41), de poderse influir mutuamente. En la vida ordinaria, la acción de O sobre el polígono es constante; pensamos y obramos por la colaboración continua de los dos órdenes de centros psíquicos.

Estas explicaciones justifican el cuadro I antes copiado (pág. 62).

Si mi esquema es más frecuentemente criticado que adoptado, la idea se impone, no obstante, a muchos neurólogos; lo veremos al estudiar la anatomoclínica del lóbulo prefrontal (1), emplazamiento probable del centro O.

En prueba de ello, reproduzco (figs. 2 y 3) dos esquemas que expresan la misma idea, uno de BRISSAUD y otro de STORCH y ADLER.

El centro I de BRISSAUD es un centro O y su polígono A P G L se parece singularmente al mío.

La *estereopsiquis* de STORCH es mi centro O, y las *estereonas* sensoriales y motrices forman el polígono donde convergen las vías *estereópetas* y de donde parten las vías *estereófugas*.

Esto basta para justificar el empleo de las palabras «centro O» y «polígono cortical» en mi enseñanza y en este libro.

A los centros poligonales pertenecen la percepción o primer grado de percepción simple, «*la identificación primaria* que produce el conocimiento sensorial» (CLAPAREDE), *asimilación* de HERBART, *sinnliches Wiedererkennen* de MÜLLER. Estos son los centros de la *conciencia subliminal* de MYERS. — Al centro O pertenece la percepción al segundo grado o percepción *complicada* (CLAPAREDE), conocimiento intelectual, identificación *secundaria*, *complicación* de HERBART, *begriffliches Erfassen* de MÜLLER. Es el centro aperceptible, *Apperceptionscentrum* de WUNDT.

Aplicaremos y desarrollaremos estas ideas en el transcurso de este libro, especialmente en los párrafos consagrados a la memoria, a la imaginación, al juicio de conocimiento, a las agnosias, a la apraxia, de una manera general a los estados de desagregación subpoligonal y a los trastornos subpoligonales.

(1) Véase más adelante, capítulo II, D, 26.

12. Estudio del funcionamiento separado de los dos psiquismos. Los estados de desagregación suprapoligonal

Para analizar el funcionamiento fisiológico y patológico de los dos psiquismos, no puede acudirse a la vida normal ordinaria, porque la actividad de los dos órdenes de centros se halla en estos casos confusamente mezclada. Se necesitan casos en los cuales el funcionamiento de cada uno de los dos psiquismos sea distinto y separado: estos son los casos que yo llamo *estados de desagregación supra-poligonal,* o sea aquellos en que las comunicaciones entre el polígono y O están suprimidas o trastornadas y disminuídas.

Estos casos son de tres órdenes: *fisiológicos, extrafisiológicos* y *patológicos.*

α. ESTADOS FISIOLÓGICOS

***a. Sueño y sueños* (1)**

Entre los estados *fisiológicos* de desagregación supra-poligonal, hay que estudiar con algunos detalles el *sueño,* que es una función psíquica de la mayor importancia en fisiología y en clínica. Como todas las funciones psíquicas, lo estudiaré únicamente en el hombre, sin aproximarlo (como se hace clásicamente) al sueño de los animales (particularmente el sueño invernal) y mucho menos al sueño de las plantas.

El estudio del sueño se divide en: anatomofisiología y patología.

1.° Anatomofisiología

Hay que distinguir en el sueño elementos *psíquicos* y elementos *no psíquicos.*

1. Análisis psicológico

En el sueño, el centro O duerme, se repone, abdica toda dirección, todo papel activo de control o de iniciativa; y el polígono emancipado hace aparecer su actividad propia en los *sueños.* Todas las definiciones psicológicas del sueño se reducen a esto.

En el sueño, pues, el psiquismo superior duerme. Como decía BICHAT, el sueño es siempre parcial; el psiquismo poligonal se conserva activo; la persistencia de este funcionamiento psíquico inferior en el sueño está demostrado y se manifiesta en los sueños. Lo cual no permite

(1) ALBERTO SALMON, de Florencia: *La fonction du sommeil (physiologie, psychologie, pathologie),* 1910, y *Revue de médecine,* 1910, pág. 765; J LHERMITTE. La enfermedad del sueño y las narcolepsias. *XXe Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de langue française.* Bruselas-Lieja, Agosto 1910; DEJERINE: *Traité de pathologie générale de Bouchard,* t. V, p. 377; REGIS: *Précis de psychiatrie.* Colección Testut, 3ª edición, p. 168; PURVES STEWART: *Le diagnostic des maladies nerveuses.* Traducción de GUSTAVO SCHERB, prefacio de HELME, 1910, pág. 508; PAVIOT, *Loc. cit.,* pág. 849.

comparar, con GLEY, el hombre que duerme a un animal sin cerebro.

Los sueños son, en efecto, actos psíquicos; están for-

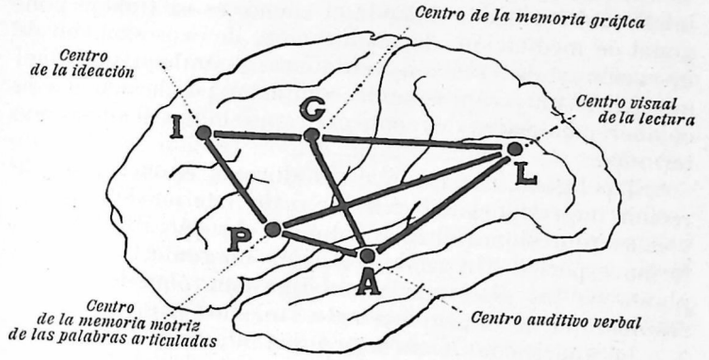


FIG. 2.— Esquema de Brissaud.

mados por ideas e imágenes que presentan cierto grado de inteligencia, pero faltos absolutamente de intelectuali-

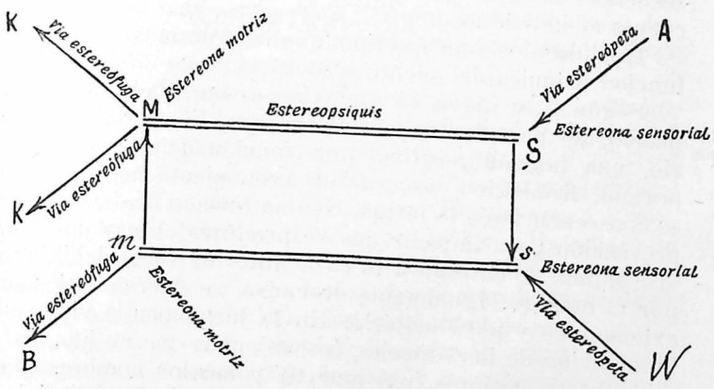


FIG. 3.— Estereopsiquis de Storch. Esquema de Adler (según Burck).

dad superior y de voluntad libre; son absurdos como asociación y encadenamiento de ideas. No se tiene la noción de tiempo, de duración, ni de espacio. Los sueños engen-

dran contradicciones e ilogismos que no nos sorprenden. La voluntad del soñador está suprimida, como en el loco o el borracho.

Si, por la mañana, se puede beneficiar de un trabajo intelectual verificado durante el sueño, es un trabajo poligonal de meditación, de maduración, de expresión, no de invención y de creación verdadera — trabajo poligonal que puede muy rápidamente completar por la mañana la colaboración activa del centro O repuesto por el sueño que termina.

El polígono, separado de O durante el sueño, puede recibir impresiones del exterior o del interior del cuerpo, y estas impresiones dirigen entonces el sueño, dándole una forma especial. Un ruido exterior, un contacto sobre la planta de los pies, una mala digestión... producen este resultado si no son lo bastante violentos para despertar.

La apariencia de carácter *adivinatorio* de ciertos sueños obedece frecuentemente a que estos sueños revelan una sensación cenestésica aun obscura, primer síntoma de una enfermedad latente que se hará patente algunos días más tarde; existe además otro hecho, y es que, durante el sueño, el polígono desagregado puede encontrar en él recuerdos latentes que han sido allí depositados sin darse cuenta el individuo.

Los filósofos han querido analizar de más cerca esta función psíquica del sueño.

2. Las ideas de Claparède (1) El adormecimiento

Según CLAPAREDE, el sueño no es un estado negativo, pasivo, un paro funcional del cerebro. Es, por el contrario, una función *positiva*, una función *activa*. El sueño normal, fisiológico, *precede* al agotamiento nervioso, no es consecuencia de la fatiga. Es una función de *defensa*, de prevención para impedir que se produzca el agotamiento. «El animal se entrega a la caza antes de verse debilitado por el hambre. Igualmente descansa, se duerme antes de extenuarse» y para evitarlo. En la lucha por la vida, en la selección de las especies, los animales que no han dormido hasta agotarse han muerto (como los hombres que se dormían sobre la nieve en la retirada de Rusia). Solamente han sobrevivido los animales que se duermen antes

(1) CLAPARÈDE: *Archives de psichologie*, 1905, t. IV, pág. 245; las ideas de CLAPARÈDE han sido muy discutidas, principalmente por VASCHIDE *(Revue de psychiatrie*, 1907, t. XI, pág. 133).

de llegar al agotamiento y que lo evitan. — En efecto, el sueño es un fenómeno activo de *desinterés*: «el ser que se duerme renuncia ipso facto a percibir el mundo exterior, a obrar, a adaptarse, en cierto modo, a vivir. Es una abdicación momentánea», una especie de «suicidio fisiológico».

Este es un muy justo análisis, no del sueño, sino del *adormecimiento*, del acto de dormirse (*das Einschlaffen*): acto evidentemente impuesto por el instinto de conservación y de defensa contra el agotamiento nervioso. Se busca, se acoge y se ayuda al sueño desinteresándose. «Dormir es desinteresarse, dice BERGSON; se duerme según la medida en que uno se desinteresa». Diré más sencillamente: dormirse es desinteresarse; es tanto más fácil dormirse cuanto más rápidamente uno se desinteresa.

En cuanto al sueño mismo, es lo que decía más arriba: la abdicación de O; el ser no renuncia a vivir; renuncia a vivir por O; todo su psiquismo no vive activamente sino en y por el polígono. Adoptando la expresión de BERGSON, se duerme tanto más profundamente cuanto más desinteresado está O.

3. Elementos no psíquicos

Se oponen habitualmente a los elementos psicológicos que acabo de estudiar los elementos *fisiológicos* del sueño: he dicho más arriba (pág. 59) por qué encontraba impropia esta palabra como la palabra somático. Prefiero decir elementos *no psíquicos*.

En estos elementos no psíquicos abarcaré los elementos circulatorios, respiratorios, secretorios y endocrínicos, tróficos y anatómicos.

Elementos circulatorios

La *circulación* general se aminora, el cerebro (corteza) se anemia y disminuye de volumen (BLUMENTHAL, 1795); la temperatura cerebral disminuye (Mosso). HAMMOND ha observado la depresión de las fontanelas; HILTON, en las fracturas de la base del cráneo, ha comprobado la disminución del derrame del líquido céfalorraquídeo.

Se han observado también fenómenos opuestos a los precedentes, tal vez conciliables por la consideración de que con la anemia cortical hay hiperemia de la base y de los centros medulares (BROWN SÉQUARD) y que al principio del sueño se produce hiperemia de los puntos que más tarde son anemiados (RUMMO y FERRANNINI).

Los globos oculares miran hacia arriba y hacia aden-

tro; la secreción lacrimal se halla casi suprimida. La pupila está contraída (FONTANA) por parálisis de las fibras nerviosas del iris de origen bulbar.

Elementos respiratorios

La *respiración* se halla retardada, es casi exclusivamente torácica (Mosso). La producción de calor está disminuída; hay más oxígeno absorbido que ácido carbónico exhalado. La asimilación aumenta y la desasimilación decrece; la producción de urea baja. Es un retardo de toda la vida orgánica.

Elementos secretorios y endocrínicos

El estado de las secreciones y de la nutrición es tan importante en el sueño, que SALMON, de Florencia, ha hecho de ello la base de su teoría secretoria del sueño: el sueño sería una función de secreción, presidida por un órgano de secreción interna.

Esta nueva cuestión, tan importante a los ojos de ciertos autores, merece algunas palabras. LHERMITTE (1) ha podido decir: «el estudio más atento de las narcolepsias llamadas idiopáticas mostrará que la mayoría de ellas, si no todas, están condicionadas por vicios humorales cuya causa esencial recae en perturbaciones de secreción en el aparato endocrínico».

Recorriendo las narcolepsias *por insuficiencia glandular*, LHERMITTE estudia sucesivamente: 1.°, la narcolepsia *hepática*: observaciones de LEOPOLDO LÉVI, crisis de narcolepsia en la cirrosis atrófica o en la litiasis biliar; de BOULAND, congestión del hígado; — 2.°, la narcolepsia *renal*: observaciones de BRISSAUD y LAMY, nefritis subaguda (narcolepsia cataléptica); de LHERMITTE (sin actitudes catalépticas), nefritis crónica con hipertensión; — 3.°, narcolepsia *tiroidea*: síntoma del mixedema y del hipotiroidismo; observaciones de MONGOUR, LORAND.

Existirían también narcolepsias por *hiperfuncionamiento glandular*: 1.°, narcolepsias de *la obesidad*, ligadas por LHERMITTE a un hiperfuncionamiento glandular, siendo el tejido adiposo considerado por el autor como «una vasta glándula». El sueño invencible es, en efecto, un síntoma frecuente en los polisárcicos; — 2.°, narcolepsias de origen *hipofisario*: la secreción de la hipófisis tendría una gran acción sobre las células corticales del cerebro; según SALMON, esta glándula sería el gran regulador de la función

(1) LHERMITTE: Relación citada en el *Journal médical français*, 1911, pág. 73.

hípnica, produciendo la hipersecreción hipofisaria una hipersomnia más o menos paroxismal y la hiposecreción determinando el insomnio. Según RENON y DELILLE, la opoterapia hipofisaria sería una enérgica medicación hipnótica.

La teoría es exagerada; pero los hechos son interesantes: hay crisis de sueño en la hiperplasia y la hipersecreción hipofisaria, por ejemplo, en la acromegalia (1).

Al mismo grupo patogénico pertenecen los casos de narcolepsia en la esclerosis en placas (CHARTIER).

Estado anatómico de las células nerviosas

Queda una última cuestión importante en el estudio de estos elementos no psíquicos del sueño: ¿existen y qué son las alteraciones de las células nerviosas en el sueño?

Se ha extendido al sueño lo dicho antes (p. 46) respecto a la influencia del reposo sobre las neuronas. SALMON ha estudiado estas células en los pollos muertos durante el sueño (¿pero el género de muerte no modifica este estado?). TCHASSOWNIKOFF ha examinado las células de los ganglios espinales durante el sueño... En suma, todo conduce a hacer admitir un aumento, durante el sueño, de la substancia cromática contenida en las neuronas, una acumulación de la reserva nutritiva.

4. Teorías del sueño. Mecanismo y naturaleza

Es clásico terminar el estudio anatomofisiológico del sueño por una discusión sobre la *teoría* del sueño, o sea sobre el *mecanismo* y la *naturaleza* de esta función. Existe una teoría *circulatoria*, una teoría *tóxica*, una teoría *trófica*, una teoría *secretoria*. Los argumentos invocados a favor de cada una de estas teorías son las mejores objeciones que se pueden hacer a todas las otras. No hay para el sueño una teoría exclusiva, conocida y aceptable.

Me parece preferible enunciar simplemente los elementos constitutivos del sueño. Se puede resumirlos de la manera siguiente:

1.° El sueño es una función psíquica caracterizada por el reposo y la inactividad temporal de todas las neuronas psíquicas superiores con persistencia de la actividad psíquica poligonal que se manifiesta por los sueños; — 2.°, la necesidad de dormir está rítmicamente provocada por la necesidad de hacer regularmente la provisión nutritiva de las neuronas psíquicas superiores; se duerme inutilizan-

(1) Sobre la acromegalia, véase el tomo I.

do O, desinteresándolo de la vida y de sus acontecimientos; — 3.°, el sueño es una función de reparación nutritiva de los centros psíquicos; lo cual hace decir a DEBOVE que el sueño constituye, no solamente un momento de *reposo*, sino un momento de *comida* del cerebro superior. «Quien duerme come» se aplica bien a las neuronas psíquicas superiores; — 4.°, las modificaciones esplácnicas anotadas (circulación, respiración, secreción, trofismo) son cronológica y lógicamente secundarias al estado del psiquismo: teniendo todas las funciones nerviosas (motrices, sensitivas, esplácnicas) una parte psíquica, todas deben ser y son modificadas en el sueño, que resulta un fenómeno psíquico, cuyo estudio fisiopatológico pertenece al presente capítulo.

2.° Patología y semiología

Hablaré más tarde del sueño provocado (o hipnotismo), tratando sólo en este punto de los trastornos patológicos del sueño natural.

Pueden dividirse estos trastornos en dos grandes grupos: trastornos *híper* y trastornos *hipo*, siendo todos *para* (los híper sobre todo).

1. Trastornos híper: Somnolencia, narcolepsia, hipersomnia

SALMON distingue tres grados en el trastorno híper: la tendencia al sueño (o somnolencia), la narcolepsia y la hipersomnia.

La *tendencia al sueño* o *somnolencia* es la facilidad de dormir con un sueño profundo o ligero, fácil de interrumpir. Según SALMON, hay una *incontinencia* del sueño como hay una incontinencia de orina; es la *polaquihipnia*.

Esto se observa en la anemia cerebral, el edema, la isquemia de los viejos y de los arterioesclerosos (después de la comida)...

La *narcolepsia* es la «necesidad súbita e irresistible de dormir sobreviniendo fuera del momento habitual del reposo, con accesos frecuentes y de corta duración», dice GELINEAU, que hace de ello una especie de enfermedad aparte.

La *hipersomnia* es el aumento simple del sueño fisiológico. Es el síntoma frecuente de la insuficiencia tiroidea ligera y generalmente de las intoxicaciones lentas de origen gástrico, intestinal, hepático y renal.

Esta clasificación descansa sobre los grados o la forma del síntoma hiperhipnótico. Ahora hay que precisar las circunstancias patológicas en las que se encuentra este síntoma. Se las puede dividir en tres grupos: las enfermedades orgánicas del encéfalo, las enfermedades toxiinfecciosas y las neurosis.

Enfermedades orgánicas del encéfalo

Como he dicho antes, este síntoma se observa en la isquemia cerebral de los viejos y de los arterioesclerosos, en la arterioesclerosis lacunaria de origen arterial y también en los tumores cerebrales. Como hace notar LHERMITTE, no hay que confundir, en el análisis de estos casos, dicho síntoma con la apatía o la torpeza de los cerebros perezosos, ni con el coma.

En ciertos tumores cerebrales se observan verdaderas crisis narcolépticas (1); pero, de una revista crítica muy interesante, LHERMITTE saca la conclusión de que no puede basarse ninguna definición diagnóstica de este síntoma respecto de la naturaleza histológica ni de la localización del tumor.

Enfermedades toxiinfecciosas

Enfermedad del sueño

A la cabeza de las enfermedades toxiinfecciosas, hay que citar la *enfermedad del sueño* (2) o *tripanosomiasis*, debida al tripanosoma gambiense. Esta enfermedad determina una encefalitis difusa con la infiltración de la corteza por células plasmáticas, y el cuadro anatómico se parece, síntoma por síntoma, al de la encefalitis paralítica. Durante el primer período (infección sanguínea), se nota una hiperestesia muy marcada (al mismo tiempo que hipertrofia ganglionar, hepática, esplénica y accesos de fiebre); el individuo se muestra apático, lúgubre, triste; afecta torpeza, indolencia, su mirada es apagada, busca la soledad. — En el segundo período (infección meníngea), la somnolencia es invencible, primero por accesos bruscos, verdaderos ataques narcolépticos, principiando algunas veces brutalmente en medio de la comida (el enfermo se duerme con la boca llena). Estas crisis de sueño se aproximan, haciéndose más profundas. — El tercer período es un período de caquexia marasmática: el sueño se hace permanente y sobreviene un decaimiento rápido y completo del organismo.

El estudio de la enfermedad del sueño ha tomado en estos últimos tiempos una importancia considerable en Patología general a causa de los éxitos terapéuticos que se

(1) Sobre el sueño en los tumores cerebrales, véase RAYMOND: *Pathologie nerveuse*, 1910, pág. 317.

(2) Véase LHERMITTE: Relación citada; LUIS MARTIN y ENRIQUE DARRÉ: *Journal médical français*, 1911, pág. 58.— Véase también el t. II, pág. 175.

han obtenido con el arsénico, éxito que, dadas las analogías que existen entre este tripanosoma y el treponema de la sífilis, han sido el punto de partida de todos los estudios recientes sobre el atoxil y el 606.

Contra los tripanosomas se han empleado diversas preparaciones arsenicales, desde el ácido arsenioso hasta el atoxil, que parece el medicamento preferible. Se ha visto que este atoxil no tiene efecto sobre el tripanosoma *in vitro*; obra solamente *in vivo* y después de una acción química ejercida en el organismo viviente. EHRLICH ha partido de estos primeros hechos para buscar un producto arsenical que fuera tan útil contra el treponema como el atoxil lo es contra el tripanosoma. De aquí ha nacido su *quimioterapia* y, de aquí, el 606, como en Francia había nacido la *hectina*.

Los servicios prestados por el estudio de los tripanosomas han sido tanto mayores por lo voluminosos que son los parásitos, patógenos para la mayor parte de los animales de laboratorio y, por consiguiente, más fáciles de estudiar que el treponema de SCHAUDINN. Es tan cierto esto, que se halla brillante compensación estudiando enfermedades que se presentan tan excepcionalmente en la clínica ordinaria, como la enfermedad del sueño.

Otras toxiinfecciones

La *gripe* se manifiesta algunas veces (sobre todo en las epidemias antiguas) por crisis de sueño: *nona*. En la *meningitis tuberculosa*, LESAGE y ABRAMI han descrito una forma soñolienta, que hay que distinguir de la apatía, de la torpeza y del coma, que son clásicos en esta enfermedad. Citaré también la *sífilis cerebral*, la intoxicación por el *alcohol*, las diversas *autointoxicaciones*, la *obesidad*, de la cual he hablado ya (grandes comilones, sedentarios, dispépticos), la *diabetes* (crisis frecuentes de narcolepsia, que hay que distinguir del coma acetonémico), la uremia y las insuficiencias endocrínicas que he mentado más arriba (p. 72).

Neurosis

Se ha notado este síntoma de la narcolepsia en el histerismo, la epilepsia y ciertas psicosis. No se admite la narcolepsia de GELINEAU como una enfermedad especial distinta.

No hablo del somnambulismo ni de las quimeras con palabras o actos, porque, en estos casos, desde el punto de vista psicológico, hay un elemento de más que se añade

al elemento sueño: me refiero al elemento hipercinético o motor.

2. Trastornos hipo: hiposomnia, disomnia, insomnio

SALMON distingue dos grados en el síntoma hipohípnico: la *hiposomnia* y el *insomnio*.

La hiposomnia está constituída por un sueño muy corto y sobre todo muy ligero, más inquieto, menos reparador que en estado normal. El insomnio o *agripnia* es el trastorno hípnico más grave.

El primer grado puede determinarse (SALMON) por un grado, aun débil, de sobrexcitación psíquica (debilidad irritable, emotividad, emoción) o por el retardo del metabolismo orgánico, de la nutrición general (convalecencia de una larga enfermedad). Es un síntoma de debilidad general, muy frecuente en los neurasténicos y en los psicasténicos (patogenia complexa en estos casos).

En el insomnio caracterizado, DEJERINE clasifica las causas en tres grupos: 1.°, alteración orgánica o funcional del sistema nervioso; 2.°, afección visceral o estado general discrásico; 3.°, infección o intoxicación.

En el primer grupo se colocan las meningitis agudas, los tumores cerebrales, la parálisis general, sobre todo la sífilis cerebral (signo importante con la cefalea); las psicosis, la manía aguda, el histerismo, la neurastenia; los obsesionados, fóbicos, ansiosos.

En los accesos agudos de psicosis, dice RÉGIS, «el insomnio es uno de los primeros síntomas; se traduce sobre todo por la agitación, los sueños y las pesadillas. En cambio, la vuelta del sueño, al final de una manía o de una melancolía, es un excelente augurio... En las psicosis crónicas, el insomnio es raro, excepto en los alienados atacados de alucinaciones o ilusiones cenestésicas».

En el segundo grupo figuran todas las enfermedades dolorosas, las comezones y pruritos, la hiperestesia sensorial; las dispepsias, la neurosis psicoesplácnica, el artritismo, las arteriopatías.

En el tercer grupo se incluye la acción del café, del te, del tabaco, el morfinismo; el principio de la fiebre tifoidea o de la gripe; el curso del reumatismo articular agudo, la erisipela; las intoxicaciones agudas; las autointoxicaciones. SALMON insiste (como he dicho antes) sobre la insuficiencia funcional absoluta de la hipófisis como causa de insomnio.

En suma, es éste un síntoma muy importante, pero tan extendido, que carece de especificidad, y, por consiguiente, de valor diagnóstico.

DAMELOU (1902), discípulo de RÉGIS (1), ha hecho, no obstante, un cuadro comparativo del sueño en diversas neurosis: en el epiléptico el sueño es pesado y profundo, con pesadillas, sueños en accesos (FERÉ, DUCUSTÉ), algunas veces idénticos y periódicos y de los que despierta más o menos quebrantado; — en el histérico, el sueño es ligero con sueños de toda clase: eróticos, místicos, zoópticos, terroríficos; estos sueños pueden influir sobre el estado de vigilia y dirigirlo; — el psicasténico no duerme, se queja de no dormir, durante meses y años; está obsesionado por la idea y el miedo del insomnio; su sueño es desde luego ligero, incompleto, con la sensación de no dormir.

3. Semiología de los sueños (2)

Esto nos conduce a la semiología de los sueños.

En estado normal, los sueños pueden ser (como ya he dicho) no de presagio, sino primer indicio de una enfermedad aún latente (como una neuralgia) o de una crisis nueva de una enfermedad anterior: asma, disnea, vértigo... Los sueños dramatizan una cosa existente.

Cuando son intensos, los sueños pueden revelar un temperamento nervioso muy marcado: tales son las pesadillas, los terrores nocturnos de los niños.

Histerismo

LAIGNEL LAVASTINE estudia separadamente los sueños ordinarios de los histéricos y los sueños manifestación del *histerismo*.

Los sueños ordinarios de los histéricos presentan el carácter frecuente de implantarse en el polígono de un individuo y de hacerse el punto de partida de una idea fija (si no es ya su primera manifestación). El ensueño síntoma del histerismo es el somnambulismo provocado o espontáneo.

Epilepsia

Se hace la misma división para estudiar los sueños relacionados con la *epilepsia*. Estos sueños pueden ser la sola manifestación de un ataque latente: *sueños de ataque* (DUCOSTÉ y FOURNIER), sueños de acceso (FERÉ).

Toxiinfecciones

Los sueños constituyen toda la vida poligonal en las

(1) RÉGIS: *Loc. cit.*, p. 169.

(2) LAIGNEL LAVASTINE: *Gazette des hôpitaux*, 1910, p. 1881; VASCHIDE y PIERON: *Actualités médicales;* PABLO MEUNIER y MASSELON: *Collection de psychologie expérimentale et de métapsychie.*

embriagueces del alcohol, del haxix, del opio... Los sueños de los infectados son parecidos; la mayoría de las infecciones obran por intoxicación.

Esto conduce al *delirio onírico*, que ya estudiaremos (19, *b*, α, 2.°).

β. *Otros estados fisiológicos de desagregación suprapoligonal*

Insistiré menos sobre todos los otros estados fisiológicos de desagregación suprapoligonal, porque aun cuando constituyen buenos medios de estudio del funcionamiento separado de los psiquismos, sus aplicaciones clínicas no son tan inmediatas e importantes como las que derivan del estudio de los sueños.

1.° Distracción

«Decimos que un hombre está *distraído*, dice PEDRO JANET, cuando no ve o no entiende una cosa que debería ver o entender, y cuando cumple, sin saberlo, actos que no habría consentido ejecutar si los hubiera conocido por completo». Más sencillamente, un hombre está distraído cuando, durante el mismo momento, piensa en una cosa con su centro O y cumple otra con sus centros poligonales. Tales son los ejemplos ya citados de Arquímedes y de Javier de Maistre. LA BRUYÉRE dice de Menalco (el duque de Brancas) que encarna el distraído: «piensa y habla a la vez; pero la cosa que dice es raramente la que piensa».

Lo interesante es que, en este estado, el polígono puede, sin saberlo O, o sea inconscientemente, recibir y almacenar impresiones y recuerdos, que reaparecen luego, ya en otros estados de desagregación suprapoligonal (distracción, sueño, hipnotismo) o bien en estado de vigilia normal (sensación de ya visto) (1).

La clínica de la distracción se confunde con la de la atención (16, *b*).

2.° Costumbre

Cuando se aprende a escribir o a tocar el piano, se obra con todos los centros psíquicos; luego, poco a poco, se adquiere la *costumbre* de tocar y de escribir con sólo el polígono, y entonces es posible hacerlo mecánicamente, al mismo tiempo que, con el centro O, se piensa en otra cosa.

Los actos de costumbre son actos poligonales.

Existe una información clínica por demás interesante de la costumbre; de ella trataré más adelante (pág. 91).

3.° Instinto

Cuando las costumbres se repiten en una serie de generaciones, se transmiten por herencia y se transforman

(1) Véase más adelante, 17, *b*, γ.

en *instintos*, esto es, el conjunto de las costumbres ancestrales.

4.° Pasión

La *pasión* ciega O y arrebata el polígono, que escapa entonces al control de las neuronas psíquicas superiores. Esta noción es el punto de partida de toda la clínica de los impulsos, las obsesiones, etc. (20, *b*, β, 1.°).

5.° Sugestión gregaria

Informa la psicología de las *masas*, y en general de las *colectividades*, el hecho de que cada individuo abdica, más o menos voluntariamente, la dirección psíquica superior de su centro O; únicamente su polígono desagregado funciona, como en la distracción y la pasión; está dirigido, sea por los otros (contagio psíquico) (1), sea por los jefes.

La multitud puede ser *disgregada*; por la prensa, las conferencias, etc., puede establecerse una comunidad de *opinión*, que forma una gran unidad mental, análoga al alma de las masas; unidad cuyos miembros están separados unos de otros, en el espacio y en el tiempo. Así es como se forman los *partidos*, las *sectas*, el *espíritu de cuerpo*, de *casta*, etc.

«Reunidos en masa, dice Rémy de Gourmont, los hombres se hacen particularmente automáticos. ¿Cómo suponer una conciencia y una voluntad en los miembros de estas cohortes, que, en los días de fiesta o de disturbios, se empujan todos hacia el mismo punto, con los mismos gestos y los mismos gritos?... El hombre consciente que se mezcla candorosamente con la masa y obra en el sentido que ella impone, pierde su individualidad... De este contrato no sacará casi nada; el hombre que sale de la masa conserva un recuerdo parecido al del sumergido que se salva, el de haber caído al agua.»

En este caso, el centro O, incompletamente desagregado, pero más o menos aniquilado, sigue al polígono abdicando en él toda voluntad. No juzga ni dirige. Es la insurrección, el motín poligonal; y esto tanto en el sentido heroico como en el revolucionario, para extinguir un incendio o salvar la patria, como para incendiar una fábrica o fusilar a los patronos.

En suma, el principal carácter del espíritu *gregario*, sea cualquiera la forma bajo la cual se desarrolle en los

(1) Véase más adelante, 23, *b*, δ.

hombres constituídos en *rebaño*, es la anulación de la actividad psíquica superior y la obediencia de los polígonos al *pastor*.

Hay aquí, como se ve, toda una *patología social* que corresponde a este capítulo de fisiología psíquica: volveremos a ocuparnos de ello más adelante (23, *b*).

γ. *Resumen. Grados. Temperamentos*

Dos *conclusiones* principales se deducen de lo que precede: 1.°, en estado fisiológico, en la vida normal, los dos órdenes de centros psíquicos que habitualmente colaboran, pueden, en ciertas circunstancias, desagregarse más o menos completamente; hay *grados* en la desagregación suprapoligonal: profundidad variable del sueño, de la distracción, de la sugestión gregaria... 2.°, todos los individuos no son igualmente accesibles a la desagregación suprapoligonal; tienen *temperamentos* diferentes. Nace así la primera idea del temperamento fisiológico, que precisaremos y desarrollaremos útilmente a continuación.

b. Estados extrafisiológicos

Designo con el nombre, que reconozco muy discutible, de estados *extrafisiológicos* aquellos estados que no se encuentran solamente en enfermos propiamente dichos, que no constituyen por sí solos enfermedad y que, sin embargo, no pertenecen a la vida fisiológica normal.

α. *Hipnosis o sueño provocado y sugestión* (1)

Cuando, por un procedimiento cualquiera, fijación de la mirada u orden formal, se hace dormir a un individuo bien dispuesto, se le sujeta a *hipnosis* o *sueño provocado*, estado caracterizado sobre todo por el *grado de sugestibilidad*: un individuo sujeto a hipnotismo es, por definición, un individuo a quien puede *sugestionarse*.

Esto da a las palabras hipnotismo y sugestión un sentido preciso. Bernheim, que tanto ha hecho por crear la ciencia de este estado, niega hasta cierto punto la hipnosis y la sugestión, extendiendo esta última palabra a toda especie de influencia psíquica de un cerebro a otro.

Digan lo que quieran Bernheim y su escuela, *existe un hipnotismo*. La hipnosis no es el sueño natural; tiene sus caracteres psicológicos propios. Todo el mundo no es hipnotizable, pero en cambio todo el mundo duerme y, si pue-

(1) *Hypnotism: et suggestion.* Enciclopedia científica, 3.ª edición, 1909.

den darse sugestiones verdaderas a ciertos durmientes, es a condición de transformar antes su sueño natural en hipnosis.

La sugestión dista tanto de ser una idea *aceptada* por el cerebro que, en la sugestión verdadera, la idea no es aceptada ni siquiera discutida por el individuo; es *impuesta*: lo cual resulta muy distinto.

Dos elementos son igualmente necesarios para constituir el estado de sugestibilidad:

1.° Ante todo la *desagregación suprapoligonal*, probada por el hecho de que el centro O del individuo no tiene acción sobre su polígono, estando las comunicaciones centrífugas interrumpidas entre O y el polígono; — 2.°, el *estado de maleabilidad* del polígono, la obediencia inmediata del polígono al centro O del magnetizador. Así, pues, el hipnotizado es un polígono, emancipado de su centro O, que obedece al centro O del hipnotizador, manteniendo entonces el polígono del individuo adormecido su actividad propia (1).

Esto no quiere decir que el hipnotizado no tenga *ninguna* fuerza de resistencia a las sugestiones malas del hipnotizador: hay en su polígono elementos morales o religiosos, de educación social... que le permiten no ejecutar ciertas órdenes. Esto explica la rareza de verdaderos crímenes en el hipnotismo.

BERNHEIM, cuyos esfuerzos para destruir el concepto del hipnotismo y de la sugestión distintos he señalado antes, escribe no obstante: «el plano superior del cerebro (llamo así esquemáticamente la parte del cerebro dedicada a las facultades de control) tiene una acción moderadora sobre el plano inferior (llamo así a la parte del

(1) CLAPARÈDE y WALTER BAADE han publicado (*Archives de psychologie*, 1909, t. VIII. p. 298) muy interesantes investigaciones experimentales sobre los procesos psíquicos simples en el hipnotismo, CLAPARÈDE dice que «conducen todas, aproximadamente a esto: el hipnotismo es un estado caracterizado por la suspensión de ciertos procesos mentales y por la exageración concomitante de otros procesos; o, en el lenguaje de la fisiología, el hipnotismo es un estado caracterizado por una inhibición de ciertas regiones de la corticalidad cerebral y por una dinamogenia concomitante de ciertas otras regiones del cerebro. Es a una fórmula análoga que pueden conducir la mayoría de las teorías, tanto de los antiguos como de los recientes autores»; y como ejemplos, el profesor de Ginebra cita: BRAID (1843), DUR ND DE GROS (1860), LIEBAULT (1889), BEAUNIS (1886), BROWN SEQUARD, (1883), HEIDENHAIN (1880), DÖLLKEN (1896), VOGT (1895), MC DOUGALL (1908), LÖWENFELD (1901), WUNDT (1893), SIDIS (1903) y yo mismo (1903).

cerebro dedicada a las facultades de imaginación, al automatismo cerebral)... Esta credulidad que hace la sugestión, este automatismo cerebral que transforma la idea en acto, están moderados por las facultades superiores del cerebro, la atención, el juicio, que constituyen el control cerebral». Y CROCQ continúa: «la sugestibilidad se explica, según BERNHEIM, por la exaltación de la excitabilidad refleja ideomotriz, ideosensitiva, ideosensorial, que hace instantáneamente la transformación inconsciente fuera de toda voluntad, de la idea en movimiento, sensación o imagen, como consecuencia de la inercia de los centros y del control intelectual».

Es ésta una idea completamente análoga a la que he desarrollado más arriba sobre la característica del hipnotismo considerado como un estado de sugestibilidad por desagregación y maleabilidad del polígono, substraído al control de su O.

Esta concepción psicológica del hipnotismo permite distinguir este estado, no solamente de todas las otras influencias psíquicas de un cerebro a otro sin abdicación de O del individuo (persuasión, consejo, enseñanza), sino también del sueño natural.

En el sueño natural, O está en realidad distraído de su dirección poligonal; pero la menor de las excitaciones un poco anormales o intensas le despertará y volverá a coger el control activo de su polígono. No se puede, sin despertarle, hacer ejecutar cosas complicadas a un dormido; se puede únicamente algunas veces dirigir sus sueños, y aun por medio de excitaciones muy superficiales y en casos especiales. Bien distinto es el efecto del hipnotizado. En presencia de un dormido o de un hipnotizado, decid «duerme»; el primero se despertará y el segundo se dormirá más profundamente.

BABINSKI (1) ha estudiado mucho el hipnotismo (como el histerismo) en estos últimos tiempos y modificado la opinión que muchos tenían. Pero si bien ha demostrado la facilidad de la simulación y la ausencia de signos objetivos, no ha llegado a negar el hipnotismo. Haciendo su «profesión de fe», declara «muy verisímil» la existencia efectiva de un estado que se puede llamar sueño hip-

(1) BABINSKI: *Semaine médicale*, 1910, p. 349, y ENRIQUE MEIGE: *Revue neurologique*, 1911, t. I, p. 12.

nótico, difiriendo notablemente de todas las otras especies de sueño y susceptible de simularse fácilmente». En este último punto de vista (como en los otros) aproxima los hipnotizables y los *histéricos* (1), a los cuales, según veremos, considera como «semisimuladores», pero cuya existencia no niega.

Así, pues, puedo continuar afirmando (como lo hago desde mucho tiempo) que el hipnotismo, sueño provocado o estado de sugestibilidad, es un estado extrafisiológico de desagregación suprapoligonal, que puede, por consiguiente, servir para el estudio de la actividad propia del psiquismo inferior.

Es una conclusión análoga a la de CRUCHET (2), que, contra BABINSKI, sostiene: 1.°, que algunas veces se puede hacer dormir a una persona contra su gusto; 2.°, que existen individuos hipnotizados que no recuerdan al despertar lo que les ha sucedido durante el sueño; 3.°, que el individuo hipnotizado es susceptible de perder el control voluntario, de cumplir, durante el hipnotismo o despierto, actos que le han sido sugeridos; 4.°, que si el hipnotismo tiene el aspecto de un sueño simulado, esto no prueba en nada la identidad de estos dos estados.

β. *Automatismo motor*

1.° Movimientos inconscientes e involuntarios

No se puede discutir hoy día la existencia fisiológica de *movimientos*, inconscientes e involuntarios, psíquicos, es decir, diferentes y distintos de los movimientos reflejos.

En 1834, CHEVREUL, a propósito del péndulo explorador que estudió desde 1812, concluyó de sus experimentos que «el pensamiento de un movimiento que se deba producir puede mover nuestros músculos, sin que tengamos la voluntad ni el conocimiento de este movimiento». Es toda la concepción de la *idea-fuerza poligonal*, fenómeno psíquico inferior que se puede manifestar, a despecho y sin orden ni control de O, por movimientos inconscientes e involuntarios.

Desde 1853 a 1855, la noción de estos movimientos poligonales ha sido aplicada a la explicación de las mesas giratorias; y finalmente, en los trabajos de PEDRO JANET

(1) «El hipnotismo tiene por completo los mismos aspectos que el histerismo, con el cual se confunde» (BABINSKI).

(2) CRUCHET: *Journal médical français*, 1911, p. 80. Véase la respuesta de BABINSKI: *Ibidem*, 1911, p. 183.

(1889) la doctrina fué enteramente desarrollada y expuesta. — Constituye hoy un capítulo de fisiología absolutamente establecido que hay que conocer, y del cual muestro aquí algunos ejemplos.

2.° Mesas giratorias

En primer término, las *mesas giratorias*, de las que tanto se ha tratado en Francia desde 1853.

El hecho es innegable: sin evocación de espíritus, sin fuerza misteriosa y sobrenatural, pero también sin superchería, entre gentes de absoluta buena fe, se hacen girar las mesas poniendo las manos encima.

El espíritu concentrado sobre esta rotación imprime a las manos de uno de los asistentes movimientos como los citados por CHEVREUL: empuja sin quererlo y sin saberlo; los otros polígonos empujan entonces en el mismo sentido y la mesa gira o se mueve; y, cuando responde por medio de golpes (con un alfabeto convencional) a una pregunta hecha, expresa simplemente el pensamiento del que la mueve poligonalmente.

3. Péndulo explorador y varilla adivinatoria

El mismo principio de explicación puede darse para el *péndulo explorador* y la *varilla adivinatoria*.

El primero consta de un anillo o de un cuerpo pesado atado a la extremidad de un hilo sostenido entre dos dedos; no se le quiere mover y el anillo responde a las preguntas golpeando sobre un vaso: movimientos poligonales, involuntarios e inconscientes.

El segundo es una varilla en forma de horquilla que se sostiene entre las dos manos y que gira velozmente, sobre las fuentes, por ejemplo, a consecuencia de movimientos automáticos, que no son ni deseados ni percibidos por O. — No me ocupo de la cuestión de saber si hay realmente *zahoríes*, es decir, personas cuyo polígono posee el don de descubrir los manantiales: no lo sé; doy simplemente este ejemplo, con otros, como prueba y manifestación de la actividad poligonal distinta y separada.

4.° Lectores del pensamiento. Cumberlandismo

No hablo de los *lectores del pensamiento*, prestidigitadores que tienen un truco, ni de los experimentos de cumberlandismo sin contacto, cuya existencia no creo científicamente demostrada: hablo del *cumberlandismo* (1) *con contacto*.

(1) Del nombre de STUART CUMBERLAND, prestidigitador que ha realizado estos experimentos en Francia.

Un individuo, que tiene los ojos vendados, se dirige hacia un escondite que ignora, guiado por los movimientos involuntarios e inconscientes de otro individuo que lo tiene cogido de la mano y que conoce dicho escondite: no quiere dirigirlo con su O; pero, de hecho, lo dirige con su polígono, con estos movimientos que CHEVREUL ha separado y descrito.

γ. *Espiritismo científico y médiums*

Llamo *espiritismo científico* a un conjunto de hechos observados y estudiados por los espiritistas, pero que nada tienen que ver con la hipótesis espiritista; son los hechos *esclarecidos* y registrados por la ciencia.

En todos los experimentos precedentes hemos visto que la diferencia, indudable, entre diversos individuos fisiológicos (grados del temperamento nervioso), se encuentra también entre los individuos extrafisiológicos. Ciertos sujetos hacen girar las mesas mejor que otros, conducen mejor los individuos por la mano, etc. Estos tienen algo de *médiums*.

Los médiums son individuos en los cuales el polígono se emancipa más fácilmente de su O y, sobre todo, manifiesta más fácilmente sus pensamientos por actos involuntarios e inconscientes, sin saberlo O.

El médium completo y verdadero se coloca en estado de desagregación suprapoligonal, y entonces escribe automáticamente, habla, ve personajes nuevos, que no son espíritus evocados, sino transformaciones momentáneas de su personalidad psíquica inferior. Así Elena Smith se transforma en María Antonieta; otro, en arzobispo o en general. En estas diversas metamorfosis, el médium jamás expresa otra cosa que sus propias concepciones poligonales, no sobrepuja su propia personalidad psíquica inferior.

δ. *Cristalomancia*

Me he ocupado hasta ahora especialmente de los movimientos poligonales. Existen también sensaciones y *alucinaciones poligonales*.

Las sensaciones poligonales (que estudiaremos más adelante: 14, *a*, *α*) son claras en el hipnotismo y en la actuación de los médiums; las alucinaciones aparecen en la *cristalomancía*.

Haciendo que ciertos individuos miren fijamente un objeto brillante, especialmente iluminado, ven poco a poco

aparecer en él imágenes que pueden precisarse en personajes y, por este medio, O lee en su polígono.

Tampoco aquí se encuentra ningún rastro de adivinación ni de presagio. Solamente es un nuevo ejemplo y, por consiguiente, una nueva prueba de la existencia de la actividad psíquica inferior.

c. ESTADOS PATOLÓGICOS

Tenemos ante todo una serie de neurosis y de enfermedades de lesión orgánica, cuyos psiquismos se disocian y en las cuales se puede estudiar su funcionamiento separado y distinto.

a. *Somnambulismo y automatismo ambulatorio* (1)

El *somnambulismo* constituye el tránsito entre los estados extrafisiológicos y los estados patológicos, por pertenecer a los dos grupos. El *automatismo ambulatorio* es un síndromo cercano, que presenta los mismos caracteres fisiológicos que el somnambulismo, elevados a un mayor grado.

Se conoce la historia de aquel enfermo de CHARCOT (he publicado hechos análogos), quien, salido de París para entrar en caja, se despierta en Brest sobre un puente, mientras está pasando una música militar, después de haber ejecutado inconsciente e involuntariamente una serie de actos de psiquismo complicado: ha tomado su billete, ha subido al ferrocarril, bajado de él, evitado los paseantes, los coches, los tranvías... y no se acuerda de nada.

Las fugas de los psiconeuróticos viajeros y desertores pertenecen al mismo grupo, que presenta variedades, según que la memoria de la crisis se conserve o no.

Estos son síndromos puramente psíquicos, esencialmente constituídos por dos elementos: 1.°, un estado de desagregación suprapoligonal; la dirección y el control de O se suspenden, no existen; 2.°, una crisis de actividad automática o poligonal, motriz, actividad del centro C del polígono. — Es, en suma, un síndromo psiconeurótico caracterizado por las crisis de actividad motriz de C en un polígono desagregado.

Aproximando estas crisis de automatismo ambulatorio a las crisis de somnambulismo, las separo de las *fugas* de ciertos alienados en los cuales hay verdadera alteración y

(1) Lecciones citadas sobre el automatismo fisiológico, *Leçons de clinique médicale*, 3.ª serie, p. 122.

enfermedad del centro O, que (en estos casos) no ha abdicado de la dirección del polígono, pero lo dirige mal, morbosamente: una idea delirante de persecución, por ejemplo, puede conducir a un individuo a la desagregación poligonal. En el automatismo ambulatorio estudiado aquí, hay que distinguir también el reblandecido o el cerebroescleroso (por lesión cortical) que vaga errante con su polígono desamparado, privado de su centro O enfermo o mal dirigido por él.

En el automatismo ambulatorio: 1.°, O no está enfermo, hállase solamente desagregado; 2.°, el polígono está enfermo, ya que existen crisis motrices en C.

β. *Catalepsia*

La *catalepsia* se aproxima al somnambulismo por la desagregación suprapoligonal (que les es común); pero se separa de él completamente por el estado del polígono, cuyos centros motores se hallan en la catalepsia en estado de *inercia* (en vez de hallarse en estado de actividad como en el somnambulismo o el automatismo ambulatorio): el individuo conserva todas las posiciones que se den a sus miembros y las conserva con una fuerza poligonal suficiente para luchar contra la pesadez y la fatiga: lo cual diferencia esta inercia *vital* de los centros poligonales, de la inercia *física* de los cuerpos brutos.

γ. *Histerismo*

No he de trazar en este punto toda la historia del *histerismo*, ni siquiera recordar las discusiones de estos últimos tiempos sobre la esencia y la característica de esta neurosis. Debo demostrar solamente qué parte, en el histerismo, pertenece a nuestro objeto actual: el funcionamiento distinto y separado de los dos órdenes de centros psíquicos.

Todo el mundo reconoce la importancia predominante del elemento psíquico del histerismo. Pedro Janet, que ha estudiado detenidamente este asunto, demuestra cumplidamente que es «una forma de desagregación mental caracterizada por la tendencia al desdoblamiento permanente y completo de la personalidad».

Muchos autores han confundido, más o menos completamente, el histerismo con la sugestibilidad de los hipnotizables y de los hipnotizados. Según Gilles de la Tourette, Pitres, la Escuela de la Salpetrière, el hipnotismo es un síntoma histérico. Según Babinski y muchos neurólogos que le han seguido, el histerismo se confunde con el *pitiatismo* (1), por hallarse constituído únicamente por fenómenos que la persuasión puede hacer nacer y curar. Según Bernheim, el histerismo es reemplazado por un *estado histerizable*, especie de emotividad, de hiperexcitabilidad emotiva, cuyos ataques son su manifestación...

Estas diversas opiniones, que parecen divergentes, y lo son en efecto respecto de ciertos puntos, se aproximan al recaer sobre un punto particular: reconocimiento de la existencia y la importancia del elemento psíquico en la neurosis que se ha llamado siempre histerismo y que *hay que continuar llamando así*.

Vayan unas palabras de explicación acerca de este punto. Reconozco, con Babinski y Bernheim, que la sugestibilidad y el pitiatismo representan un gran papel en las manifestaciones del histerismo; pero esto no suprime la neurosis, la distingue simplemente, precisando su característica. Desde hace mucho tiempo, buscando los estigmas del histerismo, sugestiono al enfermo: ¿de qué lado siente usted peor? hay un lado en el cual usted siente menos que en el otro...; pero esta hemianestesia sugestiva o sugerida, no la encuentro en todos los casos; así, pues, los individuos en los cuales descubro esta hemianestesia (ayudada o creada por la sugestión o la persuasión) sufren un estado neurótico o psiconeurótico distinto del de los individuos en los cuales la misma maniobra y el mismo interrogatorio no determinan ninguna hemianestesia. Es a este estado neurótico o psiconeurótico que se le llama histerismo.

Por otra parte, sería clínicamente muy peligroso considerar como orgánica toda anestesia de la cual no se puede librar al enfermo por la persuasión y en cuya etiología el elemento persuasión no puede demostrarse con certeza.

Otro peligro clínico que precisa evitar es considerar a los histéricos como *simuladores*. Es la antigua idea de los médicos en presencia del ilogismo y del carácter paradójico de ciertos síntomas. Charcot ha combatido plenamente esta idea, que reaparecería fácilmente después de los trabajos de Brissaud sobre la *sinistrosis*, de Ba-

(1) Babinski: *Mi concepción del histerismo y del hipnotismo (pitiatismo)*, 1906.

BINSKI sobre el *pitiatismo*, de DUPRÉ sobre la *mitomanía*... El vulgo les creería fácilmente, y los magistrados, *creyendo* aplicar las ideas de BRISSAUD, condenan al obrero accidentado, en vez de darle una indemnización por su neurosis traumática.

He aquí un error médico, que no debe achacarse, no obstante, a ninguno de los autores arriba citados. BRISSAUD se defiende enérgicamente en su trabajo y BABINSKI dice que «el histérico es en cierto modo un *semisimulador*» (1). Sí, el histérico es un mentiroso, un mitómano; simula a menudo y dramatiza, recarga y exagera; pero simula por *enfermedad*, miente y exagera *porque está enfermo*; no hay que confundirlo con el simulador criminal que quiere engañar para obtener una ganancia o un beneficio ilícitos.

CRUCHET (2) ha dicho con razón: «he aquí un enfermo cuya anestesia es descubierta por los médicos, al azar, sin que se haya pronunciado una sola palabra susceptible de poner en guardia; ¿por qué dudar de la realidad del hecho? ¿no sucedió así con los hechizados de la Edad media, en los cuales la marca del demonio veíase a menudo manifiesta sin que los desgraciados se dieran siquiera cuenta de ello? Y verdaderamente me cuesta trabajo creer que todas esas pobres gentes simularon por el gusto de ser quemadas vivas».

Así, pues; queda una neurosis cuyo nombre importa poco, pero para la cual puede conservarse la palabra histerismo, que no tiene ningún significado etimológico y representa únicamente un síndromo clínico; esta neurosis es una enfermedad *psíquica*. No digo una enfermedad *mental*. Hice antes (p. 59) la distinción: la enfermedad mental es una enfermedad de O, mientras que la enfermedad psíquica es una enfermedad del psiquismo sin alienación mental: el histérico se convierte algunas veces en alienado, tiene una psicosis histérica; es simplemente una complicación. Esto resulta muy importante en la práctica, al tratar de la responsabilidad de los histéricos (véase más adelante, 25, *e*, β).

El histerismo es una enfermedad psíquica: el elemento psíquico principal de esta neurosis es la desagregación suprapoligonal.

(1) Véase BABINSKI: *Année psychologique*, 1910, p. 90.
(2) CRUCHET: *Journal médical français*, 1911, p. 82.

Este elemento psíquico presenta, al menos en algunos casos, los caracteres estudiados por CLAPARÈDE, que aplica aquí ideas análogas a las que, según hemos visto (pág. 70), expone para el sueño: las anestesias, las amnesias... no son fenómenos pasivos, de aniquilamiento o de entorpecimiento de los centros nerviosos; el histérico *se desinteresa activamente* de ciertos objetos. La reacción de desinterés es, por regla general, reacción de defensa contra lo que repugna; es una especie de *autotomía psicológica*. En el histérico hay exageración de estas reacciones de desinterés, hiperemotividad reaccional, tanto desde este punto de vista como desde muchos otros. CLAPARÈDE reduce así, como BERNHEIM, el histerismo a reflejos emotivos exagerados. Pero se guarda bien de deducir de ello la no existencia de dicha enfermedad.

Así, pues, todos los trabajos de estos últimos tiempos no han conducido a la negación del histerismo, sino a un mejor conocimiento y a un análisis más preciso de los elementos psíquicos que lo constituyen: para la comprensión y la exposición de estos elementos, la noción de los dos psiquismos es indispensable.

δ. *Tics*

En los *tics*, movimientos anormales, rítmicos y coordinados como un acto fisiológico voluntario (parpadeo, rotación de la cabeza...), BRISSAUD ha separado con razón el tic *mental*, que, en efecto, precisa distinguir del tic *reflejo* o *bulbomedular*. Pero entre estos dos tipos de tic (mental y reflejo) hay que colocar un tercero: el tic *poligonal* (1), que tiene los caracteres de acto psíquico, pero de acto psíquico inferior.

CRUCHET (2) admite también la división de los tics en: tics psíquicos en O o psiconucleares (suprapoligonales), tics poligonales o nucleares, tics transpoligonales o internucleares y tics bulbomedulares.

En todos los casos, los tics son una manifestación y, por consecuencia, un medio de estudio más de la actividad separada de los dos psiquismos.

(1) Tic del buhonero. Espasmo poligonal postprofesional: *Leçons de Clinique médicale*, 3.ª serie, p. 386.
(2) RENÉ CRUCHET: *Étude sur le tic convulsif et son traitement gymnastique (méhode de Brissaud et méthode de Pitres)*. Tesis de Burdeos, 1902.

ε. *Fenómenos morbosos de hábito*

Los tics son, en el fondo, *malos hábitos motrices* continuados; existen también otros.

Dromard (1) distingue en este grupo: 1.°, los tics de hábito, que se describen en los individuos normales; 2.°, los tics propiamente dichos, que se atribuyen a los psicasténicos; 3.°, los movimientos automáticos, que se designan aún con el nombre de tics, en los idiotas; 4.°, la estereotipia o los movimientos estereotípicos.

El elemento de distinción entre estos movimientos y los movimientos morbosos involuntarios (corea, atetosis...) que estudiaré más adelante (capítulo IV, B, 46) es siempre la coordinación, simulando un acto fisiológico voluntario, tanto en los fenómenos motores de costumbre como en los tics.

Brissaud (2) ha llamado la atención sobre los *dolores* de hábito, que sobrevienen sea en fecha u horas señaladas y sin influencia exterior apreciable, sea en un momento dado, bajo la influencia aparente de una circunstancia invariable y, sin embargo, notoriamente insignificante. El punto de partida es siempre un dolor verdadero, inicial, continuado por la provocación poligonal.

Crocq (3) insiste sobre el *insomnio habitual*, que se cura rompiendo artificialmente esta mala costumbre de no dormir; el mismo autor describe también *ataques* habituales; un primer ataque sobreviene por una influencia ocasional cualquiera; el histérico lo reproduce por costumbre poligonal.

Todo esto es actividad separada del psiquismo inferior.

ζ. *Enfermedades mentales*

Siendo las enfermedades *mentales*, enfermedades de O, resultan también circunstancias en las cuales se puede estudiar la actividad separada y distinta de los psiquismos. En estos casos, el psiquismo inferior se halla emancipado del control de O y entonces, en su actividad independiente, forma la sintomatología de la psicosis y toda la vida psíquica del individuo.

He explicado otras veces la historia de aquel cerebral orgánico que no reconocía las calles de Montpellier y se perdía cuando procuraba orientarse con su O; pero que

(1) Dromard: *Journal de psychologie normale et pathologique*, 1905, p 16.
(2) Brissaud: *Congrès de Bruxelles*, 1904.
(3) Crocq: *Journal de neurologie*, 1905, p. 141.

entraba en su casa automáticamente, poligonalmente, cuando ocupaba los vestigios de su O con cualquier otra cosa; volvía a su casa en el Peyrou, a la hora de almorzar, sin pensar en ello voluntariamente. Bernheim (1) ha publicado un caso análogo.

Veremos más lejos (15, *b*, β, 1.°) casos en los cuales la psicastenia superior es tal, que las ideas poligonales obsesionan al individuo, transformándose en ideas fijas.

Delirio onírico

Régis (2) ha descrito, especialmente en las intoxicaciones y las infecciones, un *delirio de sueño* u *onírico* sobre el cual insistiré (19, *b*, α, 2.°) y del cual ha dicho: «estimo que nada hará comprender mejor el delirio onírico, tal como yo lo concibo, como ver en él, según el esquema y la expresión de Grasset, un tipo de *delirio poligonal*».

Así, pues, psicosis y psiconeurosis son un medio más de estudio de la actividad separada de los dos psiquismos.

η. *Lesiones orgánicas del cerebro*

Finalmente, se puede (en un análisis más demostrativo que el de las neurosis) estudiar esta disociación de las actividades psíquicas en casos de *lesión orgánica*.

1.° Lenguaje. Afasias suprapoligonales

Sin prejuicios sobre la gran cuestión estudiada más lejos (Capítulo VI) de los centros del *lenguaje*, es positivo que, en ciertos casos de afasia por lesión orgánica, el individuo conserva el lenguaje automático o poligonal y ha perdido el lenguaje facultativo y espontáneo; tales son los enfermos que, no pudiendo ya hablar a voluntad, pueden cantar, rezar, proferir juramentos, hablar en el sueño clorofórmico (Brown Séquard)... esto es, hablar con su polígono. Señalaremos estos casos con el nombre de *afasias suprapoligonales* (Capítulo IV, B, 55, α, 3.°).

2.° Conocimiento. Agnosias y asimbolias

Otros individuos con lesión cerebral orgánica tienen trastornos del *conocimiento* análogos a los que acabo de describir para el lenguaje: no conocen los objetos con la mano (*astereognosia*) no obstante la conservación de la sensibilidad táctil. Esta astereognosia no es más que un caso particular del grupo general de las *agnosias* que comprende la *ceguera psíquica* y la *sordera psíquica*. En todos estos casos (que encontraremos en su lugar) hay lesión suprapoligonal; las impresiones no traspasan el polígono.

(1) Bernheim: *Revue de médecine*, 1885, p. 625.
(2) Regis: *Précis de psychiatrie*, 3.ª edición, 1906, p. 297.

Las agnosias y las *asimbolias* son, pues, también trastornos de los psiquismos separados, pruebas de la disociación posible de los centros psíquicos; y en todos estos casos existe lesión orgánica del cerebro.

3.º Movimientos Paracinesias

Tal disociación puede observarse cualquiera que sea la función nerviosa trastornada: por lo tanto, también en los *movimientos*. Ciertos hemipléjicos no pueden mover el brazo a voluntad y lo mueven poligonal, simultáneamente con los miembros sanos: movimientos asociados, *paracinesias* de DE BÜCK (1). Nos ocuparemos de todo esto (igualmente que de la apraxia, etc.) en capítulos ulteriores.

d. CONCLUSIONES

El *hecho* de la distinción de los dos psiquismos y la *hipótesis* de los dos órdenes de centros distintos constituyen una concepción científica, que tengo el derecho de sostener y por la cual poseemos toda la serie de medios clínicos de estudio científico que acabo de enumerar.

B. FUNCIONES PSIQUICAS GENERALES

13. Clasificación de las funciones psíquicas generales (2)

Divido (cuadro II) las funciones psíquicas generales en cuatro secciones: I. Funciones psíquicas de recepción y de representación: sensación (y emoción), percepción; II. Funciones psíquicas de reflexión y de elaboración intelectual: atención, memoria, asociación, imaginación, juicio; III. Funciones psíquicas de volición y de expresión; IV. Funciones psíquicas generales en su conjunto.

(1) DE BÜCK: *Journal de neurologie*, 1899, p. 361.
(2) *Plan de una fisiopatología...*

CUADRO II

CLASIFICACIÓN DE LAS FUNCIONES PSÍQUICAS

- **Funciones psíquicas**
  - **generales**
    - I. Funciones psíquicas de recepción y de representación.
      - Sensación y emoción.
      - Percepción y formación de la idea.
    - II. Funciones psíquicas de reflexión y de elaboración intelectual.
      - Atención.
      - Memoria.
      - Asociación de las ideas y de las imágenes.
      - Imaginación.
      - Comparación, juicio, raciocinio.
    - III. Funciones psíquicas de volición y de expresión.
      - Voluntad. Decisión.
      - Exteriorización de la decisión.
      - Paso al acto motor.
    - IV. Conjunto de las funciones psíquicas generales.
  - **particulares**
    - I. Funciones psíquicas relativas a la conservación y al crecimiento de la vida individual.
      - Las percepciones (sensaciones y emociones) que cada uno tiene de sí y de su vida.
      - Las ideas que cada uno tiene de sí y de su vida.
      - Las voliciones que cada uno tiene para sí y para su vida.
    - II. Funciones psíquicas relativas a la conservación y al crecimiento de la vida social.
      - Funciones psíquicas del hombre en sociedad: actos psíquicos sociales.
      - Funciones psíquicas de las sociedades de hombres: actos psíquicos colectivos.
    - III. Funciones psíquicas relativas a la conservación y al crecimiento de la vida de la especie.
      - Funciones psíquicas relativas a la vida sexual.
      - Funciones psíquicas relativas a la vida de familia.

I

Funciones psíquicas de recepción y de representación

Dos capítulos: 1.º, la sensación (relegando la emoción al capítulo V especial); 2.º, la idea (percepción y formación de la idea).

14. La sensación

Abarcaré sucesivamente, como para todo lo demás, la fisiología y la patología.

a. Fisiología

a. *Definiciones*

La sensación consciente (en O) y la sensación inconsciente (poligonal)

Primitiva y lógicamente, la *sensación* es *sentir* o *percibir*, es decir, es el fenómeno psíquico producido por la llegada de una impresión centrípeta a las neuronas superiores de la conciencia O.

Pero hay también fenómenos psíquicos *inconscientes*, producidos por la llegada de la impresión centrípeta a las neuronas psíquicas inferiores (polígono). Gerdy (1846) decía: «hay que acostumbrarse a comprender que puede existir sensación sin percepción de la misma». La existencia de esta sensación poligonal está demostrada por los movimientos involuntarios e inconscientes, cuya existencia ya he demostrado (pág. 84): no hay movimiento sin sensación anterior (más o menos alejada) y simultánea; el aparato sensitivomotor es centrípetocentrífugo tanto para el polígono como para el centro O. Esta sensación poligonal inconsciente está demostrada por sus efectos aparentes en los diversos estados de desagregación supra-poligonal: distracción, hipnotismo, sueño... Todas las impresiones operantes y eficaces en estos estados no son más que poligonales y pueden encontrarse algunas que hayan estado, más o menos antiguamente, depositadas en este polígono, ignorándolo O.

En el mismo grupo de sensaciones poligonales inconscientes entran las sensibilidades *electivas* del hipnotizado y del distraído, del viajero que duerme en el ferrocarril y de la madre que, en el sueño, no oye más que a su hijo.

Así, pues, la sensación es un fenómeno psíquico (consciente o inconsciente en el momento de su producción) producido por la llegada de una impresión centrípeta a las neuronas psíquicas: superiores (O) si el fenómeno es consciente, inferiores (poligonales) si el fenómeno es inconsciente. — Pero precisa siempre, para que se trate de sensación, que la impresión llegue a las neuronas psíquicas: no hay que extender la palabra a la acción de la impresión centrípeta sobre todas las neuronas de la economía, sobre las neuronas bulbomedulares o aun las viscerales.

β. *Medida de la sensación*

Psicofísica

La sensación, fenómeno *psíquico*, es absolutamente distinta de la causa *física* que la produce. «No es, ni por asomo, dice Morat, la representación geométrica de los cambios físicos que la han hecho nacer.»

Pueden, no obstante, estudiarse las *leyes* de la variación de esta sensación, cuando su causa física varía. Se puede, *en cierto límite* (1), medir la sensación y determinar las relaciones de la sensación con su causa provocadora (leyes de Weber, Fechner): éste es el objeto de la *psicofísica*, cuya importancia no puede ignorarse en una universidad que cuenta con mi eminente colega Foucault (2).

Este capítulo, cuyo valor no hay que exagerar ni negar, pertenece preferentemente al estudio particular de los aparatos sensoriales.

γ. *La imagen*

La sensación *simple* se concibe, pero no existe, del mismo modo que no es posible la excitación de una sola neurona. En efecto, la sensación es complexa; las sensaciones se asocian.

La *imagen* es el resultado de la asociación de estas sensaciones. La imagen puede formarse en el centro consciente O y en el polígono inconsciente (3).

δ. *La emoción*

Si el proceso se complica, la impresión se extiende a un mayor número de neuronas; la sensación, hasta aquí percibida de un modo indiferente, excita placer o dolor (4); por este camino puede llegarse a la alegría o a la tristeza: la *emoción* está constituída.

(1) Véase, en el *Montpellier médical*, 1875, el artículo que yo escribía (hace más de treinta años) sobre *La psychologie physiologique contemporaine*.— Véase también Juan Philippe: Para y contra la psicofísica: *Revue philosophique*, 1909, p. 113.

(2) Marcelo Foucault: *La psychophysique*. Biblioteca de filosofía contemporánea, 1901.

(3) Véase Peillaube: *Les images. Essai sur la mémoire et l'imagination*. Biblioteca de filosofía experimental, 1910.

(4) En el momento en que corrijo estas pruebas (Agosto 1911) aparece una importante comunicación de Andrés Leri en el Congreso de Amiens sobre *el dolor y los fenómenos psíquicos*. Muy justamene, Lery separa, por un lado, la sensación dolorosa y, por otro, el reconocimiento y la interpretación del dolor. Discute y niega el carácter necesariamente psíquico de la sensación dolorosa y declara que la interpretación del dolor es un fenómeno cerebral e intelectual (las anestesias cerebrales no son más que agnosias).— Por mi parte, creo que el sitio de las neuronas que perciben el dolor varía según los fenómenos por los cuales se juzga su existencia: para obtener fenómenos reflejos (pupilares, por ejemplo) bastan las neuronas medulares; para obtener fenómenos vasomotores generales, precisan neuronas bulbomesocefálicas; para obtener la mímica emotiva, presisan las neuronas de los centros basilares; para obtener fenómenos psíquicos del dolor, son necesarias las neuronas corticales (inferiores o superiores). Véase más adelante nuestro cap. V.

En este momento se extiende la excitación a neuronas extrapsíquicas, vasomotrices, etc., como veremos en el capítulo V, especialmente consagrado a la emoción y a la mímica.

b. PATOLOGÍA

No me ocupo todavía de la patología de la emoción (capítulo V, 51); he de estudiar solamente en este párrafo las anestesias *psíquicas*.

Anestesias psíquicas

Hay que distinguir las anestesias psíquicas de las agnosias y de las anestesias ordinarias (sensitivas y sensoriales) o periféricas. La agnosia, ya mentada (página 93), es un fenómeno más complexo, no derivado solamente de la sensibilidad, antes bien dependiente de un trastorno del juicio de conocimiento (19, *b*, β, 2.°). En cuanto a la anestesia ordinaria o periférica (sección de un nervio o lesión medular), la impresión se interrumpe ante toda especie de neuronas psíquicas, aun las inferiores (1).

En la anestesia psíquica, la impresión centrípeta llega hasta los centros del psiquismo inferior, asegura los movimientos automáticos del polígono, se revela en los estados de desagregación suprapoligonal, pero no llega a los centros de percepción consciente O. El mejor ejemplo de estas anestesias es dado por las anestesias llamadas *paradójicas* de las histéricas.

Las histéricas ignoran estas anestesias de que se ven atacadas, a causa de la persistencia de los movimientos automáticos de la vida corriente, mientras que una anestesia por sección de un nervio se revela inmediatamente al individuo. Una mujer anestésica (psíquicamente) de las dos manos podrá peinarse, fijar las horquillas en el moño... Continúa abriendo y cerrando las tijeras que se le colocan en la mano, cuando tiene los ojos cerrados. Se la dice, pinchándola sobre diferentes regiones sensibles o anestésicas: «diréis sí, cuando sentiréis; diréis no, cuando no sentiréis nada»; el experimento triunfa a menudo hasta que el individuo se da cuenta de lo absurdo de la pregunta. Un individuo con una fuerte diminución del campo visual tiene un ataque cuando ve una luz: se hace llegar la luz a la parte obscura de su campo visual y tiene el ataque: la luz no percibida por O, ha llegado al polígono y ha provocado el ataque por el polígono. Las amauróticas histéricas andan solas, evitando los obstáculos. Los mismos individuos discromatópsicos no ven un color, el verde, por ejemplo; pero superponen este color a los otros (como si lo vieran) en el disco de NEWTON en rotación: ven el disco blanco, aunque no hayan visto el verde más que en su polígono.

(1) Estas anestesias se estudiarán en el capítulo III, B, 30.

Así, pues, en la anestesia histérica, hay anestesia en O, pero hay sensación poligonal. «En el mismo momento, dice PEDRO JANET, en que (estas anestesias) parecen ser completas, en el momento mismo en que el individuo afirma sinceramente que no siente nada, se comprueba una cantidad de movimientos y de acciones, en relación con esta sensación desaparecida, movimientos que prueban la existencia de la sensación» en el polígono.

Por otra parte, se hacen percibir a estos individuos estas sensaciones en su polígono, colocándolos en estado de desagregación suprapoligonal, en el hipnotismo, por ejemplo. Si pincháis una histérica despierta en un punto insensible, no siente nada; la hacéis dormir: siente el pinchazo y acusa la sensación, no percibida en el estado de vigilia.

15. La idea

a. FISIOLOGÍA

La impresión centrípeta desarrolla una *idea* en las neuronas adonde llega o en una neurona cercana, neurona siempre psíquica, pero que puede ser superior o inferior.

El fenómeno simple, sin propia intervención de las neuronas del individuo, sin reflexión, sin juicio, es un fenómeno teórico como la sensación pura. Es un fenómeno muy difícil de aislar en la vida fisiológica. No insistiré.

La idea en O es fácil de concebir. En cuanto a la idea en el polígono, se revela, sea por los actos automáticos que ella inspira y hace nacer, sea en los estados ulteriores de desagregación suprapoligonal.

Temperamentos

Como tipos fisiológicos (*temperamentos*), se pueden, desde este punto de vista, oponer, a los *sensitivos* del precedente párrafo y sobre todo del capítulo de la emoción, los *intelectuales*, en los cuales la sensación se transforma rápidamente en idea, y que piensan con sus ideas en vez de pensar con sus imágenes.

b. PATOLOGÍA

Hay que distinguir los trastornos *hipo* y los trastornos *para*. Estos últimos revisten mayor importancia clínica.

a. Trastornos hipo

Hipoideación

Los trastornos hipo (*hipoideación*) están caracterizados por la dificultad que experimenta el individuo de pasar normalmente de la sensación a la idea: *insuficiencia de percepción*. El individuo puede tener conciencia del vacío de ideas que existe en su espíritu y constituir esto un tormento: es el caso de ciertos psicasténicos.

β. Trastornos para

Dos grupos de trastornos para: las ideas *fijas* y las ideas *erróneas* (ilusiones).

1.º Ideas fijas (parásitas, obsesionantes)

Una idea no puede llamarse *fija* por el solo hecho de que ella *dure* y quede durante mucho tiempo implantada en el cerebro, aunque permanezca allí toda la vida: las ideas de patria y de familia no son ideas fijas. Para poderse calificar de fija, una idea debe ser morbosa, anormal, presentarse al espíritu, no solamente a menudo, sino siempre y *fuera de lugar*: es obsesionante, se implanta como un parásito (CHARCOT), pegándose ineluctablemente, en todo lugar y siempre, a la vida psíquica entera que domina y dirige tiránicamente.

Por regla general, el individuo tiene conciencia del carácter morboso de su idea fija; lucha o quisiera luchar y se duele de no poder combatirla. Se llaman ideas *prevalecientes* (WERNICKE) las que, al contrario, aparecen al sujeto como normales y justificadas.

La idea fija puede desarrollarse en O y en el polígono. El primer caso se realiza en las enfermedades mentales: ideas de grandeza, de deformación, de enfermedad... El segundo caso se observa en las psiconeurosis, el histerismo...

En ambos casos, los *efectos* de la idea son visibles, aparentes; pero la causa (la idea misma) no aparece inmediatamente más que en el primer caso. En el segundo caso, hay que precisar a menudo la existencia y la naturaleza de la idea poligonal, emplear un medio indirecto, observar al individuo en un estado de desagregación suprapoligonal, espontáneo (sueño) o provocado (hipnotismo): el individuo revela su idea fija en el sueño o en las escenas del estado hipnótico. La distracción, por la escritura automática, basta algunas veces (1).

(1) Se habla mucho de los trabajos de BREUER y de FREUD sobre el tratamiento moral de las neurosis (KOSTYLEFF: *Journal de psychologie normale et pathologique*, 1911, p. 135, y *Archives de neurologie*, 1911, p. 17). Estos trabajos se hallan basados sobre la investigación de la idea poligonal que se encuentra en la subconciencia de ciertos enfermos, investigaciones que FREUD hacía primero por medio del hipnotismo, luego haciendo acostar a los individuos sobre la espalda, con los ojos cerrados y aplicando la mano sobre su frente ..

La idea fija poligonal es a menudo el punto de partida de una mala costumbre motriz (tic, tos, hipo, risa, temblor...) o de otra clase (anorexia, insomnio...). Puede ella misma ser debida a un hecho inicial verdadero; así la tos vendrá después de una angina o un resfriado; la anorexia, después de los dolores digestivos; el ladrido, por la imitación de un perro o de un juguete; el tic, después de un movimiento profesional (tic del buhonero citado más arriba)...

2.º Ideas erróneas. Ilusiones

La ilusión es una *idea errónea* consecutiva a una *sensación verdadera*. No es ni un falso juicio ni una alucinación (véase más adelante, 18, *b*, γ).

Esta distinción de la alucinación, establecida por ARNOLD y por ESQUIROL, es muy discutida y puede ser menos radical de lo que se ha dicho. Según muchos autores, la ilusión no es más que una alucinación cuyo punto de partida se manifiesta, y la alucinación una ilusión en que aquél se halla latente (1).

Sea como quiera, la ilusión la admite todo el mundo como un trastorno psíquico simple recayendo sobre el paso directo de la sensación a la idea: la idea no es adecuada ni correspondiente a la sensación, es morbosamente errónea.

La ilusión, que tiene generalmente su punto de partida en el trastorno de una neurona psíquica superior, puede también tener su punto de partida inconsciente en las neuronas del polígono: se revela por un acto que es su consecuencia. Así ciertos dispépticos irán a sentarse a la mesa, pensando en otra cosa, guiados inconscientemente por una ilusoria sensación de hambre.

Pero la ilusión es siempre un fenómeno *psíquico*. No obstante, se aplica comúnmente la misma palabra a lo que se llaman ilusiones *sensoriales*, que son un fenómeno muy diferente.

Ilusión psíquica e ilusión sensorial

Como ejemplos de ilusión sensorial, citaré el hecho de ver doblarse en dos un bastón recto cuya mitad se halle sumergida dentro del agua transparente, de percibir doble una bola resbalando entre dos dedos entrecruzados, la ilu-

(1) SEGLAS: *Traité de pathologie mentale de Gilbert Ballet*, 1903, p. 196. — Véase también BIANCHI: *Archives de neurologie*, 1910, p. 285 y 341.

sión de MÜLLER LYER (1), las ilusiones de contraste de color, la desigualdad aparente de dos mitades de una línea, la una puntillada y la otra llena, etc. (2).

Lo que diferencia prácticamente estas ilusiones sensoriales de las ilusiones psíquicas, es que, en las primeras, no interviene ningún elemento psíquico personal: todo el mundo ve el bastón inclinado, siente doble la bola resbaladiza, encuentra desiguales las dos líneas, etc., mientras que la ilusión psíquica es personal y no se produce más que en ciertos individuos.

La razón de esta diferencia está en el hecho de que, en las unas, el punto de partida es sensorial o periférico y en las otras es central o psíquico. La ilusión sensorial es la misma en todos los que tienen igual sentido y, si hay un trastorno en el sentido, esto puede crear nuevas ilusiones periféricas: como la diplopia en la parálisis de un motor ocular externo.

Así, pues, hay que distinguir dos órdenes de ilusión: la ilusión sensorial, o de origen periférico, y la ilusión psíquica, o de origen central. Esta es la única que debe incluirse en este punto, la única que constituye un trastorno de la percepción directa, del paso de la sensación a la idea correspondiente.

II

Actos de reflexión y de elaboración intelectual

Dividiré estos actos psíquicos en cuatro grupos: 1.°, la atención; 2.°, la memoria; 3.°, la asociación de las ideas y

(1) «Dos líneas horizontales, en la prolongación una de la otra, separadas por cierto intervalo, desdoblándose cada cual en sus dos extremidades en dos líneas oblícuas de igual longitud e inclinación, simétricas por consecuencia, y formando un ángulo cuya bisectriz sea la horizontal; pero, en una de estas líneas, los ángulos son cóncavos y la horizontal es efectivamente su bisectriz; en la otra, los ángulos son convexos y la bisectriz está formada por la prolongación ideal de la línea de cada lado. Esta forma da una ilusión extremadamente intensa» de desigualdad de dos líneas absolutamente iguales (PIERON: *Revue philosophique*, 1911, p. 245).

(2) Véase PEILLAUBE: *Loc. cit.*, p. 343, y también J. SULLY: *Les illusions des sens et de l'esprit.*

de las imágenes y la imaginación; 4.°, los razonamientos y los juicios.

16. La atención (1)

a. FISIOLOGÍA

α. La atención fenómeno psíquico activo

En los actos psíquicos precedentes (sensación, paso de la sensación a la idea) los centros psíquicos eran pasivos, o al menos muy poco activos. En la *atención*, al contrario, obran, intervienen, son *activos* (2).

Es un error decir con CONDILLAC que «una sensación se hace atención, sea porque esté sola o porque resulte más viva que las otras». Una sensación no se *transforma* en atención; *provoca* la atención.

La prueba de ello es que la enfermedad puede disminuir o suprimir la función atención sin modificar en lo más mínimo la función sensación. Hay que admitir también, por esta causa, que neuronas diferentes presiden la sensación y la atención.

La atención es la adaptación (RIBOT), la *acomodación* del psiquismo a sus funciones de recepción y de representación. Es al acto de sentir o de percibir lo que el acto de mirar, escuchar, palpar, oler, degustar es al acto de ver, oír, tocar, sentir y gustar. Puede decirse también que a cada aparato nervioso está ligada una función de atención (atención visual, auditiva y sensorial). Aquí no me ocupo más que de la atención en general, la atención acto psíquico.

Recayendo sobre los diversos actos psíquicos, la atención los regulariza y los facilita (memoria, imaginación, asociación de ideas o de imágenes), concentrando la actividad psíquica sobre ciertos puntos: especie de acción inhibidora (3) y restringente sobre todo lo que se halla fuera del campo de la atención. La actividad atentiva acarrea fatiga, a menudo precedida de oscilaciones.

(1) PEDRO JANET. Artículo «Atención»: *Dictionnaire de physiologie de Charles Richet;* RIBOT. *Psychologie de l'attention.* Biblioteca de filosofía contemporánea, 7.ª edición, 1903, y el capítulo III, p. 97, de las *Maladies de la volonté;* W.-B. PILLSBURY: *L'attention.* Enciclopedia científica, 1906; VASCHIDE y RAIMUNDO MEUNIER: *La pathologie de l'attention* y *La psychologie de l'attention.* Biblioteca de psicología experimental y de metafísica, 1908 y 1910.

(2) Esta actividad propia de las neuronas, que está claramente demostrada, particularmente por la atención, embaraza a ciertos filósofos y especialmente a la Escuela inglesa del siglo XIX, según WILLIAM JAMES.

(3) Se encontrarán bien expuestas las ideas de WUNDT sobre este punto en el capítulo «Fisiología de la atención» (que hay que leer entero) de W.-B. PILLSBURY.

Habitualmente, es el conjunto de los centros psíquicos el que presta atención. Pero la atención es una función de los dos órdenes de centros psíquicos; puede a veces disociarlos. Así, en la distracción, O y el polígono prestan atención simultáneamente a cosas diferentes. PEDRO JANET analiza muy bien estas dos atenciones: la atención automática (espontánea de RIBOT), que es mi atención poligonal, y la atención voluntaria, que es la atención de O.

PEDRO JANET (1) ha podido estudiar separadamente el *tiempo de reacción* para cada una de estas atenciones, y ha demostrado que resulta más corto cuando la atención es poligonal (éxtasis, distracción) que cuando es total (participación de O). LUDWIG, LANGE y ONANOFF han hecho comprobaciones análogas.

β. *Temperamentos*

1.° Atentos y desatentos, generales y parciales

Los *atentos generales* son observadores, curiosos, analistas registradores... Los *inatentos generales* son distraídos, ligeros, poco observadores, superficiales, imaginativos...

Los atentos *parciales* son o *poligonales* (prácticos, meticulosos de la vida automática, arreglados, clasificadores, coleccionistas...) o *superiores* (meditabundos, abstraídos, filósofos, religiosos...).

Los atentos de un solo psiquismo son, por regla general, inatentos del otro. El atento poligonal se desinteresará de las cosas elevadas, abstractas; el atento superior será distraído, desdeñará los actos y las impresiones del automatismo cotidiano. Así, ciertos espíritus superiores pueden, en la vida corriente, ser considerados como inatentos.

2.° Elementos constituyentes de los tipos

Hay tres elementos principales que permiten fijar los tipos fisiológicos desde el punto de vista de la atención: la fuerza, la extensión y la rapidez de la fatiga.

1. La *fuerza* de la atención es la fuerza de resistencia a las causas de distracción. GOETHE y HEGEL han demostrado una gran fuerza de ateción trabajando junto a las batallas de Valmy y de Jena.

2. La *extensión* de la atención se halla en relación con la posibilidad que el individuo tiene de fijar su atención simultánea o sucesiva y muy rápidamente sobre un mayor o menor número de objetos distintos. Ejemplos de gran

(1) PEDRO JANET: *Névroses et idées fixes*, t. I, p. 94.

extensión de atención: Napoleón dictando varias cartas sobre asuntos diferentes, ocupándose de las noticias de Egipto y del Código civil (TAINE), los calculadores, los prodigiosos jugadores de ajedrez... Esta extensión de la atención está ayudada por la extensión de la memoria, que ayuda a su vez. — No hay que confundir el campo de la atención con el campo de la conciencia o el campo de la inteligencia.

3. Finalmente, puede apreciarse la *rapidez* más o menos grande con que la atención *se fatiga*, y la frecuencia y la duración de las *oscilaciones* premonitorias que preceden y anuncian esta fatiga.

γ. *Medios de medir la atención. Técnica*

En estos últimos tiempos se ha perfeccionado mucho la *técnica* para *medir* los diversos actos psíquicos. Para la atención en particular, se han multiplicado los medios: se describen en el libro de TOULOUSE y PIÉRON (1).

Por ejemplo, se mide la aceleración de las percepciones por la atención, comparando la rapidez de percepción sin atención y con ella. Así, estando el individuo en una cámara negra, se produce una iluminación brusca y corta durante la cual el individuo debe reconocer y leer letras o cifras. Se hace este experimento: 1.°, sin que el individuo esté prevenido; 2.°, estando el individuo prevenido por una chispa; 3.°, estando el individuo advertido por la palabra «¡atención!», menos de un segundo antes de la iluminación. — Los otros exámenes recaen sobre el descenso (por la atención) del umbral de la percepción, sobre la precisión de las percepciones, la diminución del tiempo de elaboración, de reacción, etc.

Se comprueban también las oscilaciones de la atención y el grado de estabilidad o de instabilidad de la atención en un individuo dado...

REVAULT D'ALLONNES (2) ha vuelto a emprender esta cuestión, proclamando con mucha razón y contra BINET, TOULOUSE y su escuela, que la experimentación no es más que un auxiliar de la observación en psicología (3), cuyo

(1) TOULOUSE y PIÉRON: *Technique de psychologie expérimentale.* Enciclopedia científica, 2.° vol., 1911, p. 260.

(2) REVAULT D'ALLONNES: *Revue philosophique*, 1911, p. 285.

(3) Sobre la crítica del abuso de las tesis y de la psicología llamada experimental, véase KOSTYLEFF: *La crise de la psychologie expérimentale. Le présent et l'avenir*, 1911.

verdadero método es la observación *armada* (BACON); ha estudiado con mucho cuidado los trastornos de la atención, especialmente en los dementes del servicio de GILBERTO BALLET.

Valióse especialmente de las pruebas experimentales siguientes: «hacer borrar en un texto todas las *a*; hacer replicar, por medio de un movimiento simple, a una señal auditiva, táctil o visual; hacer replicar a señales múltiples por medio de reacciones distintas; introducir circunstancias favorables o perturbadoras para apreciar la influencia del interés y de la distracción; hacer ejecutar una serie de trabajos mentales de dificultad graduada; medir el campo visual, la finura de una percepción cualquiera»; luego los principales procedimientos de interpretación: «los trazados, que permiten abarcar de una mirada un gran número de medidas; los cálculos, a fin de medir el nivel de la atención por las duraciones medias, por el tanto por ciento de los errores y por el rendimiento; la comparación de los individuos consigo mismos para manifestar la influencia, el ejercicio, la aparición y la evolución de la fatiga». Luego propone clasificar las operaciones de la atención con el objeto de basar en ello la clasificación de los síntomas de insuficiencia de la atención, de la manera siguiente: «arranque, ejecución; exactitud (precisión, número de errores); capacidad (complexidad o dificultad máxima accesible); rendimiento, cantidad de producción en un tiempo dado; constancia, resistencia a la fatiga; inhibición, acción de freno (atención negativa)».

b. PATOLOGÍA

Nada hay que decir sobre la *hiperprosexia* morbosa. Ciertos autores (1) atribuyen a una exaltación de la atención espontánea (automática o poligonal) la movilidad anormal de la atención que se observa, por ejemplo, en la manía. Esto es un trastorno *para*.

Existen, pues, dos órdenes de trastornos a estudiar: los trastornos *hipo* y los trastornos *para*.

α. Trastornos hipo
Aprosexia

Hay que distinguir la *aprosexia* verdadera, trastorno directo de la atención, que se observa particularmente en los histéricos y los psicasténicos, de la *falsa* aprosexia

(1) ROGUES DE FURSAC: *Manuel de psychiatrie*, 1903, p. 82.

de los distraídos o de los obsesionados (cuya atención está solamente invertida y fija) y de los individuos que, como ciertos alcohólicos, pueden, pero no *quieren* prestar atención.

Este estado presenta grados muy numerosos, hasta la imposibilidad de prestar atención a una cosa cualquiera; se le encuentra en muchos estados mentales (ESQUIROL), desde la embriaguez (CARLOS RICHET), el histerismo y la corea hasta la imbecilidad y el idiotismo.

Para descubrir este trastorno en sus grados ligeros, PEDRO JANET ha demostrado el interés que presenta el estudio de los *tiempos de reacción*. Se encontrarán en los trabajos, citados más arriba, de TOULOUSE y PIÉRON y de REVAULT D'ALLONNES los procedimientos clínicos para esta medición.

Atención y lóbulos frontales

Estos trastornos se observan también en las lesiones *orgánicas* del cerebro, y se ha llegado, por estos hechos, a la conclusión (1) de que los lóbulos frontales vendrían a ser los centros fundamentales de la atención (FERRIER, SCHÖNEMANN, BIANCHI). «Es raro, dice SALMON, que una lesión de estas circunvoluciones no determine un defecto más o menos grande de la atención», y cita, en apoyo de esta idea, los casos clínicos de STARR, ALBUTT y FERRIER, BIANCHI, MALLINS y los hechos experimentales de BIANCHI: todos los monos mutilados de los lóbulos frontales han presentado una fuerte diminución o la pérdida de la atención y del interés para el mundo exterior (2).

β. Trastornos para

En los trastornos *para* se notan tres caracteres de la atención: la movilidad, el ilogismo y la electividad.

1.° *Movilidad.*—El individuo presta atención, pero mal, a contratiempo, sin continuidad ni medida. Es un elemento constitutivo de trastornos más complexos: huída de las ideas, manía, incoherencia, confusión mental, demencia, en los cuales hay al mismo tiempo trastorno de la asociación de las ideas, del juicio, etc.

2.° La atención puede recaer *ilógicamente* sobre ciertos objetos con preferencia a otros, contradictoriamente

(1) Véase SALMON: *Revue de médecine*, 1910, p. 774.

(2) SALMON relaciona este hecho con la comprobación frecuente de trastornos del sueño en estos casos (somnolencia o incontinencia del sueño).

al derecho que tienen los diversos objetos de fijar esta atención.

3.° La atención recae *electivamente*, casi exclusivamente, sobre cierto grupo de objetos. Es un estado que se podría llamar de *cristalización* (en el sentido de STENDHAL) de la atención; esta atención, en ciertos monoideicos, obsesionados... se fija únicamente alrededor del objeto de su delirio.

17. La memoria (1)

a. FISIOLOGÍA

α. La memoria, conjunto de actos psíquicos

La *memoria* es una función de las *solas* neuronas *psíquicas*. No hay que reconocer memoria a todas las neuronas, hasta no psíquicas, como pretende RENAUT (2) (memoria *elemental* de CARLOS RICHET); sin lo cual, se llegaría a extender la memoria a todo el cuerpo (VAN BIERVLIET) y a identificarla, con SOLLIER, a la fijación de la imantación por medio del barrote de hierro y a la evocación por las limaduras de hierro de esta memoria magnética. ¿Por qué, como dice PITRES (3), no añadir que la inercia de un músculo, aislado de sus nervios motores, es una amnesia de la contractilidad y que la gangrena de un miembro es la amnesia de su nutrición?

Por convención, si se quiere, pero de hecho, guardo la palabra memoria sólo para la *memoria psíquica*.

Los actos psíquicos que comprende la función memoria se dividen en actos de *fijación* y actos de *reproducción* o *recolección*. Se añade, por regla general, un tercer grupo con el nombre de actos de *identificación* y de *reconocimiento*; pero son éstos fragmentos de actos más complexos, cuyo estudio reservaremos para más adelante (19, *b*, β, 2.°).

La fijación (CARLOS RICHET) comprende: la *penetración* y la *conservación* de la imagen o de la idea; esto constituye el recuerdo *latente*. La reproducción o recolección comprende la *evocación* y la *representación* actual de este recuerdo almacenado. Con razón, VAN BIERVLIET distingue dos clases de reproducción: «*recordar* y acordarse».

(1) VAN BIERVLIET: *La mémoire.* Enciclopedia científica, 1902; RIBOT: *Les maladies de la mémoire.* Biblioteca de filosofía contemporánea, 16.ª edición, 1904; PABLO SOLLIER: *Le problème de la mémoire. Essai de psychomécanique.* La misma Biblioteca, 1900.

(2) «La neurona es una célula, ante todo sensible y que recuerda», RENAUT, Discurso de ingreso en la Universidad de Lyón, 1898.

(3) PITRES: *Progrès médical*, 1898, p. 321.

β. La memoria consciente y la memoria poligonal

La memoria, según he dicho, no pertenece más que a las neuronas psíquicas, pero pertenece a *todas* ellas: superiores e inferiores. No hay que aceptar con SERGI que la memoria es «la revivificación de los estados de *conciencia*». Esto sería volver a la confusión (combatida antes, pág. 59) entre lo psíquico y lo consciente.

Habitualmente, en la vida normal, se recuerdan las cosas con el psiquismo entero: O actúa en todas las memorias sin distinguir el origen de las diversas impresiones y concepciones que recibe y utiliza. Pero en los estados de desagregación suprapoligonal la memoria poligonal funciona sola y aparece claramente.

La memoria en los diversos estados de desagregación suprapoligonal. Memoria alternante

En estado de *distracción*, se almacenan conocimientos que se utilizan luego automáticamente en otro período de distracción. Es éste un primer ejemplo de *memoria alternante*: recuerdos que desaparecen entre dos crisis de desagregación suprapoligonal, pero que se encuentran en las crisis sucesivas.

La cosa resulta más clara en el sueño: Mme. RACHILDE sigue sus ensueños de un sueño a otro, como los números de un folletín. MAURY ha estudiado estos recuerdos de un ensueño que reaparecen en otro sueño y desaparecen durante el período intermedio de vigilia.

La memoria poligonal se estudia mejor en el *hipnotismo*: de una crisis de hipnosis a otra. Sobre todo en las sugestiones a largo plazo: ha podido darse en el hipnotismo una orden que debía ejecutarse dos meses después. Al despertar, la orden se olvida; pero en el día marcado y a la hora fijada, el polígono se desagrega y la orden se ejecuta. La memoria poligonal ha conservado el recuerdo, que puede reaparecer en diversos momentos de sueño natural y que indefectiblemente vuelve a ser encontrado en el momento preciso.

Es éste un fenómeno de *reconstrucción* (1) o de *asociación* (2) mnemónica. Se ven hechos análogos en la vida poligonal corriente: sin pensar voluntaria y conscientemente en O, ejecutamos cada día, cada semana o cada mes lo que debemos hacer rítmicamente a tal hora, tal día de la semana o a tal fecha del mes.

(1) Véase BINET: *Les altérations de la personnalité*, p. 259.

(2) Véase WUNDT: *Hypnotisme et suggestion*, traducción KELLER. Biblioteca de filosofía contemporánea, 1893, p. 109.

Esta memoria poligonal alternante se observa también en el *somnambulismo*.

Evocación de los recuerdos poligonales de un estado de desagregación a otro

Esta evocación de los recuerdos poligonales puede hacerse no solamente, como acabo de decir, de una crisis a otra del *mismo* estado de desagregación suprapoligonal, sino también de un estado dado a otro *no similar*.

Así los recuerdos depositados en el psiquismo inferior durante una crisis de histerismo o de somnambulismo, se encuentran en estado de distracción, por la escritura automática, o en el sueño natural, en forma de sueños. Puede también encontrarse en sueños un recuerdo almacenado en estado de distracción o sea insconscientemente: esto puede dar al sueño una apariencia adivinatoria.

Relaciones de la memoria inferior con el psiquismo superior

En vez de revelarse el recuerdo poligonal en otro estado de desagregación suprapoligonal, similar o no, puede revelarse en los centros superiores, en estado normal de vigilia. Dos casos se nos presentan entonces: o bien O se da cuenta del origen de este recuerdo que se le revela o, no habiéndolo advertido, lo considera como una impresión psíquica nueva.

En el primer caso, O reconoce, sin dudas o con ellas, el origen poligonal del recuerdo: así se recuerdan los sueños al despertar; al salir de un período de distracción se recuerda una cosa ejecutada, dicha u oída estando distraído.

Reminiscencia

En el segundo caso, no reconociendo el origen del recuerdo, O puede atribuirlo a invención personal: es la *reminiscencia* (1), peligrosa en música, literatura, etc.

Sensación fisiológica de «ya visto»

Otras veces (caso muy curioso) se reconoce la sensación experimentada como ya anteriormente sentida, pero sin saber dónde y cómo pudo esta noción penetrar en el psiquismo. Esta comprobación contradictoria da a ciertos espíritus una angustia especial: es lo que se llama la sensación de «ya visto» fisiológica (2): se reconoce una cosa a la cual se está cierto de no haber visto nunca. He publi-

(1) Con este nombre, «se entiende generalmente la repetición de un estado anterior que no se ha reconocido y parece como nuevo» (ELIAS BLANC: *Dictionnaire de philosophie*, artículo «Reminiscencia)» «La reminiscencia se opone al recuerdo, que está caracterizado por el juicio de anterioridad» (GOBLOT: *Vocabulaire philosophique*, artículo «Reminiscencia»).

(2) La sensación de «ya visto», sensación de «ya oído», de «ya experimentado», ilusión de «falso reconocimiento»: *Journal de psychologie normale et pathologique*, 1904, t. I, n.º 1.

cado una notable autoobservación de este fenómeno hecha por PABLO BOURGET.

Esto es el «ya visto» de los fisiólogos (1); hablaré más adelante del de los alienistas, que es cosa muy distinta (*b*, γ).

γ. *Los temperamentos según la memoria*

Hay, ante todo, individuos que tienen mucha memoria (en bloque) y otros que tienen muy poca. Unos poseen sobre todo la memoria de penetración (memoria *fácil*), otros la memoria de conservación (memoria *fiel, segura*), otros la de reproducción (memoria *presente*). Los individuos se dividen también según la naturaleza de las imágenes o de las ideas que recuerdan más fácilmente: los visuales, los auditivos, los abstractos...

La importancia relativa de la memoria poligonal es también un elemento de clasificación de los temperamentos. Ciertos individuos (EDGAR POE, por ejemplo) tienen tal fuerza de memoria poligonal, que ésta invade y gobierna su

(1) A propósito de este «ya visto», JULIO LEMAITRE (citado por CARLOS MÉRÉ: *Mercure de France*, 1903, t. XLVII, p. 73) dice: «nuestra vida intelectual es en gran parte inconsciente; continuamente los objetos causan sobre nuestro cerebro impresiones que nosotros no notamos y que se almacenan sin haberlo advertido», y DROMARD y ALBÈS (*Journal de psychologie normale et pathologique*, 1905, p. 216): «en resumen, *fijación automática* de las representaciones de una parte y aplicación de una *actividad consciente* a estas representaciones de otra parte, tales son las condiciones de que debe depender, según nuestro criterio, la ilusión del ya visto». RÉGIS y su discípulo THIBAULT han sostenido una tesis análoga en explicación del «ya visto», por medio de «la fusión errónea de un estado subconsciente y un estado consciente». AUGUSTO LEMAITRE ha publicado (*Rivista di psicologia*, 1905) un caso de *ya articulado* y (*Archives de psychologie*, 1909, p. 395) un caso de *ya articulado negativo:* el individuo tiene la certeza de haber formulado una pregunta cuando en realidad no ha dicho nada. «La pregunta pensada no fué articulada, quedándose en el pensamiento». Y LEMAITRE, recordando su artículo de los *Archives de psychologie* (1903, t. III, p. 101), añade: «¿no existe aquí una ilusión de falso reconocimiento de imagen negativa y no puede admitirse, razonando por analogía con los casos, bien conocidos, de paramnesia de imagen positiva, que la pregunta que (el sujeto) ha pensado conscientemente, no la haya articulado sino subconscientemente (poligonalmente)? Cuando, en condiciones que están todavía por determinar, sobreviene una interrupción en tal o cual territorio de las células corticales superiores, corresponde un retardo en la percepción y se experimenta la paramnesia bajo la forma ordinaria o positiva. Pero si esta interrupción sobreviene, en cambio, en las células de grado inferior (poligonales), el pensamiento no ha arrastrado, pero sí siente la impresión de haberlo arrastrado consigo, automatismo verbomotor. Se tendría entonces la paramnesia negativa. El individuo *creería* haber pronunciado su pregunta y, estupefacto, descubriría que su certeza era una ilusión...» — Véase también ALBÈS: *De l'illusion de fausse reconnaissance. Étude critique, clinique et médicolégale.* Tesis de París, 1906.

vida psíquica total. En el tipo inverso, O guarda la dirección y la autoridad.

δ. Medios de medir la memoria

Correspondería a este punto el estudio de los medios para medir la memoria: VAN BIERVLIET ha resumido los diversos trabajos de laboratorio relativos a la intensidad de la facultad retentiva de la memoria; y TOULOUSE y PIÉRON han consagrado un gran capítulo a esta complicada cuestión.

Estos últimos autores distinguen seis grupos: 1.°, la memoria de percepciones elementales; 2.°, la memoria de percepciones complexas (cinésica, auditiva, visual); 3.°, la memoria verbal e intelectual; 4.°, los fenómenos de adquisición; 5.°, los fenómenos de desvanecimiento; 6.°, los fenómenos de localización.

Citaré solamente algunos ejemplos: métodos más o menos complicados para presentar los *patrones* (a la vista o al oído) que el individuo deberá retener y reproducir.

1. *Cifras o letras.* — Se hacen leer sucesivamente letras o cifras o se presentan a la vista con un aparato, a la velocidad de dos cifras o letras por segundo; se hace pasar una serie de cinco cifras o letras. Si esta serie se retiene correctamente, se presentan series más elevadas: la memoria se mide por el número máximo que, después de una presentación única, el individuo se habrá mostrado capaz de retener sin error. Si no resultara la serie de cinco, se descendería a cuatro o a tres.

2. *Sílabas y palabras.* — Se presentan, por ejemplo, ocho palabras y se anota el número de las que han podido quedar correctamente retenidas: $\frac{4}{8} = \frac{1}{2} = 0{,}5$.

3. *Frases.* — Para la presentación auditiva sucesiva se componen textos con frases de treinta y dos palabras: hay que repetirlas pasado algún tiempo.

4. *Memoria intelectual de las ideas.* — Se forman frases complexas cuyo conjunto forma un encadenamiento bastante riguroso de cinco ideas esenciales; deben repetirse un minuto después.

Se determinan así los diversos tipos de memoria, la fatiga de los diversos individuos, etc.

Hay que tener en cuenta que, en todas las pruebas de la memoria, el elemento atención representa un gran papel; los indicados no son, pues, procedimientos para medir únicamente la memoria.

Todos los procedimientos complicados se destinan particularmente al análisis de la memoria de los tipos normales. En clínica, los trastornos son más marcados. Por esto bastan los procedimientos simples y hasta algunas veces los medios groseros, de que hablaré al estudiar las amnesias.

b. PATOLOGÍA (1)

α. Hipermnesias

Se observa una *hipermnesia aparente* en ciertos casos de fiebre, de trastornos circulatorios cerebrales, de intoxicación, de manía... Estas son las hipermnesias *parciales* de reproducción, sin hipermnesia verdadera de fijación y de conservación. El individuo *siente* tumultuosamente sus recuerdos sin adquirir más fácilmente otros nuevos. Es un trastorno de la asociación de las ideas y de las imágenes, más que de la memoria. Al mismo tiempo, en estos casos, existen también amnesias parciales: se trata, en el fondo, de paramnesias.

β. Amnesias

Existen diversos medios de analizar en clínica el estado de la memoria y de comprobar una *amnesia*. Precisa ante todo distinguir los recuerdos antiguos y los recuerdos recientes. Respecto a los recuerdos antiguos, nada más fácil que comprobar su desaparición: tabla de multiplicar, numeración, fecha del nacimiento... Respecto a los recuerdos recientes, y si el trastorno no es muy intenso, se encuentra mayor dificultad; se puede hacer decir los meses del año descendiendo de diciembre a enero o hacer contar al revés de cincuenta a uno; esto es un ejercicio de numeración; es, sobre todo, un ejercicio de memoria; precisa que a cada momento el individuo recuerde el mes o el número que acaba de decir.

Las amnesias se dividen en: 1.°, amnesias generales y totales; 2.°, amnesias parciales y localizadas.

1.° Amnesias generales y totales

Más o menos completas e intensas, las amnesias generales y totales atacan a todas las modalidades de la memoria.

A estas amnesias se aplica generalmente la *ley de regresión* de RIBOT: la destrucción progresiva desciende su-

(1) RÉGIS: *Loc. cit.*, p. 61; GILBERTO BALLET: *Traité* citado, p. 188.

cesivamente de lo instable a lo estable. «Empieza por los recuerdos recientes, que, mal fijados en los elementos nerviosos, raramente repetidos y, por consiguiente, fácilmente asociados con los otros, representan la organización en su grado más débil. Acaba por la memoria sensorial, instintiva, que, fijada en el organismo, transformada en una parte propia de su ser, representa la organización en su grado más fuerte.»

2.° Amnesias parciales y localizadas

Se distinguen varios tipos de amnesias *parciales*.

1. La amnesia de *fijación*, por defecto de penetración: *anterógrada* (KORSAKOW) o *actual* (REGIS). En la fiebre tifoidea, por ejemplo, el individuo os conoce, pero no lo tiene en cuenta y olvida vuestra visita y todo lo que pasa durante el período grave de su enfermedad.

2. La amnesia por falta de *retención*: *retrógrada*, relativa al pasado, destructiva; en la demencia, por ejemplo, desaparecen los recuerdos fijados antes de la enfermedad.

Esta amnesia retrógrada es *lacunaria* o *difusa* «según forme un boquete muy preciso en los recuerdos o un período mal limitado con un principio y un fin más o menos nebuloso, denominados por este motivo *fases crepusculares*. Cuando la amnesia retrógrada tiene por efecto trasladar o hacer vivir al individuo en una época determinada de su existencia anterior, constituye la *ecmnesia* de PITRES (histerismo), susceptible de presentarse, pero bajo forma distinta, en los tumores cerebrales (DUPRÉ)».

3. La amnesia de *reproducción* o de *recolección* por defecto de evocación o de reviviscencia: amnesia retrógrada a menudo asociada a la anterógrada; los recuerdos no se destruyen, pero el individuo no puede encontrarlos ni evocarlos.

Más limitada aún, la amnesia (en algunos de sus tipos) puede recaer especial o exclusivamente sobre un grupo particular de recuerdos, grupo en el tiempo (período dado de la vida) o grupo según la naturaleza del recuerdo (amnesia sistematizada de las palabras, de los nombres propios, de los números, de los signos...).

3.° Amnesias superiores y amnesias poligonales

Pueden también distinguirse las amnesias *superiores* con conservación de la memoria poligonal y las amnesias *poligonales* o inferiores.

1. Mi enfermo citado anteriormente (p. 89) y el de BERNHEIM entran en el primer grupo: han perdido los recuerdos de dirección en O, pero entran en su casa automáticamente con sus recuerdos poligonales conservados. PEDRO JANET ha visto una enferma que había olvidado (en O) el nombre del interno del servicio; se la distraía: por medio de la escritura automática (poligonal) escribía este nombre correctamente. Una enferma de CHARCOT encuentra, en sueños, durmiendo, los recuerdos que no conserva en estado de vigilia. La cosa resulta aún más clara en el hipnotismo...

En suma, estos enfermos tienen todas las apariencias clínicas de los amnésicos generales en estado ordinario; pero, en estado de desagregación suprapoligonal (espontánea o provocada), encuentran sus recuerdos.

2. Las amnesias poligonales forman un grupo *complementario* del precedente. En estos casos, la vida psíquica inferior está muy trastornada, mientras que la vida psíquica superior funciona relativamente bien.

Por esta razón, como hace notar PEDRO JANET, a pesar de dichas amnesias el histérico no se vuelve estúpido, ya que su memoria superior se conserva suficiente.

A menudo estas amnesias poligonales son *electivas* (en el hipnotismo, por ejemplo, espontáneamente y por sugestión): ciertas personas olvidan un período dado de su vida... Frecuentemente, en estos casos, se produce una *inhibición* sugestiva de la evocación de ciertos recuerdos, más que su destrucción verdadera.

γ. *Paramnesias* «Ya visto» de los alienistas

He hablado ya antes (pág. 110) del «ya visto» fisiológico: entre las *paramnesias* se clasifica el «ya visto» de los alienistas, que es muy distinto.

Los enfermos que presentan este trastorno lo reconocen todo, aunque sea imposible que hayan experimentado jamás tal sensación. Un enfermo de ARNAUD encontraba en su memoria el recuerdo de la locomotora colgante cuando el accidente de Montparnasse.

Es el delirio *palingnóstico* de MENDEL, en el cual «el enfermo cree reconocer, en lo que ve por vez primera, en un medio completamente nuevo, individuos que hubiera ya conocido antes y un ambiente en el cual se hubiera hallado otra vez».

Esto no se parece en nada al «ya visto» fisiológico; no es la angustia del individuo estupefacto al encontrar

en su polígono un recuerdo que no vió penetrar, pero que entró en él sin embargo. Se produce un verdadero error de memoria; aun más: como dice muy bien Regis, «es un estado complexo, a la vez anestésico e intelectual, que ataca a la conciencia y algunas veces a la personalidad entera».

Sensación de «nunca visto»

Al mismo grupo pertenece el trastorno morboso inverso, amnesia de reconocimiento, sensación de «nunca visto».

En las paramnesias hay también confusiones de localización de los recuerdos (*desorientación*) en el tiempo y en el espacio, la atribución ilógica y falsa de un recuerdo a un objeto o a una persona...

δ. *Causas y valor semiológico de los trastornos de la memoria* (1)

1.° Anotaciones generales

Los trastornos de la memoria representan un gran papel en la sintomatología psíquica. Pero hay que recordar también que pueden faltar, aun en las enfermedades psíquicas más graves. La conservación de la memoria no basta para descartar el diagnóstico de la psicosis. Es, pues, necesario analizar con gran cuidado esta función en todos los casos de enfermedad psíquica.

Dicho examen es tanto más necesario cuando con frefrecuencia y hasta en los casos más graves, el enfermo no se da cuenta de las lagunas de su memoria, que han notado los que le rodean (a quienes hay que interrogar cuidadosamente). Pero puede suceder también que éstos no lleguen a advertir semejantes trastornos, engañados por la persistencia de ciertos recuerdos antiguos y por el optimismo del enfermo. Es lo que ocurre con los paralíticos generales, los epilépticos, los perturbados, los traumatizados. En el histerismo los trastornos de la memoria escapan muy a menudo, hasta a los que rodean al enfermo, pero puede también sentirlos el mismo individuo (en la neurastenia igualmente).

Este último carácter especifica un nuevo grupo de enfermos (neuróticos) que comprueban los trastornos de su memoria, se duelen de ello, se preocupan, los muestran, llegando esto a constituir una obsesión, y hasta los exageran y desnaturalizan: psicasténicos, por ejemplo. Esto acarrea en ellos la fobia de la locura. Es muy importante conocer y analizar bien dichos casos para no creer en la realidad de una demencia o de un principio de parálisis general.

(1) Régis: *Loc. cit.*, p. 61.

2.° Hipermnesia poligonal e hipermnesia superior

Verdadera (según piensa Regis), aparente (como yo me inclino a creer), la hipermnesia puede ser total o parcial.

Es *total* en «los estados psicopáticos esencialmente caracterizados por excitación intelectual, en esta forma de manía llamada excitación o exaltación maníaca, que se encuentra, sobre todo, en las psicosis intermitente y circular, en la parálisis general, al principio del histerismo y en las intoxicaciones ligeras. Hay aquí, añade Regis, una resurrección, un despertar de recuerdos de una extensión, una riqueza y una precisión a menudo inauditas. Hay que notar la particularidad de ser la memoria involuntaria la que hace los principales gastos en esta hipermnesia. El individuo experimenta el empuje eruptivo de sus reminiscencias, en grado mucho mayor a aquel con que las provoca; y estas reminiscencias se operan sobre todo por el juego automático de las asociaciones, muy sobrexcitado en casos de este género». Este es, pues, como se ve, un trastorno *para* de forma *hiper* (siendo sobre todo el elemento híper poligonal y falseando así el conjunto de la función mnemónica).

La hipermnesia *parcial* se observa «en muchos individuos atacados de delirio sistematizado de persecución o de grandeza, los cuales, para fundamentar y edificar su construcción delirante, van a buscar materiales en lo infinitamente pequeño de su vida pasada, de su familia y hasta algunas veces en la historia (Regis). No se trata ya aquí de la memoria automática; es la memoria voluntaria la que interviene».

En el primer grupo, el trastorno parece hallarse caracterizado por la hiperactividad mnésica del polígono y, en el segundo, se caracteriza por la hiperactividad de O.

3.° Amnesias

1. Demencias

La amnesia, en sus diversos grados progresivos, forma esencialmente parte del *síndromo demencia*, síndromo que encontraremos al tratar de las funciones psíquicas en conjunto (IV, 21, *b*, β, 3.°).

La memoria es generalmente la «primera facultad atacada» en la demencia; el trastorno recae ante todo sobre los recuerdos recientes, con reviviscencia exagerada de los antiguos. «Los enfermos olvidan lo que han hecho o dicho la víspera, pierden sus objetos y no se acuerdan de lo que han ido a hacer cuando llegan a un sitio. Al hablar, explican constantemente, olvidando los nombres y las palabras, las

mismas historias, con los detalles de que se dan cuenta, perdiendo a cada instante el hilo de su discurso» (REGIS). — Es conocida la importancia de este síntoma para el diagnóstico del principio de la parálisis general (1) y habitualmente del elemento demencial.

2. Epilepsia

Acabo de hablar de la amnesia *permanente* y progresiva. La amnesia total y *paroxismal* o, mejor dicho, la que no recae más que sobre los períodos de crisis, revela comúnmente la *epilepsia*. La amnesia de todas las crisis, cualquiera que sea su forma, hasta en las formas más ligeras, es el mejor signo para el diagnóstico de la epilepsia, que se distingue, por ello, particularmente del histerismo.

En esta última neurosis ciertas crisis se acompañan de amnesia; pero en el mismo individuo se encuentran habitualmente otras crisis, atenuadas o ligeras, en las cuales está bien conservada la memoria.

Esquematizando las cosas, se puede decir que en clínica general, amnesia permanente y progresiva quiere decir parálisis general o cerebroesclerosis progresiva en forma de parálisis general, y amnesia paroxismal total indica epilepsia.

3. Psicosis

En las *psicosis*, la amnesia es raramente total refiriéndose a la vida toda; pero lo es con frecuencia en un período temporal: «en las psicosis epiléptica, histérica, tóxicas, infecciosas, principalmente en la psicosis eclámptica y la psicosis de insolación. Frecuentemente esta amnesia es parcial (psicosis histérica, tóxica)».

REGIS añade esta observación: «en las vesanias, los enfermos guardan generalmente el recuerdo completo de su acceso, mientras que habitualmente en las psicosis de intoxicación recae la amnesia sobre el momento de este acceso».

4. Enfermedades psíquicas

Con la denominación de *psicopatías-achaque* o achaques psíquicos, opuesta a la de psicopatías-enfermedades o psicosis, REGIS comprende las degeneraciones y los agotamientos. En todo este grupo, cuando existe, la amnesia corresponde a un defecto o a una interrupción en el desarrollo de la memoria más que a la atenuación o a la desaparición de esta función psíquica.

Degeneraciones

En las *degeneraciones* (enfermedades psíquicas de evolución), los degenerados superiores (inarmónicos) y los degenerados medios (propiamente dichos) no presentan nada bien característico respecto a la memoria, que puede estar, incluso, muy desarrollada con relación a las otras funciones psíquicas. Los degenerados inferiores (imbéciles, idiotas, cretinos) tienen a menudo un defecto de desarrollo de la memoria paralelo al defecto de desarrollo de todas las otras funciones psíquicas; otras veces, en cambio, por contraste, ciertos imbéciles tienen mucha memoria.

(1) Véase BÉNON: *Gazette des Hôpitaux*, 1911, p. 1315.

4.° Paramnesias

La *paramnesia* se observa en la psicastenia, la confusión mental... «No es generalmente más que un fenómeno parcial, pasajero, intermitente. Sin embargo, puede, excepcionalmente, en las psicosis, ser total, continua y durable».

El enfermo del «ya visto» de ARNAUD, de que he hablado (p. 115), era un psicasténico profundo que pretendía que todos los hechos de que era testigo, se habían ya producido antes, día por día. En cambio, un enfermo de MABILLE cree, desde hace ocho años, haber llegado el día antes al asilo y ver por primera vez a los que le rodean. Estos hechos prueban que, según antes dijera, el «ya visto» mental de los alienistas es completamente distinto del «ya visto» fisiológico.

5.° Enfermedades no psíquicas (1)

Pueden estudiarse los trastornos de la memoria en las infecciones, las intoxicaciones y después de traumatismos.

1. Infecciones

Entre las *infecciones*, la fiebre tifoidea es causa frecuente de amnesia, posible en todos los períodos de la enfermedad, y aun en períodos sin pérdida de conocimiento; la amnesia puede extenderse también al tiempo que precede a la enfermedad y disminuir en el individuo la facultad ulterior de recordar. — Estos trastornos de la memoria se han notado también después de las fiebres eruptivas, el cólera y la infección puerperal. — Cuando sobreviene durante el curso de la enfermedad, la amnesia que presenta la forma de desorientación en el tiempo y el espacio puede tomarse por delirio.

2. Intoxicaciones

La *intoxicación* aguda en ciertos períodos (borrachera alcohólica, por el haxix, el opio) puede producir una especie de hipermnesia.

(1) PAVIOT: *Loc. cit.*, p. 866.

Las intoxicaciones crónicas producen una amnesia persistente: desde este punto de vista, el alcoholismo crónico se hace algunas veces difícil de distinguir de la parálisis general. «El plomo puede producir una amnesia grave, tenaz en la encefalopatía saturnina con forma demente desde el primer momento.» El mercurio acarrea el debilitamiento progresivo de la memoria en los viejos intoxicados (mineros de Almadén, por ejemplo). Después de la asfixia por el óxido de carbono, se nota una amnesia retrógrada análoga a la del traumatismo.

A estos dos grupos (*toxiinfecciosos*) puede añadirse la amnesia de la psicosis polineurítica o enfermedad de KORSAKOW: polineuritis toxiinfecciosas.

3. Traumatismos

La amnesia aislada, sin otro trastorno psíquico, puede desarrollarse bruscamente después de un *traumatismo*, como el choque. La memoria poligonal se conserva y el individuo continúa dedicándose a sus ocupaciones automáticas habituales. Esta amnesia es retrógrada algunas veces «y se cura siempre».

PAVIOT reconoce la misma acción, por una especie de traumatismo moral, al miedo, una emoción viva, un sentimiento; esto es, una especie de acción inhibidora.

18 La asociación de ideas y de imágenes. Imaginación

α. FISIOLOGÍA

α. *Generalidades*

Definiciones

Abordo el estudio de la función por la cual los centros psíquicos *asocian* sus actos unos con otros, pasan de una idea o una imagen a la otra, *objetivan* estas ideas o estas imágenes nuevas y hasta llegan a *crear* así ideas o imágenes propias.

La actividad propia de las neuronas psíquicas, de la cual hemos expuesto pruebas numerosas, se manifiesta aquí más claramente.

Las ideas y las imágenes no se evocan unas después de otras en centros pasivos; la idea o la imagen provocan los centros psíquicos que evocan en su memoria ideas o imágenes análogas.

Leyes de la asociación

Esta asociación se hace siguiendo ciertas leyes que HOFFDING (1) reduce a tres: 1.°, la asociación por *semejanza* (2); dos sensaciones se atraen: *a*) cuando se han evocado antes juntas por una sola causa; *b*) cuando hay entre ellas una relación, una analogía (metáforas, símbolos); 2.°, la asociación de la *parte* al *todo* (un sonido evocando una melodía); 3.°, la asociación por contigüidad (el jugador con el tapete verde). — Esquemáticamente se puede decir que hay dos leyes de asociación: ley de semejanza y ley de aproximación (en el tiempo y en el espacio).

(1) HARALD HÖFFDING: *Esquisse d'une psychologie fondée sur l'expérience*. Traducción. POITEVIN. Biblioteca de filosofía contemporánea, 2.ª edición. 1903.

(2) Mi colega FOUCAULT acaba de publicar (*Archives de phychologie*, 1911, t. X, p. 338) interesantes investigaciones experimentales sobre la asociación de semejanzas, y concluye: «la semejanza entre los pensamientos, siguiendo la expresión de W. JAMES, no tiene ningun valor asociativo: no contiene en sí misma una fuerza análoga a la que se crea por la conciencia repetida de dos representaciones en simultaneidad, en sucesión inmediata o en sucesión próxima, y que se manifiestan porque, si una de las dos representaciones vuelve a la conciencia, la otra tiene probabilidades de volver también en seguida. Si damos a esta fuerza el nombre de lazo asociativo, debemos decir que no lo es la semejanza».

Pero los centros psíquicos son los que asocian, como son los que prestan atención y recuerdan.

La mejor prueba es el papel que representa la propia naturaleza del individuo en esta asociación, sea en estado normal o en estado patológico.

HOFFDING reconoce esta fuerza personal de asociación. CLAPARÈDE (1), también, encuentra «francamente insuficiente» la opinión de RABIER según la cual la razón de la asociación es una idea antecedente.

En la imaginación (2), formada por los dos elementos, objetivación y creación, la cosa resulta aún más clara: aquí la actividad propia de las neuronas no es discutible y se admite por todo el mundo con nombres distintos.

β. *Asociación e imaginación consciente y poligonal*

CLAPARÈDE pretende que, por asociación, hay que entender siempre la asociación de los *hechos de conciencia*. No soy de esta opinión. Creo que hay que entender la asociación de todos los hechos *psicológicos*. Existen asociaciones poligonales como existen asociaciones en O. Tales son, por ejemplo, todas las asociaciones (muy bien reconocidas por CLAPARÈDE) que se observan durmiendo y en sueños, en el hipnotismo y en la distracción.

A esta asociación poligonal se agrupa principalmente la asociación *mediata*, a la cual CLAPARÈDE consagra un capítulo entero, muy interesante. Entre la idea provocadora y la provocada, hay lo que CLAPARÈDE llama *inductor inconsciente*, o sea un elemento poligonal intermediario.

(1) CLAPARÈDE: *L'association des idées*. Enciclopedia científica, 1903.

(2) Véase DUGAS: *L'imagination*. Enciclopedia científica, 1903; RIBOT: *Essai sur l'imagination créatrice*. Biblioteca de filosofía contemporánea, 1900.

En lo que se llama la representación *libre* (sin asociación aparente), una gran parte debe hacerse por la asociación inconsciente.

Existe también una imaginación poligonal entera, de la cual las novelas de los médiums son a menudo manifestación brillante.

γ. La inspiración

Se discute mucho sobre el valor del factor inconsciente en la *inspiración*, que es una parte importante de la imaginación creadora.

Los autores que, como RIBOT, pretenden que toda inspiración sea inconsciente, citan a Tartini componiendo durante el sueño su sonata del diablo, Schumann el tema en mi bemol mayor, Lafontaine la fábula de los dos palomos...

No hay que exagerar. Las novelas de los médiums, que son claramente productos poligonales, resultan por lo general de una lamentable pobreza de invención y de inspiración. Las grandes inspiraciones de Víctor Hugo, Shakespeare, Pasteur o Rodin son funciones del psiquismo entero (participando de ello O), representando, no obstante, el elemento poligonal un papel más o menos eficaz según las personas.

Relaciones del genio y la neurosis (1)

En este punto puede tratarse la gran cuestión de las relaciones entre el *genio* y la *neurosis*.

Ciertos autores quisieran incluir el genio y hasta la superioridad intelectual en la patología: «el genio es una neurosis» (MOREAU DE TOURS), «una forma de epilepsia» (LOMBROSO).

Lo indudable es que con frecuencia los superiores intelectuales son neuróticos (2). Pero las neuronas psíquicas degeneradas no son las que producen las obras maestras en los mismos individuos: hay frecuentemente un tronco común de estado neuropático con una rama carcomida y enferma que es la neurosis y una rama de una magnífica y vigorosa frondosidad que es el genio. Así, pues, en vez de llamar al genio una neurosis, podemos definir, que ésta es, en tal caso, el *achaque de aquel genio*, por lo menos en la mayor parte de los individuos.

(1) La superioridad intelectual y la neurosis *Idées médicales*, 4.ª edición, p. 247. Insistiré sobre esta cuestión a propósito de la hiperemotividad estética morbosa (cap. V, 51, *c*, 3, 1.º).

(2) Véase mi conferencia (1911) sobre *Un demifou de génie. Auguste Comte déséquilibré constant et fou intermittent.*

δ. Temperamentos correspondientes

Una asociación es tanto más fuerte, dice CLAPARÈDE, cuanto más tiempo persiste y más pronto se realiza su evolución. La fuerza de una asociación tiene, pues, por factores: la duración de la asociación y la rapidez de la evolución. Apoyándose sobre estos principios, se pueden distinguir los individuos de imaginación *fuerte* y los de imaginación *débil*.

Los primeros son los grandes novelistas, especialmente los autores de novelas pintorescas. — Existen también tipos parciales: hay quien objetiva bien sin crear mucho (ciertos pintores), otro crea mucho sin objetivar mayormente (algunos sabios poco artistas). Hay también otros tipos: los movibles y los instables (fantásticos) y los que se concretan siempre a una misma orientación (cristalizados).

Los segundos son débiles para la objetivación, para la creación y para las dos cosas juntas. Con RIBOT se pueden añadir a este grupo: 1.º, los espíritus positivistas y realistas, tanto si son vulgares como enérgicos y hombres de acción; 2.º, los espíritus abstractos, matemáticos o metafísicos puros.

Aquí como en todas las otras funciones psíquicas, hay que distinguir los equilibrados y aquellos en los cuales predomina, sea su imaginación superior, sea su imaginación poligonal. Generalmente, los muy equilibrados son mediocres, o a lo sumo talentos. Los grandes superiores, los genios, son a menudo desequilibrados; hay en ellos un gran predominio de una parte de su psiquismo, aunque permanezcan en estado fisiológico.

Se han querido establecer también estos tipos fisiológicos no sobre la cantidad o la fuerza de sus asociaciones, sino sobre su *cualidad*, y separar así tres categorías diferentes, según que, por ejemplo, a la palabra «ojo» asocien «cara», «nariz» o «pupila» (MÜNSTERBERG), o sea el continente, el vecino o el contenido. — Este método no tiene gran aplicación práctica.

Diversas circunstancias pueden, sin embargo, modificar el tipo normal de asociación en un individuo: la fatiga (ASCHAFFENBURG), el hambre (WEYGANDT), que parecen reemplazar asociaciones superiores por asociaciones infe-

riores, automáticas y poligonales (asociaciones de hábito, por asonancia). Esto se produce por hallarse debilitado O. El alcohol obraría en el mismo sentido (KRAEPELIN) y desarrollaría las asociaciones de ideas estereotipadas y asociaciones verbales.

c. Medida de los fenómenos asociativos

Se encontrará en el libro de CLAPARÈDE y en el, igualmente citado, de TOULOUSE y PIERON una serie de métodos para medir la fuerza de asociación en un individuo.

He aquí algunos ejemplos: se puede medir el tiempo de reacción asociativa; se dice, por ejemplo, una palabra y se pide al individuo que responda con la primera palabra que le cruce por el pensamiento; se anota el tiempo transcurrido entre la pregunta y la respuesta. Es posible precisar más con aparatos especiales. Se hace también el estudio de las asociaciones particulares: las asociaciones electivas, por ejemplo; pidiendo una respuesta con palabras que contengan una letra dada.

Se medirá también el poder de abstracción o, mejor dicho, la fuerza de la asociación *hacia la abstracción*. Así, por ejemplo, se da la palabra «álamo». Al individuo que dice «árbol», se le marca + ; al que dice «álamo blanco» : 0 ; al que dice «álamo de mi jardín» : — 1 ; al que dice «vegetal» : + 1 ; al que dice «ser viviente» : + 2, y al que dice «ser» en general : + 3.

Para la asociación más complexa y la imaginación se pide al individuo que haga, a partir de una palabra, una frase con cinco palabras, o a partir de una frase, una narración de cinco frases.

b. PATOLOGÍA

CLAPARÈDE ha consagrado dos capítulos enteros al estudio de las *relaciones* de la asociación con los *otros* actos psíquicos. La importancia de la asociación en la vida psíquica general hace prever la importancia de la patología de esta función psíquica.

a. Trastornos de la asociación

No hay trastorno hiper puro; los trastornos son siempre *para*.

En ciertos individuos, la asociación se hace sin regla, paradójica, extraña, ininteligible. Un enfermo de SOMMER hace asociaciones como éstas: claro-azul, obscuro-verde, blanco-marrón, negro-buen día... En un idiota la asociación se hacía por sinonimia (parecido extremo) : sólido-duro, caliente-quemante... o por contraste (parecido inverso) : claro-obscuro, duro-blando. En otros, las asociaciones son rápidas, cortas, basadas sobre caracteres secundarios, a menudo sobre palabras o asonancias (1).

Este trastorno aparece claramente en la manía; forma el elemento fundamental de la *logorrea*. En estos enfermos, el tiempo de asociación es más corto que en estado normal (Mlle. WALITSKAÏA). BECHTEREW ha comprobado también una aceleración de la asociación en el estado de hipnotismo (como en el estado de distracción) : son éstas, siempre, asociaciones poligonales.

Todo lo dicho se observa en los enfermos *expansivos* o *exteriorizados*. Se puede estudiar el trastorno *inverso* en los *absortos* o *concentrados* : obsesionados, alucinados, melancólicos. El tiempo de asociación se halla acrecentado (Mlle. WALITSKAÏA) ; hay debilidad del poder de evolución de la idea asociada y conservación o acrecentamiento del tiempo que dura su representación.

(1) Las asociaciones por asonancia son frecuentes en poesía (sin ninguna enfermedad del autor). Hay pocos ejemplos tan convincentes como los dos pasajes de VÍCTOR HUGO.

Hernani:

DON CARLOS

. . c'est quelqu'un de ma *suite*.

HERNANI

Oui, de ta *suite*, oh Roi, de ta *suite*, j'en *suis*
Nuit et jour en effet pas à pas je te *suis*.

Le Roi s'amuse:

BLANCHE

...maintenant par pitié

Sors.

LE ROI

Sortir quand mon *sort* à ton *sort* est lié.

No cometeré la irreverencia de equiparar estos versos a los siguientes, escritos por un enfermo de REGIS:

On peut tirer en s'amusant
Deux sous d'un sel qui lave tout
De soude, un sel qui lave tout.

Hay que guardarse de calificar, con NORDAU, de *degenerados* a todos los autores cuyas obras contengan encadenamientos de ideas que no descansen más que sobre la asonancia. Como nota CLAPARÈDE, las asociaciones por asonancia, *cuando son queridas o al menos aceptadas por el psiquismo superior del autor*, no prueban debilidad mental.

En este grupo se pueden colocar: las repeticiones o *estereotipias* (repetición de la palabra inductora).

En casos más graves, toda la función de asociación se debilita, lo mismo que la rapidez de evocación y de asociación; esto se observa en los débiles, los imbéciles, los dementes. hay entonces asociación por asonancia, repetición de las preguntas o ausencia de toda respuesta.

β. *Trastornos generales de la imaginación*

1.° Trastornos hipo y para

Se clasifican en dos grupos los trastornos *generales* de la imaginación: 1.°, trastornos hipo y para; 2.°, mitomanía y delirios de imaginación.

Los trastornos *hipo* están constituídos por debilidad fisiológica que se transforma en patológica. Es un elemento tardío en los enfermos graves, como los dementes, los imbéciles, los débiles. — Si el síntoma aparece al principio de la enfermedad, va acompañado de disgusto y de apatía.

Los trastornos *para*, en su grado inferior, forman el grupo de los fantásticos, soñadores, originales: toda la vida psíquica está invadida por la imaginación, la loca de la casa, la fantasía (φαντασια); en un grado más elevado, la vida imaginaria invade y reemplaza a la otra, sea en períodos alternos o permanentemente: el imaginativo alienado se diferencia del fisiológico en que no distingue lo verdaderamente real de lo que es producto de su imaginación.

2.° Delirios de imaginación y mitomanía (1)

Esto nos conduce a los *delirios de imaginación* que Dupré y Logre han descrito, separándolos y distinguiéndolos de los delirios alucinatorios y de los delirios interpretativos de que hablaremos más adelante (págs. 130 y 138).

El delirante «imaginativo muestra un desdén igual para las comprobaciones sensoriales que para las proposiciones lógicas. Fuera de toda experiencia y de todo razonamiento, la idea nacida en su espíritu recae directamente sobre la creencia. Procede por intuición, por invención, por autosugestión. El punto de partida de su error no es la noción de un hecho exterior, exacto o inexacto, fuente de un raciocinio incorrecto o resultado de una percepción

(1) Dupré y Logre: *Congrès des aliénistes et neurologistes de langue française.* Bruselas-Lieja, Agosto 1910; *Journal de neurologie*, 1911, p 81; *L'Encéphale*, 1911, p. 209 y 430; *Congrès d'Amiens*, Agosto 1911.

falsa, sino una ficción de origen endógeno, una creación subjetiva. El enfermo realiza de una vez sus asociaciones de ideas». Sin embargo, como los otros delirios, éste «una vez nacido no cesa de mantenerse y de acrecentarse, según el mecanismo psicológico que ha presidido a su aparición.. El imaginativo enriquece constantemente su novela con fábulas de su invención».

Este delirio de imaginación se desarrolla sobre el terreno de la *mitomanía* (Dupré) (1), caracterizada por «la tendencia a la alteración de la verdad, a la mentira y la fabulosidad». El delirio de imaginación «no es, generalmente, sino la exageración del estado mitopático constitucional del individuo» y podría llamarse «mitomanía delirante».

Este delirio de imaginación «puede encontrarse, en estado relativamente aislado, como una forma particular de los delirios de persecución, de hipocondría, etc., y sobre todo de grandezas, o a título de síndromo asociado y más o menos contingente, durante el curso de psicopatías diversas».

γ. *Trastornos parciales y localizados: alucinaciones* (2)

1.° Definiciones

Colocando aquí la *alucinación*, en los trastornos imaginativos, me separo del uso clásico: Séglas, Regis, colocan este síntoma en los trastornos de percepción.

Ciertamente, hay un fenómeno de percepción en la alucinación: percepción de una sensación sin objeto exterior real. Pero hay también un fenómeno de imaginación, que es la causa y el punto de partida de dicha percepción; este fenómeno inicial determina la clasificación.

Lo que es esencial y característico en la alucinación no es la percepción de un objeto no existente, sino la convicción de que este objeto existe en realidad fuera de uno mismo, que se ve, se oye, se toca. En el proceso imaginativo hay que distinguir dos grados: en el primer grado el individuo imagina un objeto, lo ve, pero sabe que no existe realmente; no hay, pues, alucinación. En el segundo, experimenta la misma percepción; la objetiva con tal intensidad, que lo cree existente fuera de sí mismo: hay entonces alucinación.

(1) Véase Alberto Trannoy: *La mythomanie. Étude psychologique et médico-légale du mensonge et de la fabulation morbides.* Tesis de París, 1906, n.° 244.

(2) Regis: *Loc. cit.*, p. 66; Séglas: *Traité de pathologie mentale de Ballet*, p. 195.

Los centros psíquicos superiores reciben, de otros centros psíquicos enfermos, una imagen tan fuerte y tan objetiva que la creen verdadera. Así, pues, el trastorno inicial y fundamental es un trastorno de la imaginación (creación y objetivación).

Si es éste el trastorno inicial y esencial, no es, sin embargo, el único elemento constitutivo de la alucinación. Se necesita al mismo tiempo una gran debilidad de parte de la inteligencia que percibe. Entra siempre un poco de «falso juicio» en la alucinación. Pero no se debería identificar la alucinación con el falso juicio a causa del elemento primordial «trastorno de la imaginación».

Asimismo, hay que distinguir siempre la alucinación de la ilusión (a pesar de la tendencia actual de muchos autores): en la alucinación existe siempre, como elemento diferencial, la creación por la imaginación. Hasta cuando hay (cosa muy frecuente) una sensación en el origen de la alucinación, esta sensación hace nacer y provoca la alucinación, siendo su pretexto o causa evocadora, mientras que, en la ilusión, esta misma sensación se percibe falsamente y constituye todo el trastorno morboso, sin intervención de la imaginación creadora y objetivante. Por esto he colocado en capítulos diferentes la ilusión (pág. 101) y la alucinación.

En suma: como la mayor parte de los fenómenos psíquicos, la alucinación es un fenómeno complexo, en el cual hay un elemento de *sensación* y otro de *percepción*, pero en el cual el elemento de *imaginación* es el principal y más característico.

2.° Teorías de la alucinación

De esta complexidad se pueden deducir las diversas *teorías* que han sido propuestas, partiendo cada una de alguno de los mentados elementos y haciéndolo punto de partida de las deducciones patogénicas: GILBERTO BALLET (1) ha dicho recientemente que ninguna de estas teorías es satisfactoria».

Se discute (2) principalmente sobre: las teorías periféricas o sensoriales (PLATER, SAUVAGES, DARWIN, POUJOL), las centrales o de origen intelectual (ESQUIROL, LEURET, LELUT, FALRET) y las mixtas o psicosensoriales (CULLEN, FODERÉ, BAILLARGER, MARCÉ). SEGLAS y GILBERTO BALLET añaden las teorías fisiológicas, referibles a las teorías centrales, unos colocando el punto de partida en los tálamos ópticos o de una manera más general en los centros sensoriales infracorticales (FOVILLE, BERGMANN, LUYS, RITTI, POINCARÉ, HAMMOND, SCHROEDER VAN DER KOLK, KRAFFT EBING, MEYNERT), y otros colocándolo en la corteza (MICHEA, PARCHAPPE, TAMBURINI).

(1) GILBERTO BALLET: *Journal des praticiens*, 1911, p. 165.
(2) GILBERTO BALLET. *Traité de pathologie mentale*, p. 206.

De todos los hechos aparentemente contradictorios que se han reunido, puede sacarse la conclusión, ante todo, de que se observan alucinaciones con lesiones de asiento anatómico muy variado, y, luego, que el sitio de la lesión puede, en gran número de casos, determinar la *forma* de la alucinación (1). Así se han reunido cierto número de casos de alucinaciones del oído con lesiones (comprobadas en la autopsia) de diferentes puntos del aparato auditivo. Pero estas lesiones no son más que causas localizadoras, hallándose situada la lesión inicial de O necesaria a la constitución de la alucinación en una región aun desconocida.

3.° Descripción clínica. Diversas especies

La *descripción clínica* en este libro debe solamente ser esbozada: «el hombre que tiene la convicción íntima de una sensación actualmente percibida, cuando ningún objeto exterior propio para excitar dicha sensación está al alcance de sus sentidos, se halla en estado de alucinación» (ESQUIROL). «La alucinación es una percepción sin objeto» (BALL).

Se dividen las alucinaciones en sensoriales, cenestésicas y motrices.

1. Sensoriales

Oído: sonidos ficticios, más o menos organizados, articulados; voces desconocidas o reconocidas por el individuo; agradables o penosas; con dirección y a una distancia variable; bilaterales y algunas veces diferentes en cada oído (MAGNAN) o unilaterales (valor diagnóstico especial para la lesión del aparato sensorial).

La alucinación auditiva es la forma más frecuente de alucinación, sobre todo en las vesanias. «Es, por decirlo así, el síntoma característico de la locura sistematizada progresiva» (REGIS).

Vista: elementales (colores, llamas, sombras vagas),

(1) Véase *Les centres nerveux*, p. 476.

diferenciadas (objetos, animales, fantasmas), verbales (escritos). — Las mismas variedades sintomáticas que para las alucinaciones auditivas.

Algunas de estas alucinaciones visuales son nocturnas, animadas, movibles y cambiantes: cinematógrafo de REGIS (histerismo, alcohol, intoxicaciones).

Olor, gusto: olores, sabores; frecuentemente desagradables y penosos: arsénico, cobre, azufre... — Observadas en las psicosis sistematizadas y las psicosis hipocondríacas, estas alucinaciones coinciden generalmente con los trastornos gastrointestinales y las autointoxicaciones (REGIS).

Tacto: difíciles de distinguir de las cenestésicas.

2. Cenestésicas

Veremos más lejos (22, *a*, *α*) lo que son las sensaciones *cenestésicas*.

En este dominio se observan trastornos de las diversas sensibilidades: sensaciones cutáneas, viscerales, llegando hasta las alteraciones de la personalidad — en los delirios sistematizados y delirios hipocondríacos. Son las alucinaciones «que forman el principal elemento constitutivo del delirio de negación y del delirio metabólico o de transformación de la personalidad»...

3. Motrices

SEGLAS describe percepciones de movimientos imaginarios del cuerpo, parciales o generales, elementales (movimientos indeterminados), diferenciadas (prensión, salto, carrera), verbales, orales o gráficas.

Pertenece a la patología especial describir todo esto en detalle, lo mismo que las asociaciones alucinatorias, o sea la combinación y la superposición de varios tipos para un mismo objeto.

4.° Delirios alucinatorios. Alucinosis (1)

«En los *delirios alucinatorios* propiamente dichos, sean agudos (delirios tóxicos, sobre todo alcohólicos, arrebatos delirantes), sean crónicos (ciertos delirios alucinatorios clásicos, casos descritos bajo el nombre de psicosis alucinatorias por SEGLAS y COTARD o con el de alucinosis por DUPRÉ), el trastorno preponderante es la alucinación.» «El

(1) DUPRÉ y GELMA. Sociedad de psiquiatría, 16 Febrero 1911; *L'Encéphale*, 1911, p. 282. Discusión: GILBERTO BALLET, SEGLAS Estos autores citan sobre esta cuestión: SEGLAS, *Leçons cliniques*, 1895; FARNARIER: *La psychose hallucinatoire aiguë*, 1900; LUCIO COTARD: *Société médicopsychologique*, 28 Diciembre 1908; CRINON: *Société clinique de médecine mentale*, 1909, n.° 4; SEGLAS, DIDE: Sociedad de psiquiatría, 1911.

individuo acepta como percepción, por creencia en la exterioridad, impresiones en realidad puramente subjetivas. En semejante caso, el trastorno de percepción contribuye, de una manera predominante, a fijar la fórmula del delirio, por vía de comprobación inmediata... En las alucinosis, para darse cuenta del delirio, al menos en su mecanismo predominante, no es necesario apelar a otros trastornos del raciocinio y de la imaginación de los que pueden ser directa e inmediatamente incluídos en el acto sintético de la percepción. En los delirios alucinatorios clásicos, se comprueba, fuera de las alucinaciones, interpretaciones más o menos absurdas y más o menos abundantes; pero, como lo indica el nombre mismo de estas psicosis, la alucinación representa siempre un papel de mayor o menor importancia» (1).

19. Los raciocinios y los juicios
a. FISIOLOGÍA
a. Definiciones y análisis

Unicamente por medio de un análisis esquemático he podido hablar antes de la *idea*, fenómeno psíquico *simple* que resulta de la sensación. Las diversas neuronas psíquicas intervienen inmediatamente, aproximan la idea nueva a las antiguas, las comparan; de aquí nacen los *raciocinios* y los *juicios*.

El juicio no es el resultado de la simple *conjunción* de dos conceptos (HÖFFDING): hay que añadir la *acción* propia del psiquismo. La prueba de ello es la influencia del estado *individual*, fisiológico o patológico, de estas neuronas psíquicas sobre la naturaleza del juicio, después de la aproximación de dos conceptos dados.

Las neuronas psíquicas *inferiores*, así como las superiores, pueden razonar y fijar; pero los juicios son entonces poco elevados, ilógicos, superficiales. El polígono desagregado obedece muy imperfectamente a las *leyes* generales del razonamiento, de las cuales la *metafísica* estudia los *orígenes* y la *lógica* las *fórmulas*.

β. Juicio de reconocimiento (2)

He señalado (pág. 68) dos grados en la percepción: un primer grado en el polígono y un segundo en el centro O

(1) DUPRÉ y LOGRE: *L'Encéphale*, 1911, p. 269.

(2) Véase NODET: *Les agnoscies. La cécité psychique en particulier*. Tesis de Lyón, 1899; CLAPARÈDE: Revista general sobre la agnosia, la ceguera psíquica, etc. *Année psychologique*, 1900, t. VI, p. 74; CHRÉTIEN: *De la perception stéréognesique*. Tesis de París, 1903, n.° 200.

No obstante considerar artificial esta distinción, CLAPARÈDE reconoce que facilita en mucho el estudio de casos patológicos. Nada más justo: es un capítulo hecho enteramente para y por la clínica.

Cuando un individuo ha recibido todas las sensaciones venidas de un objeto, hace en su polígono un primer reconocimiento inferior, inconsciente, que gobierna la *actitud* del individuo frente al objeto automáticamente reconocido, el cual puede atraerle o repelerle según su naturaleza. — En muchos casos todo se reduce a esto.

En otros casos, el conjunto de los centros psíquicos (superiores e inferiores) interviene, reúne, acerca, combina todas las impresiones más o menos análogas, recibidas y conservadas en la memoria, y corona este acto psíquico complexo con un *juicio de reconocimiento* superior y consciente.

Este juicio de reconocimiento, que puede ser muy rápido y simular entonces una percepción simple, no deja de ser siempre un juicio; debe atribuirse hasta a centros psíquicos distintos de los que presiden la percepción simple, ya que ciertas alteraciones (estudiadas más lejos) suprimen la función de reconocimiento sin suprimir la función de percepción simple.

En este reconocimiento intervienen todas las impresiones sensoriales y también las imágenes endógenas, evocadas por la memoria: es lo que se llama habitualmente *memoria de identificación* y que resulta más un acto de juicio que un acto de memoria.

En suma, el reconocimiento es un juicio que orienta y localiza una impresión en el tiempo y en el espacio.

γ. Temperamentos. Medida de los fenómenos lógicos

Sobre la *fuerza* y la *justeza* del raciocinio se basa la clasificación de los temperamentos correspondientes a esta función.

Se distinguen, ante todo, los individuos de juicio *seguro*, deductivos (matemáticos) o inductivos (físicos), y los de juicios *falsos* (razonadores, disputadores).

Se clasifican también los individuos según su facilidad y su forma de reconocimiento, sea primaria o secundaria. Se encontrará en el libro de VAN BIERVLIET sobre la memoria (pág. 305) el resumen de numerosos ensayos experimentales de diversos autores (BINET y HENRI, WARREN, BALDWIN y SHAW, BOURDON, VASCHIDE, etc.) para medir de algún modo la fuerza particular de reconocimiento en diversos individuos y particularmente su resistencia más o menos grande a la sugestibilidad.

Ante todo hay que estudiar especialmente, en cada individuo, la fuerza de reconocimiento para cada sentido: hay tipos de fuerte reconocimiento táctil, otros de fuerte reconocimiento visual... El estado del aparato sensorial periférico no es, por lo tanto, indiferente. Las mismas neuronas psíquicas reconocerán mejor en el dominio de un sentido fuerte; la debilidad de uno o varios sentidos desarrolla, como acción suplente, la fuerza de reconocimiento de los otros sentidos.

TOULOUSE y PIÉRON dan los medios para medir la comprensión, el juicio y el raciocinio.

1. Para apreciar la facilidad y la rapidez de la *comprensión*, se explica al individuo, por ejemplo, una teoría sobre el círculo, el cuadrado o el rombo y se determina cuantas veces deberá explicarse para que sea comprendida y al cabo de cuánto tiempo después de acabada la última explicación se manifestará esta comprensión.

2. Para el *juicio*, se hace juzgar por un individuo la verisimilitud o la inverisimilitud de una frase que exprese un hecho natural o un hecho absurdo.

3. En el *raciocinio* se puede buscar la perspicacia lógica o la invención lógica. Para la *perspicacia* lógica se dan silogismos completos con conclusiones lógicas o no, de las cuales hay que apreciar la justeza. Para la *invención* lógica, se dan las premisas de un silogismo: el individuo debe dar la conclusión.

No insisto, y formulo de nuevo una advertencia general que encierra el valor de todos estos procedimientos de investigación experimental. No obstante su apariencia de alto rigor científico, no precisan gran cosa porque, en el estado analizado, intervienen muchos elementos fuera del que se quiere apreciar: elemento personal, antecedentes, educación, instrucción, atención, memoria, hábito...

b. PATOLOGÍA (1)

Estudiaré, ante todo, los delirios e ideas delirantes; luego, en un segundo párrafo, otra serie de trastornos de la misma función psíquica.

(1) SEGLAS: *Traité* citado *de Gilbert Ballet*, p. 222; REGIS: *Loc. cit.*, p. 51

a. Delirios e ideas delirantes

Trataré primero de los delirios en general (definiciones y división), luego de los delirios oníricos, los sistematizados y los de interpretación (1).

1.° Delirios en general. Definiciones y división

Los alienistas limitan la palabra *delirio* a «un conjunto más o menos complexo de ideas morbosas concernientes al yo o a sus relaciones con el mundo exterior». Con menos precisión tal vez, pero con suficiente aproximación, se pueden llamar delirios los *trastornos del raciocinio y del juicio con conclusiones erróneas que el individuo cree justas y exactas*. Reconozco también en el delirio un gran papel o lo que los alienistas llaman la *interpretación delirante*. Es el verdadero medio de distinguir, en patología psíquica, las enfermedades de la idea, estudiadas más arriba (pág. 100: ideas fijas...) y las enfermedades del raciocinio y del juicio, estudiadas aquí.

Parece que, según esta definición, elimine yo los delirios en los cuales sigue, a premisas falsas, un razonamiento correcto y lógico: ante todo es muy raro que el individuo no razone patológicamente sobre sus premisas patológicas; además, aun produciéndose esto, el delirio se halla constituído por el hecho de que el individuo no reconoce la falsedad de sus premisas; y entonces el delirio está caracterizado por la producción de las ideas delirantes (CHRISTIAN).

SEGLAS hace notar que las concepciones delirantes son, según los casos, vagas, indeterminadas o precisas y claras; fijas o movibles, polimorfas o unimorfas; difusas, monótonas, sistematizadas (hasta la cristalización y la estereotipia), inverisímiles, imposibles, inocentes, extravagantes, absurdas, incoherentes, contradictorias, contrastantes, antagonistas... Y las estudia en estas formas (2): autoacusación, persecución, defensa, grandeza, hipocondría, negación, enormidad, mística, erótica, palingnóstica, metabólica, de transformación corporal.

2.° Delirios oníricos

El centro O contribuye siempre a la producción del delirio. Pero si O se encuentra simplemente debilitado, el asiento de los raciocinios y de los juicios falsos se halla

(1) He hablado ya más arriba de los delirios de imaginación (p. 126) y de los delirios alucinatorios (p. 126).

(2) Véase también, sobre esta división y clasificación de las ideas delirantes, REGIS: *Loc. cit.*, p. 54.

en el polígono emancipado del control de O; el enfermo se halla constantemente como si durmiera: sueña, es el delirio *onírico* que REGIS (1) ha descrito y del cual he afirmado (pág. 93) que es un tipo de delirio poligonal (2).

Según el eminente alienista de Burdeos, «el delirio onírico es un verdadero estado de somnambulismo, un estado *segundo*. Como todo estado segundo, está formado por la función de la actividad subconsciente o *inconsciente*: domina al individuo hasta el punto de hacerle vivir y obrar en una vida subconsciente o inconsciente... es, en fin, como un estado segundo, susceptible de dejarse influir por medio del hipnotismo». Y desde luego, «este delirio es, en toda la acepción de la palabra, un delirio de sueño, un delirio onírico. Nace y evoluciona en el sueño; está constituído por asociaciones fortuitas de ideas, por reviviscencias alucinatorias de imágenes y de recuerdos anteriores, por escenas de la vida familiar o profesional, por visiones en general penosas, por combinaciones de acontecimientos extraños, imposibles, eminentemente movibles y cambiantes, o dotados, en cambio, de cierta fijeza, que se imponen más o menos completamente a la convicción. En su grado más débil, este delirio es exclusivamente nocturno y momentáneo; cesa al despertarse y no vuelve a reaparecer hasta la noche, desde el crepúsculo o aun más tarde, con un vago amodorramiento. En un grado más marcado, cesa todavía al despertar, pero incompletamente, y se reproduce durante el día cuando el enfermo tiene los ojos cerrados o se halla en estado de somnolencia. En fin, en su grado máximo, el delirio no cesa por la mañana y se continua durante todo el día, igual que un sueño prolongado». Estos enfermos «guardan a menudo, implantada en su espíritu, más o menos tiempo después de la curación, alguna idea falsa, aislada, obsesionante, tenaz, reliquia de una de las concepciones principales de su sueño alucinatorio, especie

(1) REGIS: *Académie de médecine*, 7 Mayo 1901; *Loc. cit.*, p. 293, y La fase de despertar en el delirio onírico; *L'Encéphale*, 1911, p. 409.

(2) Es el delirio que PABLO BOURGET describe en Jaubourg *(L'Émigré)* en el último período de su neumonía: «las partes altas del cerebro atacadas bajo la acción de las toxinas y las otras, las inconscientes, liberadas y vagabundas... (este delirio) se traduce por un sueño en que se habla y que para nosotros es incoherente... Generalmente (el intoxicado) vuelve a ver acontecimientos anteriores... Llamamos *onírico* a este delirio de sueño».

de monoideísmo, de idea fija postonírica, idéntica al monoideísmo y a la idea fija posthipnótica». Es uno de los orígenes de la idea fija poligonal de que ya he tratado (página 101).

Describiendo este delirio, Regis ha demostrado igualmente su significación clínica habitual: es «el delirio típico de las intoxicaciones e infecciones»; se le encuentra «en todos los estados considerados como tales, principalmente en las psicosis tóxicas e infecciosas en general, en las autointoxicaciones gastrointestinales, en las psicosis postpuerperales, posteclámpticas, postoperatorias, ginecológicas...; en las psicosis del paludismo, de la insolación, en ciertos casos de parálisis general y de senilidad, en el delirio de las quemaduras graves, en la infección de la vacuna, en la abstinencia y la inanición.., estados todos en que lo he estudiado sucesivamente o hecho estudiar».

3.° Delirios sistematizados. Paranoia (1)

«Se designan en Francia bajo los nombres de *delirios parciales* o *sistematizados*, y bajo el término general de *paranoia* en Alemania y en Italia, los estados psicopáticos funcionales, caracterizados por ideas delirantes permanentes, fijas y metódicamente ligadas entre sí, desarrollándose en un sentido determinado y siguiendo una evolución lógica» (Arnaud).

La palabra «parcial» no debe, por supuesto, tomarse más que en la *extensión* del delirio y no en la de la lesión intelectual: el espíritu se halla falseado en su conjunto, incapaz de apreciar exactamente y de rectificar los elementos falsos que le invaden.

El principio de la historia de estos delirios es completamente francés. Lasègue (1852) describe el delirio de las persecuciones; Morel (1852 y 1860 estudia la transformación del delirio hipocondríaco en delirio de persecución y de grandezas; Falret traza su estudio general y precisa su evolución clínica... Con Magnan (1882-1891) y después de él, se determinan las relaciones de estos delirios con los estados degenerativos... En Alemania, el mismo estudio se complica con palabras nuevas: Snell (1865), *primäre Wahnsinn*; Sander (1868), *originäre Verrucktheit*: Krafft Ebing (1879), paranoia, delirio sistematizado en general... Se encontrará en el artículo de Arnaud un cuadro

(1) Arnaud: *Traité* citado *de Gilbert Ballet*, p. 486; Regis: *Loc. cit*, p. 373

entero con las clasificaciones alemana y francesa y la correspondencia de las palabras.

Reproduzco (cuadro III) una clasificación (según Arnaud) de los delirios sistematizados.

CUADRO III

DELIRIOS PARCIALES Y SISTEMATIZADOS

PARANOIA DE LOS ALEMANES

(Según Arnaud)

I. Delirios sistematizados agudos. — Paranoia aguda.

II. Delirios sistematizados crónicos. Paranoia crónica.	1.° Depresivos	Perseguidos de evolución	Forma típica de Lasègue, Falret y delirio crónico de Magnan.
		sistemática	Forma psicomotriz (Séglas).
		Perseguidos autoacusadores y perseguidos melancólicos.	
		Delirio de autoacusación sistematizado primitivo.	
		Delirio hipocondríaco sistematizado.	
	2.° Expansivos	Ambiciosos (megalomanía).	
		Religiosos.	
		Eróticos.	

No he de hacer en este punto la descripción de estos diversos tipos; pero debo dar una idea general de la evolución clínica, hoy día clásica, del delirio sistematizado crónico (1).

Se distinguen tres períodos: 1.°, período de inquietud o de análisis subjetivo (locura hipocondríaca), caracterizado por trastornos extraños, cenestésicos; el individuo se au-

(1) Véase Regis: *Loc. cit*, 376.

toanaliza mucho, descubre en estos trastornos un resorte escondido, alguna alusión a su persona o a su situación; — 2.°, período de explicación delirante (delirio de persecución, religioso, erótico, político, celoso, etc.); el individuo imagina una explicación de sus sufrimientos, de sus inquietudes, de la atención sorprendente de la cual se cree objeto. Encuentra la «fórmula de su delirio», y es la alucinación lo que interpreta: período de explicación delirante; — 3.°, período de transformación de la personalidad (delirio ambicioso); de perseguido, el individuo se transforma en ambicioso o megalómano; su personalidad entera se halla transformada: se cree príncipe, rey, profeta, Dios.

MAGNAN admite un cuarto período de demencia: un modo de terminación común a estas psicosis y a muchas otras.

Tal es la marcha de la «locura o psicosis sistematizada progresiva» de REGIS, del delirio de persecución de evolución sistemática de LASÈGUE-FALRET, del delirio crónico de MAGNAN y de la paranoia crónica primitiva tardía de los alemanes.

4.° Delirio de interpretación (1)

En 1902, SÉRIEUX y CAPGRAS han destacado del grupo de los delirios sistematizados la *psicosis sistematizada crónica a base de interpretaciones delirantes* o *delirio de interpretación* (2). Véase cómo definen y caracterizan este delirio.

«El delirio de interpretación es una psicosis crónica en la cual la proliferación de interpretaciones múltiples y el centelleo progresivo de un concepto predominante determinan la organización de una novela delirante complicada, susceptible de acarrear reacciones variables. El delirio de interpretación es una psicosis constitucional cuyo origen no debe buscarse en la acción de un agente tóxico, sino en una predisposición psicopática, en las anomalías del desarrollo de los centros cerebrales que tienen bajo su dependencia las perversiones del juicio, las lagunas del sentido crítico y los trastornos de la afectividad; proviene esencialmente de una malformación congénita.

(1) SÉRIEUX y CAPGRAS: *Les folies raisonnantes. Le délire d'interprétation*, 1909, y *Traité international de psychologie pathologique de A. Marie*, t. II, 1911, p. 640 — Véase también GABRIEL DROMARD: *Revue philosophique*, 1910, p. 332.

(2) Se describe también aparte el *delirio de reivindicación* (locura *procesiva*, locura de los *perseguidos perseguidores*). Véase SÉRIEUX y CAPGRAS: *Traité* citado *de A. Marie*, tomo II, p. 691.

«En tanto que ciertas psicosis sistematizadas se fundan en el predominio de trastornos sensoriales (1) y casi permanentes; el delirio de interpretación está constituído por un sistema delirante en el cual las alucinaciones resultan siempre episódicas y muchas veces hasta llegan a faltar. La lucidez y la actividad psíquica persisten durante toda la enfermedad; la debilitación intelectual no aparece más que a la larga y bajo la influencia de la involución senil; se ven individuos que conservan toda su vivacidad de espíritu treinta años después del principio de los trastornos mentales. Se trata, pues, de una afección *incurable*, pero *no progresivamente demencial*.

»Al hallarse en presencia de un individuo atacado de delirio de interpretación, sorprende ante todo su continente correcto; nos encontramos a veces seducidos por el brío de su conversación y la lógica estricta de sus razonamientos; se tiende a no ver en él más que a un razonador de espíritu falso, llevado a vislumbrar todos los acontecimientos por un prisma especial, a sistematizar todos los fenómenos externos o internos partiendo de un preconcepto controvertible. La necesidad imperiosa de relacionarlo todo consigo mismo, de interpretarlo todo en igual sentido y de no admitir más que juicios afectivos erróneos, aparece como único trastorno morboso en tales individuos.

»La interpretación falsa, el delirio de significación personal es, en efecto, el síntoma fundamental de la psicosis. Pero no puede constituirse sobre un único signo la autonomía de una entidad morbosa. La interpretación delirante representa un papel de gran importancia en muchas otras psicosis y hasta en simples estados pasionales. Para establecer el diagnóstico del delirio de interpretación, se necesita todo un conjunto de caracteres. Estos son: 1.°, la multiplicidad y la organización de interpretaciones delirantes; 2.°, la ausencia (o la penuria) de alucinaciones y su contingencia; 3.°, la persistencia de la lucidez y de la actividad psíquica; 4.°, la evolución por extensión progresiva de las interpretaciones; 5.°, la incurabilidad sin demencia terminal.»

(1) Véase lo que he dicho antes (p. 130) del delirio alucinatorio.

β *Otros trastornos del raciocinio y del juicio*

1.° Debilidad de la facultad de juzgar y de razonar

La debilidad de la facultad de juzgar en general y de razonar se manifiesta ante todo por *falsos juicios* aislados, más o menos frecuentes. Las interpretaciones delirantes (de que he hablado en el delirio de interpretación) pertenecen al mismo grupo, ejerciéndose sobre impresiones exactas, recientes o antiguas (delirio *retrospectivo*). El ilogismo de los razonamientos, aumentando, conduce a la *incoherencia* (primera desorientación del individuo en el tiempo y en el espacio) y la debilidad a la *confusión mental y a la estupidez* (1).

«La confusión mental (Delasiauve), síndromo que de ordinario se desarrolla primitivamente bajo la influencia de las intoxicaciones y las infecciones, pero que puede también complicarse, a título de manifestación secundaria y accesoria, a otras afecciones mentales (manía, epilepsia, delirio alcohólico, afecciones cerebrales orgánicas), se caracteriza esencialmente por la confusión de las ideas, por la imposibilidad de coordinar y de asociar las sensaciones de manera que puedan realizar un concepto correcto y claro del mundo exterior». Hay «torpeza intelectual, ausencia más o menos absoluta de ideas; el ejercicio del pensamiento se halla entorpecido o abolido» (Gilberto Ballet). «La estupidez no es más que el grado más exagerado de la confusión mental.»

2.° Debilitación de la facultad de reconocimiento. Agnosias (2)

La debilitación de la facultad de reconocimiento está comprendida en el síndromo precedente; pero puede también presentarse aislada: constituye entonces la *agnosia*.

Como hay dos especies de reconocimiento (véase más arriba, pág. 68), hay también dos especies de agnosia: la agnosia *primaria* (Claparède, pág. 70) y la agnosia *superior*. Comprendo esta última bajo el nombre de agnosia sin epíteto: es el trastorno del juicio de reconocimiento superior y consciente.

Historia

Este síntoma, indicado por Quaglino (1868), fué descrito clínicamente por Finkelnburg (1870): *asimbolia*; luego por Gogol (1873) y por Wernicke (1874), que considera la asimbolia como la desaparición de los recuerdos necesarios a la comprensión de los objetos. Según van Bier-

(1) Véase Anglade: *Traité* citado *de Gilbert Ballet*, p. 356.

(2) Con Claparède prefiero esta ortografía *agnosia* (como estereognosia) a la de Nodet *(agnoscia)*.

vliet, la agnosia es también una alteración de la memoria de identificación; pero no es sino un elemento del fenómeno.

Experimentalmente, Munk (1877-1879) estudia y define la *ceguera psíquica*. Dicho estudio lo volvieron a emprender clínicamente Spamer (1876) y Fürstner (1878). Chauffard (1881) descubre la *sordera psíquica*.

En 1883, Hoffmann estudia el *sentido estereognóstico*, y Reinhard (1886), la *agnosia táctil*.

Bajo el nombre de *apraxia* (ya empleado por Kussmaul) Allen Starr (1888) describe la pérdida de la comprensión del empleo de los objetos, de la manera de servirse de ellos...

Así se constituyó el grupo completo de las *agnosias* (término creado por Freud).

La agnosia es la pérdida de la identificación secundaria y del reconocimiento superior o intelectual de los objetos en el centro O (asimbolia). Es táctil (estereoagnosia), cinestésica (apraxia), visual (ceguera psíquica), auditiva (sordera psíquica), etc. Encontraremos cada uno de estos tipos en su lugar respectivo en este volumen (1).

3.° Paragnosia

Creo que puede darse el nombre de *paragnosia* a ciertos casos de los llamados delirio *metabólico* o de *metamorfosis*: «no todos los hechos o los objetos del mundo exterior tienen para el enfermo la misma significación que les concede el consenso universal, y experimentan una transformación que les pone de acuerdo con sus concepciones delirantes. Así los enfermeros son ministros disfrazados, el asilo se convierte en un reino...» (Seglas).

Esto constituye un trastorno *para* del reconocimiento.

4.° Desconfianza de sus juicios

La función normal del juicio y del razonamiento requiere la conciencia de la corrección de dicho juicio y dicho razonamiento. La desconfianza de sus juicios (en grado morboso) constituye un trastorno de esta función psíquica con sentimiento de ininteligencia, sentimiento de dificultad en las operaciones intelectuales en general, paro de la instrucción y eclipses mentales.

Este síntoma forma parte de los estigmas del psicasténico de Pedro Janet. Se presenta raramente solo y forma parte del *síndromo de la duda*.

(1) Véase en el índice alfabético la página donde se estudian cada uno de estos trastornos.

5.º Juicios contradictorios. Negadores por trastornos del juicio

El grupo de los psíquicos *negadores* es complexo y heterogéneo desde el punto de vista del trastorno psíquico constituyente, inicial y fundamental: hay negadores por trastorno de la asociación de ideas (asociaciones ilógicas, paradójicas y por oposición); veremos que existen también negadores por trastorno de la voluntad y por trastorno de la idea del yo. Los hay además por *trastorno del juicio* y por juicios *contradictorios*.

En esta forma de *negativismo*, «la fórmula negativa del lenguaje corresponde a una tendencia morbosa a la oposición y a la contradicción sistemática».

III

Funciones psíquicas de volición y de expresión

20. La voluntad (1)

a. Fisiología

a. La decisión y la exteriorización de la decisión

En este capítulo están comprendidos: los actos psíquicos de *decisión* y los actos psíquicos de *exteriorización* de la decisión (paso al acto motor). Esta distinción es necesaria. En efecto, la decisión puede expresarse por medio de la abstención o inhibición, no exteriorizándose en nada positivo y aparente; además, la patología de los dos órdenes de actos es diferente.

En estos dos órdenes de actos, la actividad propia de las neuronas psíquicas se afirma. Ya, en la decisión, se reúnen las ideas y las imágenes susceptibles de transformarse en *motivos* y *móviles*; se las compara entre sí, se las jerarquiza, se juzga su valor respectivo, se las clasifica según la influencia que deben ejercer sobre la conducta y finalmente se quiere: este último acto es un verdadero proceso activo, una manifestación de la actividad propia de las neuronas psíquicas.

Detrás de las voliciones, como causa de los actos voli-

(1) Ribot: *Les maladies de la volonté* Biblioteca de filosofía contemporánea, 19.ª edición, 1904; Dallemagne: *Physiologie et pathologie de la volonté*. Enciclopedia de los *Aide Mémoire Léauté*, 2 vols; Paulhan: *La volonté*. Enciclopedia científica, 1903; Regis: *Loc. cit.*, p. 87; Gilberto Ballet: *Loc. cit.*, p. 668. — Véase también un largo trabajo experimental de Michotte y Prum *(Archives de psychologie*, 1910, p. 115) sobre «la selección voluntaria y sus antecedentes inmediatos».

tivos existe, pues, algo activo, un *centro que quiere*. Es la idea que, bajo formas diversas, expresan Dallemagne, Paulhan, Ribot.

En el segundo momento del proceso volitivo, la decisión se *exterioriza* en forma de *acto motor*.

Desde este punto de vista, Ribot clasifica las ideas en tres grupos, según que su tendencia a transformarse en acto sea fuerte, moderada o débil o hasta, en cierto sentido, nula. Es una especie de clasificación de las *ideas fuerzas* (Alfredo Fouillée). El primer grupo comprende los estados intelectuales extremadamente intensos, las ideas «que nos impresionan», que se acompañan de fenómenos sensitivos (ideas con emoción, pasión); en el segundo grupo se incluyen las ideas corrientes, ordinarias, de acción exterior mediana; el tercer grupo (acción exteriorizadora mínima) comprende las ideas abstractas.

β. Voluntad superior y voluntad poligonal

Estas leyes de Ribot muestran que los impulsos más fuertes proceden del psiquismo inferior; las medianas, de los dos psiquismos unidos, y las más débiles, del psiquismo superior. Normalmente, la decisión tomada en O pasa por el polígono para la ejecución: el psiquismo poligonal está así mucho más cerca del acto motor que el psiquismo superior.

Paulhan ha analizado agudamente este papel especial de O en la decisión y del automatismo en la ejecución. «Cuando he ya decidido», dice, «en O, salir de casa, lo demás sigue casi espontáneamente... sin apenas pensar en ello, sin nuevo acto de voluntad, me pongo el abrigo, el sombrero, miro el tiempo para saber si debo coger el paraguas, abro la puerta, vuelvo a cerrarla y bajo la escalera. Una vez la decisión tomada, todos estos fenómenos siguen automáticamente», en el polígono, «como su consecuencia lógica y, puede decirse, como su conclusión orgánica».

Se llega así, para la voluntad como para todas las otras funciones psíquicas, a la noción de que hay una voluntad poligonal y de que la conciencia no es el único elemento constitutivo necesario del acto volitivo. «Yo creo, dice acertadamente Paulhan, que la volición puede existir sin que nosotros lo sepamos claramente».

Esta voluntad de las neuronas psíquicas inferiores aparece muy clara en los estados de desagregación suprapoli-

gonal. Así, en el hipnotismo, ciertos individuos, reducidos a su actividad poligonal, resisten a ciertas sugestiones: como he dicho antes, los centros psíquicos inferiores extraen de los depósitos de la herencia, de la educación, etc., la fuerza para inhibir ciertas imposiciones. Igualmente, el médium manifiesta algunas veces verdaderas y propias voliciones...

Además, el psiquismo inferior ejerce a menudo una influencia decisiva sobre ciertos actos de O. Esto ocurre en la sugestión posthipnótica a plazo más o menos largo y en la ejecución voluntaria de actos inspirados en estado de distracción o de actos habituales, pasionales...

γ. Temperamentos correspondientes

Según su carácter, según su *ethos* (1), los hombres pueden dividirse en individuos de voluntad *débil*, *fuerte* o *mediana*, con la nota general de que el papel acostumbrado del polígono está en relación inversa con la fuerza de voluntad superior.

Los *débiles* (niños, mujeres, masas) tienen gran influencia poligonal, se dejan gobernar por sus instintos y sus pasiones: voluntad instable, cambiante, fluctuante, caprichosa; irresolutos y tímidos; muy influídos por circunstancias externas.

Los *fuertes* son de voluntad estable, tienen constancia en sus decisiones, realizan grandes cosas; tienen más temperamento de caudillo que de súbdito. La fuerza de voluntad debe ser a la vez *expresiva* e *inhibidora*. Entre los grandes activos, Ribot cita a César, Miguel Angel y San Vicente de Paúl; entre los de gran voluntad pasiva, los estoicos históricos, Epicteto y Tráseas.

Los *medianos* oscilan repetidamente (Ribot) entre un período de voluntad fuerte y otro de voluntad débil.

No hay que confundir los *testarudos* con los individuos de fuerte voluntad. Estos son superiores intelectuales: pues no hay buena volición sin buen juicio y buen raciocinio. El testarudo es, en cambio, ordinariamente un débil de inteligencia y de cortos horizontes; quiere con tenacidad, pero no sabe siempre lo que quiere.

Según la fuerza de exteriorización, pueden considerarse: 1.°, el frío, reservado, concentrado; 2.°, el expansivo, gesticulador, meridional. La fuerza de exteriorización poligonal produce los médiums y los hipnotizables activos.

Véase, como complemento, el cuadro siguiente (cuadro IV) de Malapert, que clasifica los temperamentos según la voluntad.

(1) Volveremos a encontrar la cuestión de la *etología* (Stuart Mill) estudiando (22, *a*, δ) la fisiopatología del yo.

CUADRO IV

TEMPERAMENTOS SEGÚN LA VOLUNTAD

(Según Malapert)

1. Voluntad impotente para formarse completamente	*a.* Los amorfos, gente sin iniciativa, sobre los cuales quedan marcadas todas las huellas;
	b. Los rutinarios, reducidos al papel de máquinas, esclavos de hábitos, seguidos más bien que tomados;
	c. Los impulsivos instables, fantásticos e incoherentes.
2. Voluntad capaz de constituirse momentáneamente, pero no de seguir manteniéndose, falta de persistencia, de firmeza, de perseverancia.	*a.* Voluntades débiles.
	b. Voluntades irresolutas, vacilantes, tímidas.
	c. Voluntades caprichosas, móviles, dispersivas.
3. Voluntad fuerte, ponderada, firme, constante.	*a.* Vuelta hacia fuera, de una energía templada y llevada a la acción exterior y fecunda.
	b. Orientada hacia dentro, manifestándose en forma inhibidora, de dominio de sí misma.

δ. Medida de la conducción voluntaria (1)

Junto con la observación, puede emplearse también el método experimental para medir la «conducción voluntaria». Toulouse y Piéron ensayan, para este fin, el procedimiento de medir sucesivamente: 1.°, la acción y los

(1) Toulouse y Pieron: *Loc cit.*, t. II, p. 167.

tiempos de partida; 2.°, la inhibición y los tiempos de paro; 3.°, la decisión y los tiempos de cambio; 4.° la resistencia a las perturbaciones; 5.°, la extensión del campo de atención.

Para *la acción y los tiempos de partida*, como para los tiempos de reacción, se registra una señal de orden, el acto ejecutado y el tiempo transcurrido entre los dos (es más un tiempo de reacción que un tiempo de voluntad).

Para la *inhibición y los tiempos de paro*, se acude al mismo principio: se registra el tiempo transcurrido entre la señal de advertencia y el acto inhibidor (interrupción de un acto motor).

Para la *decisión y los tiempos de cambio*, se usa la misma técnica, obligando al individuo a reemplazar un acto por otro: «decisión complexa, inplicando la inhibición del primer acto y la ejecución del segundo».

Para la *resistencia a las perturbaciones*, se hacen experimentos análogos a los precedentes, reemplazando la calma absoluta por la intervención de causas perturbadoras, sonoras y visuales (timbres eléctricos, chispas bruscas).

En cuanto a la extensión del campo de atención, su medida ha sido ya estudiada (p. 105).

b. PATOLOGÍA

a. Trastornos hipo

Trataremos sucesivamente de los trastornos *hipo* y de los trastornos *para*.

Entre los trastornos hipo, se cuentan: 1.°, las hipobulias; 2.°, las abulias y la abolición, espontánea o provocada, de la voluntad.

1.° Hipobulias

Las *hipobulias* comprenden la *indecisión*, la *irresolución*, los *caprichos*, particularmente en el carácter del histérico (1). Es el elemento fundamental, en estos casos, la debilitación de la voluntad (O); la actividad automática no se halla atacada (2), antes bien experimenta un estado de exaltación, viéndose privada del control y de la inhibición del centro O. Este es «el reino de los caprichos», fenómenos de psiquismo inferior.

Los histéricos no tienen, por regla general, conciencia del trastorno de su voluntad o, al menos, no sufren por

(1) Véase HUCHARD: *Archives de neurologie*, 1882, t. III, pág. 187.

(2) Ley de RIBOT: «la disolución sigue una marcha regresiva de lo más voluntario y de lo más complexo a lo menos voluntario y a lo más simple, es decir, al automatismo».

ello. Pero otros neuróticos tienen conciencia y experimentan sufrimientos más o menos vivos. Sienten la angustia de su indecisión y, por consiguiente, angustia para el porvenir.

2.° Abulias (1) y abolición de la voluntad total

La *abulia* (neurasténicos, histéricos, psicasténicos) puede ser: 1.°, *sistematizada*, «recayendo sobre un acto particular o sobre un sistema de actos especiales»; 2.°, *localizada*, momentánea, periódica (grupo poco preciso); 3.°, *general*.

Síntoma del psiquismo *superior*, la abulia coincide (PEDRO JANET) con: 1.°, la conservación de los actos antiguos (transformados en poligonales); 2.°, la pérdida de los actos nuevos (O); 3.°, la conservación de los actos subconscientes y la pérdida de la percepción personal de los mismos.

En el grado más elevado, la voluntad y la espontaneidad poligonales pueden disminuir (2) (individuos reducidos a la imitación y a la reproducción de las actitudes, los actos y las palabras: *estereotipia*) o abolirse (cloroformizados, comatosos, estúpidos).

Hay que distinguir la abulia de volición (los individuos no *quieren*) de la abulia de ejecución (los individuos no *pueden*). En esta última, dice GUISLAIN, los enfermos «saben querer interiormente, mentalmente, según las exigencias. Pueden experimentar el deseo de obrar, pero son impotentes para hacerlo convenientemente... el *yo quiero* no se transforma en volición impulsiva, ni en determinación activa».

En ciertos casos de abulia poligonal de exteriorización, los actos no pueden cumplirse más que cuando están constantemente provocados y sostenidos por una excitación sensorial actual, la vista, por ejemplo. Estos individuos harán un movimiento dado, mientras vean el miembro que ha de moverse, y serán incapaces de hacerlo cuando no lo vean (síndromo de LASÈGUE). De esto proceden las *parálisis nocturnas* que BRIQUET ha visto tratar por medio de la quinina a causa de su periodicidad. Volveremos a encontrar estos fenómenos en el capítulo IV, al tratar de la

(1) Véase PEDRO JANET: *État mental des hystériques. Les stigmates mentaux*. Biblioteca Charcot-Debove, 1893, p. 122; *Neurosis e ideas fijas*, 2 vols., 1898.

(2) Por esta razón mantengo los dos términos: *abulia* (abolición de la voluntad superior) y abolición de la voluntad *total*.

orientación y del equilibrio, a propósito de los trastornos de la función cinestésica (43, *a*, β).

En psiquiatría clínica, se nota la abulia: 1.°, en la melancolía o lipemanía: síntoma precoz de la depresión melancólica simple, melancolía abúlica; 2.°, en la demencia precoz bajo la forma especial de negativismo que estudiaremos luego; 3.°, en varias intoxicaciones, el morfinismo, por ejemplo: en cierto período, «la voluntad se paraliza y el enfermo no tiene bastante energía para sacudir su torpeza y renunciar a su costumbre».

β. *Trastornos para*

Estudiaremos sucesivamente: 1.°, las obsesiones e impulsiones; 2.°, las parabulias de interrupción (negadores); 3.°, las agitaciones y manías mentales.

1.° Obsesiones e impulsiones (1). Definiciones y análisis

En la *obsesión*, hay una *idea* fija, que constituye según Westphal su síntoma principal, y una *emoción anhelosa*, base del delirio emotivo de Morel. Estos son los elementos habitualmente admitidos, y la mayoría de los autores disienten solamente sobre la importancia relativa de cada uno de ellos.

Mas, para que la obsesión esté constituída, precisa que estos dos elementos obren sobre la volición, sobre la deliberación y el juicio de los motivos que preceden a la decisión. Lo que caracteriza verdaderamente al obsesionado, es el trastorno de la función de *jerarquización de los motivos*. Hay sólo obsesión cuando la idea fija ha tomado sobre la voluntad del individuo un imperio injusto e inmerecido, incoercible, irresistible, desproporcionado e insensato. La *obsesión* es un *trastorno de la voluntad* (Arnaud).

Los obsesionados pueden, sin embargo (Pitres), tener al mismo tiempo una «voluntad muy firme» para ciertas cosas; por este motivo los llamo parabúlicos y no abúlicos.

Este concepto de la obsesión tiene, entre otras ventajas, la de acercarla (cosa muy importante en clínica) a la *impulsión*.

La impulsión es una tendencia imperiosa, a menudo irresistible, al cumplimiento de un acto. No es un trastorno de la motilidad (el acto motor o *impulso* es la consecuencia de la impulsión), sino del proceso psíquico de ejecución o de exteriorización de la idea. Este trastorno está, ante todo, caracterizado por un motivo violento, imperativo, dotado de una extrema fuerza de exteriorización, que substituye a todos los otros y los reemplaza.

(1) Pitres y Regis: Semiología de las obsesiones e ideas fijas. *Congreso de Moscou*, 1897; *Les obsessions et les impulsions*. Enciclopedia científica. 1902; Regis: *Loc. cit.*; Arnaud: *Tra té* citado *de Ballet*, p. 668; Pedro Janet: *Les obsessions et la psychasthénie*, 2 vols., 1903.

El carácter *brusco* e imperativo de la impulsión suprime la deliberación y *restringe* el acto psíquico decisivo.

Así, en su grado más grave (en el epiléptico, por ejemplo), «el acto tiene todos los caracteres de un fenómeno puramente reflejo, que se produce fatalmente sin connivencia alguna de la voluntad» (Foville). «La impulsión es la tendencia misma al reflejo» (Regis): es la duración de la decisión reducida al mínimo; pero el acto se produce siempre en las neuronas psíquicas. Es «una especie de reflejo cortical» (Dallemagne).

Tipos clínicos y valor semiológico (1)

En la obsesión, considerada como enfermedad de la voluntad, el predominio del elemento emoción o del elemento intelectual servirá para establecer las subdivisiones: primer tipo, obsesión *fóbica* o fobia; segundo tipo, obsesión *idealiva* u obsesión propiamente dicha.

Volveremos a tratar de las *fobias* en el capítulo (V) de la emoción y de la mímica (51, *c*, z, 3.°).

Las obsesiones idealivas pueden equipararse a las ideas fijas, añadiéndolas el elemento necesario a la constitución de la obsesión, o sea la acción sobre la voluntad. Se imponen a viva fuerza al individuo por una especie de «ruptura de la voluntad» (Seglas) y llegan así a obrar sobre su personalidad, fragmentándola o disociándola; lo cual explica la definición de Regis (que clasifica la obsesión entre los trastornos de la emotividad): «la obsesión es un síndromo morboso caracterizado por la aparición involuntaria y anhelante en la conciencia de sentimientos o de pensamientos parasitarios, que tienden a imponerse al yo y evolucionan a su lado a pesar de los esfuerzos hechos para repelerlos, cuando así una variedad de disociación psíquica cuyo último término es el desdoblamiento consciente de la personalidad».

Las impulsiones pueden ser clasificadas, en clínica, por la rapidez del reflejo motor o por la naturaleza del acto sobre el cual la impulsión recae.

(1) Regis: *Loc. cit.*, p. 87 y 123.

1. Desde el punto de vista de la *rapidez* del reflejo, Régis establece tres tipos:

a. Impulsiones *motrices* puras o de reflejo directo: «el acto sigue fatal e inmediatamente al estímulo, sin otra acción inhibidora intermedia», sin emoción, sin conciencia ni recuerdo: en los idiotas, los imbéciles y los epilépticos.

b. Impulsiones *psicomotrices* o de reflejo retardado: «el acto sigue fatalmente, pero no siempre es inmediato, al estímulo con un intermediario emotivo o ideoemotivo, pero sin acción seria de inhibición»; acompañadas de conciencia, recuerdo, idea y clarividencia de las consecuencias posibles: en los degenerados, los psicasténicos, los histéricos, los epilépticos cuando no están en pleno acceso, los maniáticos y los agitados.

c. Impulsiones *psíquicas* (intelectuales de Ball): «la tendencia al reflejo hállase combatida, a menudo victoriosamente, por el poder de inhibición»; hay conciencia lúcida, lucha angustiosa, irresistible, emotividad, consuelo consecutivo a la ejecución del acto (Magnan y Legrain).

2. Desde el punto de vista de la *naturaleza* del acto que conduce a la impulsión, se puede, con Morselli y Régis, clasificar las impulsiones en varios grupos, según engendren: tics, gestos, palabras, etc.; actos ridículos y bufos: estúpidos y extravagantes, groseros, repugnantes; ambulatorios; de apropiación y de robo; eróticos; de destrucción; de incendio; de violencia contra sí mismo o contra los otros; absorción de tóxicos...

Los tipos más importantes en clínica y en medicina legal son las impulsiones que conducen al suicidio, al homicidio, al robo, al incendio, a la bebida, a las fugas y a los actos sexuales.

2.º Parabulias de paro. Negadores por trastorno de la voluntad

El *negativismo*, del cual he estudiado ya diversas formas, puede ser debido a un trastorno de la voluntad.

«A un enfermo se le ruega que dé la mano; la reacción voluntaria que tiende a producirse y que se demostraría por la ejecución del acto mandado, se halla impedida, contrarrestada por la tendencia contraria». Es una obstrucción, un paro, un *impedimento* de la voluntad (*Sperrung* de Kraepelin). Este negativismo no recae en general más que sobre ciertas categorías especiales de reacción. En un grado más marcado, el automatismo negativo se produce, no solamente para el paro de la reacción normal, sino también para la producción de la reacción contraria (Rogues de Fursac).

Es a esta clase *de interferencia psíquica* que Paulhan (1889) atribuye la idea fija de impotencia en la locura de la duda. Esta opinión es discutida (Pedro Janet). En todo caso, cuando estos estados se realizan, son verdaderamente trastornos de paro aportados a la decisión normal por una idea poligonal contradictoria: *parabulias*.

En los casos graves, este negativismo conduce a la inmovilidad, a la inercia, al mutismo y a la repulsión hacia los alimentos.

Clínicamente, se ha estudiado en particular este síntoma en la forma *catatónica* de la demencia precoz y en general en las *catatonias*.

Catatonia

El *catatonismo* o catatonía (Kahlbaum, 1874) es «una disposición a la contracción tónica de los músculos de ciertas partes del cuerpo, de donde resultan *actitudes* singulares, algunas veces muy persistentes y que podrían creerse afectadas. Esta rigidez muscular se aumenta cuando se pretende corregirla». Weygandt ve «en los actos y las actitudes extrañas de los catatónicos, no la consecuencia de ideas delirantes o alucinatorias, sino una perversión primitiva de la voluntad, una disociación completa de los elementos que determinan la impulsión motriz y la pérdida casi completa de la verificación, por parte del individuo, de sus propios actos (Finzi y Vedrani) o, como dicen Seglas y Claus, una disociación de los elementos diversos que forman el conjunto personalidad: en una palabra, de la abulia» (Regis).

3.º Agitaciones y manías mentales

Agrupo bajo este título insuficiente de «agitaciones y manías mentales» las formas *inferiores* y *difusas* de la exageración de la función psíquica exteriorizante, de la cual la impulsión morbosa constituye la forma elevada y localizada.

Ciertos alienados pasan de la idea al acto con una facilidad extraordinaria. En su grado más ligero, constituye la exuberancia con optimismo (locura de acción, hiperbulia de Emminghaus). En grado más intenso, este estado conduce a una agitación incoherente con vociferaciones (Séglas). Débense incluir en el mismo grupo *la hipermimia* (exageración de la mímica emotiva) y *la hipersemia* (exageración del lenguaje mímico). Volveré a insistir sobre es-

tos últimos síntomas en el capítulo (V) de la emoción y de la mímica (51, *c*, *γ*).

A este mismo capítulo pertenece también lo que PEDRO JANET ha estudiado apropiadamente con el nombre de *agitaciones forzadas* o, por lo menos, las variedades siguientes de este tipo clínico: 1.°, las agitaciones mentales sistemáticas o manías mentales; 2.°, las agitaciones motrices sistemáticas (tics); 3.°, las agitaciones motrices difusas (crisis de agitación).

IV

El funcionamiento psíquico general

21. Conjunto de las funciones psíquicas generales
a. FISIOLOGÍA
α. Síntesis de la vida psíquica normal

Entre la diversas funciones psíquicas cuyo estudio analítico acabo de hacer, existe, en estado normal, *solidaridad y acción recíproca*, dentro de la gran unidad psíquica del individuo.

Los centros de recepción, que cronológicamente entran en juego los primeros y por consiguiente influyen fuertemente sobre los otros centros, están, a su vez, poderosamente influídos por los centros de reflexión y de volición; la emoción es tan pronto efecto como causa. Los centros de reflexión solicitados por los centros de recepción, lo son también por los centros de volición e intervienen, a su vez, en las funciones de percepción y de exteriorización. Por último, los centros de expresión, que parecen deber entrar siempre en escena últimamente, ejercen con frecuencia una acción evidente sobre el funcionamiento de los centros de elaboración psíquica y aun sobre los centros emotivos.

Puede decirse que el individuo es tanto más normal y fuerte cuanto más resistentes sean esta unidad y esta solidaridad de las diversas partes de su psiquismo (1) a las causas exteriores de disolución.

(1) En el momento en que corrijo estas pruebas (Agosto 1911), aparece *(Revue de psychiatrie et de psychologie expérimentale*, 1911, p. 265) un importante trabajo de TOULOUSE sobre la *autoconducción* en psicología normal y patológica: es la función de síntesis y de dirección de los actos psíquicos (estudiada en este punto). — Con

β. Temperamentos correspondientes (1)

Los tipos fisiológicos varían según la *fuerza* y la *estabilidad* de esta síntesis y según el predominio de tal o cual función psíquica.

En el tipo *fuerte total*, el individuo tiene una gran fuerza de sensación, de emoción, de imaginación, de memoria, de razonamiento, de voluntad; existe un perfecto *equilibrio* entre todos estos elementos sólidamente ligados unos a otros. Dichos individuos suelen ser más grandes críticos que grandes creadores.

En el tipo *débil* total se hallan debilitadas todas las funciones psíquicas y, sobre todo, más o menos relajado el lazo que reune estos diversos elementos para constituir el *carácter* del individuo.

Distingo los diversos caracteres (2), refiriéndome a la clasificación de MALAPERT (cuadro V).

b. PATOLOGÍA

A las funciones psíquicas simples, estudiadas antes, corresponden, en patología, *síntomas* aislados, más o menos reducidos. Al conjunto complexo de todas las funciones psíquicas corresponden *síndromos*, considerados con frecuencia como «enfermedades mentales».

Estos síndromos están formados por trastornos *para* y trastornos *hipo*.

α. Trastornos para

Entre los trastornos *para* indicaré: 1.°, la manía; 2.°, la exaltación maniática y la excitación de las psicosis alternantes; 3.°, el estado mental de los degenerados.

1.° Manía (3)

La *manía* es una «afección caracterizada por la perturbación y la exaltación de la sensibilidad, de la inteligencia y de la voluntad» (ESQUIROL). Es verdaderamente un trastorno de la *totalidad* de las funciones psíquicas. RÉGIS hace de ella la primera especie de sus psicosis *generalizadas* y la define: «una psicosis generalizada que se caracteriza por una sobrexcitación psíquica violenta y des-

razón (p. 271), TOULOUSE no confunde esta función con la función del centro O; ya que hay una autoconducción poligonal y una autoconducción en O. El estudio de los trastornos de esta función parece deber ser muy fecundo en psiquiatría.

(1) Véase también DUPRAT: *L'instabilité mentale*. Biblioteca de filosofía contemporánea, 1899.

(2) JUAN TOULEMONDE ha publicado en la *Revue de philosophie* (1911, p. 561 y 25) interesantes artículos sobre «el temperamento nervioso».

(3) ANGLADE: *Traité* citado *de Ballet*, p. 272; REGIS: *Loc. cit.*

ordenada, con reacción propicia a la actividad general y a todas las funciones del organismo».

CUADRO V

CLASIFICACIÓN DE LOS CARACTERES

(Según MALAPERT)

I. Los apáticos.	Apáticos puros.		
	Apáticos inteligentes, los calculadores.		
	Apáticos activos.		
II. Los afectivos.	Sensitivos.	Sensitivos pasivos.	
		Sensitivos vivos.	
	Emotivos.	Emotivos melancólicos.	
		Emotivos impulsivos.	
	Apasionados.	Apasionados inestables	Apasionado egoístas.
		Apasionados unificados.	Apasionados altruistas.
III. Los intelectuales	Intelectuales afectivos.	Dilettanti.	
	Especulativos	Apasionados.	
IV. Los activos.	Activos mediocres.		
	Agitados.		
	Grandes activos.		
V. Los equilibrados.	Amorfos		
	Equilibrados superiores.		
VI. Los voluntarios.	Dueños de sí mismos	Los tipos de lucha.	
		Los ponderados.	
	Hombres de acción.		

No he de describir aquí este síndromo: acerca de la descripción clínica no cabe discusión, ya se le considere,

con la escuela francesa, como una *especie* morbosa o, con KRAEPELIN, como una fase de la *locura maniática depresiva*.

2.° Exaltación maniática y excitación de las locuras alternantes

Según la doctrina francesa, hay que mencionar, al lado y fuera de la manía: 1.°, la fase de excitación de las *locuras alternantes* (locura circular de FALRET, locura de doble forma de BAILLARGER); 2.°, la *exaltación maniática*, que puede no ser mas que el primer grado de la manía, pero que puede también existir en ciertos desequilibrados y en la parálisis general (fase de principio o forma especial de la evolución confirmada: forma maniática, expansiva o megalomaniaca).

3.° Estado mental de los degenerados

Menos intenso que los trastornos precedentes, pero recayendo aún sobre el conjunto de las funciones psíquicas, el desequilibrio constituye el fondo del estado mental de los degenerados (desequilibrados hereditarios). Este «desequilibrio fundamental recae sobre *todas* las operaciones mentales y sobre todas las facultades consideradas aisladamente o en sus relaciones recíprocas».

En este grupo puede colocarse el *delirio sistematizado* de los débiles (MAGNAN) o *paranoia originaria* (KRAFFT EBING), de la cual he hablado antes (pág. 136).

β. *Trastornos hipo* (1)

Entre los trastornos *hipo*, pasaré en revista: 1.°, la melancolía; 2.°, el período de depresión de las psicosis alternantes; 3.°, la demencia y el idiotismo; 4.°, la debilidad mental y la psicastenia.

1.° Melancolía

La *melancolía* (*lipemanía*) puede aproximarse a la manía. Es también una psicosis *generalizada* «caracterizada por una concentración psíquica dolorosa de origen cenestésico, con reacción adecuada de la actividad general y de todas las funciones del organismo».

Se encontrará su descripción clínica en todos los trabajos clásicos, particularmente en la página 236 del *Précis* de RÉGIS.

2.° Período de depresión de las locuras alternantes

Como para la manía, se puede aproximar a la melancolía y al *síndromo melancólico*, el período de *depresión* de las *locuras alternantes*. En esta fase, «el circular se halla deprimido; muéstrase una tendencia marcada a la inmovilidad y al mutismo; una falta total de energía, de volun-

(1) RÉGIS: *Loc. cit.*, p. 236; SEGLAS: *Traité* citado *de Ballet*, p. 178; ARNAUD: *Ibidem*, p. 584, 801.

tad, de espontaneidad. Abandonado a sí mismo, se queda el enfermo generalmente sentado o tendido (manía *lectuaria, Bettsucht*)» (ARNAUD).

3.° Demencia. Idiotismo

La *demencia* es «la expresión clínica, variable según las circunstancias que la determinan, de una caducidad progresiva de las funciones de la vida psíquica». Es un «debilitamiento gradual e inexorable de la inteligencia» (BALL y CHAMBARD).

El *idiotismo* está constituído por el mismo síndromo, pero es congénito. «El hombre demente está privado de los bienes de que gozaba antes, es un rico que se ha vuelto pobre; el idiota, en cambio, ha vivido siempre en el infortunio y la miseria» (ESQUIROL).

4.° Debilidad mental. Psicastenia

En otro extremo de la serie (en el extremo inferior, el menos intenso) encontramos aún un trastorno del conjunto de las funciones psíquicas en la *psicastenia* de PEDRO JANET (1), neurosis caracterizada por el rebajamiento permanente de la tensión psicológica, como la *psicolepsia* es el rebajamiento transitorio y paroxismal.

El cuadro VI, que resume, según PEDRO JANET, los estigmas de la psicastenia, demuestra que esta enfermedad recae sobre el conjunto de las funciones psíquicas.

C. FUNCIONES PSÍQUICAS INDIVIDUALES, SOCIALES Y FAMILIARES. RESPONSABILIDAD

Dividiré este extenso capítulo en cuatro secciones: 1.°, funciones psíquicas relativas a la conservación y al acrecimiento de la vida individual; 2.°, funciones psíquicas relativas a la conservación y al acrecentamiento de la vida social; 3.°, relativas a la conservación y al acrecentamiento de la vida de la especie; 4.°, el problema fisiopatológico de la responsabilidad.

22. Funciones psíquicas relativas a la conservación y al acrecentamiento de la vida individual

a. FISIOLOGÍA

En la *fisiología* de las funciones psíquicas relativas a la conservación y al acrecentamiento de la vida *individual*, estudiaremos sucesivamente: 1.°, las *percepciones* (sensaciones y emociones) que experimentaremos de nuestra vida y funciones (cenestesia); 2.°, las *ideas*; 3.°, las

(1) PEDRO JANET: *Les obsessions et la psychasthénie*, 1903.

voliciones referentes a nuestra propia vida; 4.°, los temperamentos correspondientes.

CUADRO VI

LA PSICASTENIA

(Según PEDRO JANET)

Estigmas psicasténicos.	I. Sentimientos de falta de plenitud.	1. En la acción.	
		2. En las operaciones intelectuales.	
		3. En las emociones.	
		4. En la percepción personal.	
	II. Insuficiencias psicológicas.	1. Síntomas de estrechamiento del campo de la conciencia.	
		2. Trastornos de la voluntad.	
		3. Trastornos de la inteligencia.	
		4. Trastornos de las emociones y de los sentimientos.	
	III Insuficiencias fisiológicas.	1. Trastornos de las funciones nerviosas.	
		2. Trastornos de las funciones digestivas.	
		3. Modificaciones de la circulación.	
		4. Trastornos de las funciones genitales.	
	IV. Caracteres generales del estado psicasténico.	1. Falta de plenitud moral.	
		2. Pérdida de la función de lo real.	
		3. Períodos psicasténicos.	

a. Las percepciones que cada cual tiene de sí y de su vida. Cenestesia (1)

Las *percepciones* (sensaciones y emociones) que cada cual tiene de sí y de su vida constituyen la *cenestesia*.

«Se ha dado el nombre de cenestesia, *sentido de la existencia*, al sentimiento que tenemos de nuestro cuerpo, sentimiento que, en estado normal, viene acompañado de cierto bienestar» (SEGLAS). Esta *conciencia del yo físico*

(1) SEGLAS: *Traité* citado *de Gilbert Ballet*, p 172; RIBOT: *Maladies de la personnalité*, p 22.

comprende todas las sensaciones *endógenas* procedentes del cuerpo y de sus órganos.

La mayoría de las impresiones centrípetas, venidas de diversas partes de nuestro cuerpo, no pasan en general, en los individuos normales, de las neuronas de los reflejos y del automatismo. Pero la enfermedad las hace a menudo llegar hasta la conciencia. En estado fisiológico, la exageración de estas impresiones cenestésicas puede hacer percibir algunas de ellas por O. Así, el hambre, la sed, los deseos de evacuación vesical o rectal... toda la cinestesia, que estudiamos en el capítulo (IV) de la orientación y del equilibrio (36, *a* y *b*).

En el capítulo (V) referente a la emoción y la mímica volveremos a tratar de las emociones cenestésicas: emoción de gozo y de atracción en presencia de todo lo que acrecienta nuestra vida física o psíquica; afección, admiración, emoción estética por un lado; horror, miedo, por el otro...

β. Las ideas que cada cual tiene de sí y de su vida

La cenestesia es una fuente importante de elementos para la constitución de *la idea del yo*. Pero no es la única fuente de estos elementos.

Idea del yo y de la personalidad

La idea del yo *completo* (psíquica y física) se constituye tanto con hechos de *conciencia* como con impresiones cenestésicas. La prueba está en que, con las mismas impresiones cenestésicas, dos individuos no tienen de sí la misma idea. La diferencia es aún mayor si uno de estos dos individuos padece un trastorno en su psiquismo.

Unidad del yo total

Con todo ello se consigue una idea muy clara de la *unidad* del yo total.

Hume había dicho que los hombres «no son más que conjuntos o colecciones de percepciones, que se suceden con una inconcebible rapidez y están en un estado de flujo y de movimiento perpetuo». A esta aserción objeta Höffding que Hume, hablando así, «descuida el lazo interior de dichos elementos, el cual precisamente les permite ser elementos de una única y misma conciencia y no de muchas».

Esta unidad, sentida y real, del yo no excluye en nada la complexidad del individuo. Lo he dicho ya varias veces (particularmente al referirme a la neurona, pág. 31): *unidad no es sinónimo de simplicidad.*

La idea del yo total, así comprendido, se confunde con la idea de *personalidad* y la constituye. Cada uno de nosotros no es solamente un *individuo* físico; es una *persona*, un individuo humano con su entero psiquismo. Este yo fisiológico es consciente; es una idea de O.

γ. Las volictones que cada cual tiene para sí y para su vida

Las impresiones y las ideas que cada cual tiene de sí son el punto de partida natural de una serie de voliciones conservadoras del yo: voluntad de vivir y de acrecentar la vida propia, adaptándose para este fin al medio y evitando en él los factores nocivos o contrarrestando sus resultados perjudiciales; buscar y amplificar, además, los elementos útiles y de efectos favorables.

δ. Temperamentos correspondientes

A cada uno de los elementos psíquicos precedentes corresponde un grupo de *temperamentos*.

1.° Al elemento *cenestésico* corresponden los tipos siguientes: 1.°, el individuo que se ocupa mucho de su cuerpo, presta gran atención a sus sensaciones orgánicas, las analiza, las desarrolla, les subordina su vida; — 2.°, el que, en cambio, no presta atención a ninguna de sus diversas impresiones cenestésicas y que, en la vida ordinaria, no sabe siquiera si tiene un cuerpo.

2.° Al elemento *idea de sí* corresponden los diversos tipos siguientes: 1.°, el individuo de *fuerte* idea de sí mismo, el egoísta bajo todas las formas y todos los grados, el egotista y egocentrista, el individualista personal, que no se deja dirigir, el vanidoso, el orgulloso, el mandón; — 2.°, el individuo de idea *débil* de sí mismo, fácil de guiar, maleable, modesto, humilde, en general altruista.

Al mismo grupo pertenecen otros tipos complexos y de apariencia contradictoria. Tales como: el *orgulloso tímido*, quien, rechazado en la vida de exteriorización, se repliega sobre sí mismo y se hace individualista, egoísta y egocentrista, *falso tímido* que tiene una alta idea de sí mismo. El *dilettante* tiene también una fuerte idea de sí, pero sin timidez, ni siquiera aparente.

Añado yo al mismo grupo de tipos fisiológicos basados sobre la fuerza y la naturaleza de la idea de sí mismo: el altanero, el individuo de actitudes ficticias, falsas y teatrales... cuando son sinceras e impuestas al individuo por su temperamento.

la sensación hipocondríaca con *idea delirante* (*hypocondria major*; idea falsa y absurda, sistematizada; locura hipocondríaca) (1).

Son numerosas las enfermedades psíquicas y mentales en que se descubre este síndromo; desde la neuropatía psicosplácnica (que es evidentemente la forma frustrada o atenuada) hasta la melancolía, la psicosis sistematizada progresiva, las psicosis de los degenerados, las psicopatías tóxicas, la parálisis general.

Fenómenos autoscópicos (2)

En el mismo grupo de las alucinaciones cenestésicas pueden colocarse los fenómenos *autoscópicos*.

Al polígono desagregado por el sueño se le revelan algunas veces, con una fuerza particular, ciertas sensaciones cenestésicas que dan a los sueños apariencia adivinatoria o presagiadora. Esto resulta todavía más claro en el hipnotismo (SOLLIER).

COMAR (3) y SOLLIER han descrito, en ciertos histéricos, la posibilidad de sentir y de representarse algunos de sus órganos (*autoscopia interna*).

En otros casos, el individuo se representa de cuerpo entero y se objetiva ante sus propios ojos (autoscopia *externa*). Es la alucinación descrita por Alfredo de Musset en la *Noche de Diciembre* y experimentada por él mismo, según explica Jorge Sand en *Ella y El* (4).

SOLLIER distingue tres formas de autoscopia externa: 1.°, la autoscopia *especular*; el fantasma está identificado con el individuo; 2.°, la autoscopia *distinta* (*deuteroscopia* de BRIERRE, de BOISMONT); el fantasma es distinto del individuo en sus atributos exteriores, pero idéntico a él moralmente; 3.°, la autoscopia *cenestésica*: la dualidad es solamente sentida, pero no vista y reconocida idéntica al individuo.

Todo esto ha sido observado en los histéricos.

(1) SEGLAS, ARNAUD: *Traité* citado *de Gilbert Ballet*, p. 252, 557.

(2) PABLO SOLLIER: *Les phénomènes d'autoscopie*. Biblioteca de filosofía contemporánea, 1903.

(3) COMAR: *Revue neurologique*, 1901, p. 491; *Presse médicale*, 17 Enero 1903.

(4) Gœthe tuvo una alucinación del mismo género, que interpretó más tarde como un presentimiento: «... yo me vi, dice, no con los ojos del cuerpo, sino con los del espíritu, en el mismo camino; me vi venir a mi encuentro, montado a caballo, con un traje que no llevé nunca, un traje gris salmón, con algún dorado. No había tenido tiempo de moverme, cuando la aparición había desaparecido» (MIGUEL BREAL: *Revue de Paris*, 15 Julio 1911, p. 386).

3.° Descontento y contento exagerado (euforia) del yo físico

Un grado atenuado de la hipocondría se halla constituído por el *descontento de sí mismo* (físico): sin crearse una enfermedad determinada, uno se siente mal, se observa, se autoanaliza, se busca sensaciones morbosas, consulta médicos y evita causas presumidas de enfermedad: estos individuos son *tímidos de la salud*.

En los psicasténicos (PEDRO JANET), este descontento de sí mismo puede acarrear la obsesión del miedo angustioso respecto del valor del propio cuerpo (sensación del esfuerzo incompleto).

El síntoma contrario (más importante) es la *euforia*, contento exagerado del yo físico, siendo el *optimismo* regularmente el contento exagerado del yo personal total. Estos enfermos no temen nada, se encuentran mejor que nunca, no quieren consultar el médico ni tomar las precauciones más elementales; son indiferentes al medio físico y lo desprecian, arrostran todos los peligros.

Estos trastornos cenestésicos se complican generalmente con un trastorno emocional; el descontento de sí mismo es triste; el eufórico es alegre.

Fuera de la patología mental, se observan euforias *parciales* en la mayoría de las enfermedades graves, especialmente en la tuberculosis. En la patología mental, la euforia forma parte del optimismo de los paralíticos generales, de la megalomanía, de la manía, de los períodos de excitación de la locura circular...

β. *Enfermedades de la personalidad*

Dentro de las enfermedades de la *personalidad*, estudiaré sucesivamente: 1.°, los trastornos de la idea del yo; 2.°, los trastornos de la personalidad; 3.°, el valor semiológico de estos trastornos.

1.° Trastornos de la idea del yo

Los trastornos de la *idea del yo*, que ahora deben ocuparme, se refieren a la idea del yo *entero* (no sólo a la del yo físico como en lo que antecede.

El egoísmo y la *timidez* (1), de que he hablado antes (pág. 159) al tratar de los temperamentos, pueden hacerse morbosos.

El *optimismo* (idea feliz del yo entero, física y psíquica) conduce a las ideas de *grandeza* que SÉGLAS divide en:

(1) Véase PABLO HARTENBERG: *Les timides et la timidité*. Biblioteca de filosofía contemporánea, 2.ª edición, 1905.

1.°, ideas de satisfacción, de capacidad, de fuerza, de poder, de riqueza; 2.°, ideas orgullosas, ideas de grandeza propiamente dichas, ideas ambiciosas.

El descontento de sí conduce a las ideas de *diminución* y a las ideas de *negación*, parcial o total, *del yo*. Los negadores pierden ante todo lo que WERNICKE llama la *orientación autopsíquica* (noción de su propia responsabilidad) y *alopsíquica* (noción del mundo exterior) (1).

A las ideas de negación pueden aproximarse: las ideas de *transformación* del cuerpo (delirio *metabólico*) en vidrio, en madera, en caucho, en animal (*zoantropía*), en lobo (*licantropía*); las ideas de *enormidad* (COTARD) de los inmortales (2).

Basta que el enfermo mental trate de *interpretar* las ideas penosas de negación o de transformación, a las cuales atribuye un origen exterior, para llegar a las ideas de *persecución*. Al lado de estos perseguidos, que atribuyen su estado a una causa exterior, se encuentran los perseguidos *autoacusadores*. A las ideas de persecución extraña se añaden fácilmente y naturalmente ideas de *defensa pasiva* (SÉGLAS): el enfermo está convencido de que junto con los individuos que le persiguen, existen otros que le defienden.

2.° Trastornos de la idea de personalidad (3)

Se producen verdaderas enfermedades de la personalidad por trastorno de la idea superior de la propia existencia.

Se forma (MORSELLI y SÉGLAS) «un nuevo yo que tiene con el viejo relaciones: α. de *substitución* (delirio *metabólico*; β. de *alternativa* (doble conciencia); γ. de *coexistencia* (desdoblamiento, delirio de posesión)». Estos son aproximadamente los tres tipos de RIBOT: *alienación* de la personalidad, *alternativa* de dos personalidades, *substitución* de una personalidad por la antigua que no desaparece (el emperador que confiesa ser un obrero).

Por último, a estos diversos trastornos hay que añadir la *debilidad* o *debilitación* de la noción de personalidad.

Existe una *regresión* de la personalidad (4) cuando el

(1) Véase ROGUES DE FURSAC: *Loc. cit.*, p. 49.

(2) Sobre el valor semiológico de estas ideas (nosofobia de los psicasténicos, melancólicos ..), véase RÉGIS, p. 56 y 107.

(3) Además de los autores ya citados, véase BINET: *Les altérations de la personnalité*, Biblioteca científica internacional, 1892.

(4) Véase BUVAT: *Gazette des hôpitaux*, 1904, p. 941.

trastorno reproduce la personalidad del individuo en una época anterior de su existencia.

La personalidad poligonal (1) puede participar de la enfermedad: cuando O se debilita, aparece una personalidad poligonal que *coexiste* con la verdadera, *alterna* con ella, la *substituye* o se *debilita* también con ella.

En los estados extrafisiológicos de desagregación suprapoligonal, hemos señalado anteriormente (pág. 87) desdoblamientos de la personalidad poligonal (hipnotismos, tránsitos).

3.° Valor semiológico (2)

Los trastornos de la personalidad consciente se observan en la neurastenia, la obsesión, el tic, las neurosis y las psiconeurosis.

Los trastornos en las relaciones de la personalidad consciente con la personalidad no consciente se observan en las neurosis con estados secundarios y las psicosis con delirio onírico, o sea psicosis tóxicas.

Los trastornos por disolución de la personalidad se observan en la debilitación mental y las demencias. La no formación de la personalidad (paro del desarrollo y sus diversos grados) obsérvase en las psicosis de los degenerados.

γ. *Enfermedades de la volición personal*

En las enfermedades de la *volición* personal distinguiremos los trastornos *para* y los trastornos *hipo*.

1.° Trastornos para

El desarrollo de las voliciones de defensa y de acrecentamiento de la vida, se convierte en enfermedad cuando es falso en su punto de partida y sus conclusiones. Es el caso de los *perseguidos perseguidores* (LASÈGUE) o *razonadores* de FALRET, que muestran ideas de persecución *activa* (ideas de reivindicación y de venganza); delirio *querellante* (*Querulantenwahnsinn*) o de los alienados *procesitos* de BEER y de KRAFFT EBING (3); de los que nutren «conceptos delirantes, atribuyendo un alcance particular a ciertos actos peregrinos que tienen para el enfermo la significación de una defensa contra sus enemigos».

(1) «La personalidad, dice RÉGIS (p. 105), no se debe confundir, como sucede muchas veces, con la conciencia. La personalidad, en efecto, es más que el conjunto de los estados de conciencia; comprende también los estados de inconsciencia y de subconsciencia.»

(2) RÉGIS: *Loc. cit.*, p. 109.

(3) Véase anteriormente la nota 1 de la p. 138.

2.° Trastornos hipo

El enfermo se debilita, suprime el instinto de acrecentamiento y hasta el de conservación de la vida personal; puede llegarse a la inversión de este instinto, de lo que se siguen voliciones de destrucción parcial o total.

Los actos (autovulneración, automutilación, suicidio) cumplidos bajo estas influencias pueden ser deliberados y conscientemente ejecutados (perseguidos, melancólicos, místicos) o llevados a cabo, rápida, brusca e inconscientemente, bajo la influencia de una impulsión irresistible (epilepsia).

Más notable es la impulsión al *suicidio* de los hereditarios, que se agrava a menudo por el conocimiento angustioso y obsesionante que tiene el individuo del suicidio de sus padres y del pavor que le causa esta muerte voluntaria, hacia la cual se siente arrastrado sin remedio.

23. Funciones psíquicas relativas a la conservación y al acrecentamiento de la vida social

El hombre vive naturalmente en sociedad: τι ζωον πολιτικον. A esta *vida en sociedad* corresponden actos psíquicos especiales que hay que dividir en dos grupos: 1.°, los actos psíquicos del hombre en sociedad: actos psíquicos *sociales*; 2.°, los actos psíquicos de las sociedades de hombres: actos psíquicos *colectivos*.

El *hecho social* y el *hecho colectivo* son modalidades distintas de la vida en común.

Estudiaremos sucesivamente la *fisiología* y la *patología*.

a FISIOLOGÍA

En *fisiología* estudiaremos: 1.°, los actos psíquicos sociales; 2.°, los actos psíquicos colectivos; 3.°, los temperamentos correspondientes.

α. Actos psíquicos sociales

1.° Ideas sociales y políticas (1)

En los actos psíquicos *sociales* comprenderá nuestro estudio: 1.°, las ideas sociales y políticas; 2.°, las ideas morales y religiosas.

PALANTE define la sociología como «la psicología social», o sea la «ciencia que estudia la mentalidad de las unidades aglomeradas por la vida social».

(1) PALANTE: *Précis de sociologie*. Biblioteca de filosofía contemporánea, 1901; EUGENIO FOURNIÉRE: *Essai sur l'individualisme*. La misma biblioteca; NOVICOW: *Les luttes entre les sociétés humaines et leurs phases successives*. La misma biblioteca, 1896; *Revue philosophique*. 1900, t. II, p. 361. BOUGLÉ: *Ibidem*, 1900, p. 337, y 1901, p. 121; ESPINAS: *Ibidem*, 1901, t. I, p. 449; DUCLAUX: *Revue scientifique*, 1899, t. XII, p. 833.

La idea social fundamental es la idea de la *desigualdad* física y psíquica y de la *igualdad moral* de todos los hombres; igualdad de deberes y de derechos legales con desigualdad de funciones (1); idea de una *jerarquía* natural y lógica, en la que, sin privilegio ni favores, cada uno ocupa el lugar que le corresponde por sus aptitudes, su «talento» y sus «virtudes» (*Declaración de los derechos del hombre*) y ayuda a su vecino a ocupar el suyo.

Así, pues, la vida social fisiológica o normal no consiste en la *lucha*, sino en el *amor* al prójimo y en la colaboración amistosa de todos para el mayor bien del cuerpo social entero. He aquí la *ley biológica*, que es el fundamento de la sociología.

Hay que mantenerse tan distante del *socialismo* que quiere subordinar el individuo o la colectividad, como del *individualismo* que suprime en cierto modo los deberes del individuo para con la colectividad. En suma, la *cuestión social* no se resuelve más que con la *idea del deber*. «Las cuestiones sociales, como ha dicho BRUNETIÈRE, no son, en el fondo, más que cuestiones morales».

2.° Ideas morales y religiosas

No hay que mostrar miedo ante estas palabras «morales» y «religiosas», aunque se hallen en un Tratado de fisiopatología clínica. Sean cuales fueren las opiniones filosóficas de cada lector, se puede y se debe admitir, como un *hecho fisiológico*, que *las ideas morales y religiosas son las leyes de la conducta* del hombre, tal como las *ideas metafísicas son las leyes del razonamiento*.

Por tal razón esta función psíquica debe ser aquí indicada, al igual que las otras, porque su fisiología y su patología interesan al médico.

Personalmente (y, por consiguiente, sin querer imponer, sobre este punto, mi manera de ver) agrupo alrededor de las cinco *ideas* siguientes las leyes que deben gobernar la conducta social y política del individuo que vive en sociedad.

1.° La idea de *deber* y de *derecho*, para sí y para los demás, concerniendo al deber la *obligación* y siendo necesaria al derecho la *libertad*;

2.° La idea del *respeto* necesario a la vida, a la pro-

(1) Véase: *Le milieu médical et la question médicosociale*. Estudios contemporáneos, 1911, p. 63.

piedad y a la libertad ajenas, es decir, el respeto para con los demás de lo que se desea ver respetado en uno mismo;

3.° La idea de la *responsabilidad* de cada cual ante la sociedad cuando se substrae a los deberes sociales;

4.° A estas ideas puramente *morales* que obligan al individuo a la *justicia* para con sus semejantes, yo añado la idea de *benevolencia*, de piedad debida a nuestros semejantes; de donde la fórmula *religiosa* que prescribe que se debe amar al prójimo como a sí mismo y que nadie debe hacer a los demás lo que no quisiera para sí;

5.° En este mismo orden religioso, añado además el que cada uno tiene la responsabilidad de sus actos, no solamente ante su propia conciencia y ante la sociedad, sino también ante Dios.

3. Actos psíquicos colectivos (1)

A propósito de la vida poligonal (desagregación supra-poligonal) he hablado antes (pág. 80) de la sugestión gregaria, de la psicología de las masas y de las colectividades. No insisto sobre ello. El cuadro VII resume, según Gustavo Le Bon, los diversos tipos de las masas.

CUADRO VII

CLASIFICACIÓN DE LAS MULTITUDES

(Según Gustavo Le Bon)

I. Multitudes heterogéneas.	1.	*Anónimas:* multitudes de las calles, por ejemplo.
	2.	*No anónimas:* jurados, asambleas parlamentarias, etc.
II. Multitudes homogéneas.	1	*Sectas:* políticas, religiosas, etc.
	2.	*Castas:* militar, sacerdotal, obreras, etc.
	3.	*Clases:* burguesa, de los campesinos, etc.

La característica psicológica de las colectividades es siempre la abdicación más o menos completa de O de los

(1) Véase Gustavo Le Bon: *Psychologie des foules*. Biblioteca de filosofía contemporánea, 5.ª edición, 1900; Scipio Sighele: *Psychologie des sectes*. Traducción Luis Brandin. Biblioteca sociológica internacional, 1898, y *La foule criminelle. Essai de psychologie collective*. Biblioteca de filosofía contemporánea, 2.ª edición, 1901; Tarde: *L'opinion et la foule*. Misma biblioteca, 1901; Dugas: *Loc. cit.*, p. 181; Pascual Rossi: *Les suggesteurs et la foule. Psychologie des meneurs*. Prefacio de Morselli. Traducción Antonio Cundari, 1904; Rémy de Gourmont: *La création subconsciente. La culture des idées*, 1900.

individuos componentes y el predominio de las actividades poligonales bajo la dirección del psiquismo entero de los caudillos. Y entonces, vale el rebaño lo que vale el pastor (1).

γ. Temperamentos correspondientes

Los temperamentos pueden clasificarse en dos grupos: desde el punto de vista de los actos psíquicos *sociales* y desde el punto de vista de los actos psíquicos *colectivos*.

1.° Desde el punto de vista social

Desde el punto de vista *social*, se constituyen dos grupos, formado cada uno por dos temperamentos opuestos.

El primer grupo comprende: 1.°, el individuo que ama y busca los estudios sociales, se ocupa de las colectividades, las organiza, las da reglamentos, ama la política, consagra sus ambiciones y sus fuerzas a estudiar y a resolver las cuestiones sociales, vive por y para la sociedad...; — 2.°, aquel que, al contrario, ignora, abandona o niega la cuestión social, es un indiferente o abstencionista en política, no busca más que el lado personal, útil e interesante para él solo y no se preocupa de la colectividad...

El segundo grupo comprende: 1.°, el altruista, que vive más para sus semejantes que para sí mismo, busca solamente el bien y el deber, sacrificando siempre sus derechos para no poner en peligro los ajenos: el liberal, el caritativo, el generoso y, en su límite extremo, San Vicente de Paúl; — 2.°, el arrivista, que no obedece a ningún

(1) Sin embargo, el pastor no se impone por casualidad a un rebaño dado: precisa, para que un pastor *llegue* a conducir su rebaño humano, que responda, en cierto modo a las aspiraciones latentes e inconscientes de dicho rebaño. Es en lo que atañe a la formación del artista y del gran hombre, lo que A. Marie (*Revue des idées*, 1911, p. 155) llama la teoría *biológica*, opuesta a la teoría mesiánica; es la idea de Taine cuando dice que un gran hombre «es siempre la expresión más patente de su raza y de su pueblo, de todo su medio o del momento que su pueblo atraviesa»; A. Marie ha extendido el concepto diciendo: el héroe «es el hombre que sintetiza y tiene conciencia de los deseos profundos de las masas, que sabe revelarlos y decir en el momento preciso lo que ellas quieren; las conduce, pero es también conducido por ellas» Es la reacción del rebaño sobre el pastor que triunfa; la acción resulta, por lo tanto, *recíproca* entre uno y otro: el pastor conduce el rebaño, pero éste escoge inconscientemente su pastor.

principio de religión ni de moral, que solamente teme a la policía y la ley escrita, que sortea el Código... y, en el grado extremo, el amoral, que es un enfermo.

2.° Desde el punto de vista colectivo

Desde el punto de vista *colectivo*, distingo tres tipos principales:

1.° El *caudillo*, que, no solamente impide que su mentalidad se deforme por la colectividad, sino que impone su propia mentalidad a la masa, la dirige, tiene vocación y cualidades de pastor; arrastra las mayorías y hace votar al rebaño;

2.° El *gregario*, que experimenta las influencias colectivas. Solo, no puede tener solidez de convicciones; un artículo de un periódico, una conferencia, un mitin le hacen inmediatamente cambiar. Es un instable, cuyo polígono se deja muy fácilmente desagregar e influir por el contagio de los vecinos;

3.° Entre estos dos tipos extremos se halla el *independiente*, que no es ni conductor ni conducido, que no pide a las colectividades más que colaboraciones y luces (en su competencia), que las juzga, jerarquiza y utiliza cuando le son necesarias, sin dejarse sugestionar por la masa; que no tiene el culto del triunfo, de la opinión y del número; forma generalmente parte de las minorías y con mayor facilidad llega a la guillotina que a un ministerio.

b. Patología

En *patología*, abarcaré sucesivamente: 1.°, los trastornos de las ideas sociales y morales; 2.°, los trastornos de las ideas religiosas; 3.°, los trastornos del psiquismo individual en las colectividades; 4.°, el contagio mental y psíquico.

a. *Trastornos de las ideas sociales y morales*

Al grupo de los trastornos de las ideas *sociales* y *morales* pertenecen todos los enumerados en el cuadro VIII (pág. 171), según Morselli y Seglas.

Los más importantes de estos trastornos pueden reunirse en tres grupos: 1.°, los delirios políticos, anarquistas, regicidas...; 2.°, los hipomoralizados: ausencia de sentido moral, locura moral o idiotismo moral, obsesión del crimen, homicidio...; 3.°, los paramoralizados: escrupulosos, acosados por remordimientos, autoacusadores...

Estos trastornos (*insociabilidad* y *amoralidad*) son tanto más importantes y su estudio es tanto más necesario por

encontrarse en enfermos que viven en la sociedad (fuera de los asilos) y son peligrosos para ella.

CUADRO VIII

TRASTORNOS DE LAS IDEAS SOCIALES Y MORALES

(Según Morselli y Séglas)

I. Actos que conciernen a las relaciones *materiales* del individuo con el medio social.	Capacidad para el trabajo.	Actividad desordenada, disminución de la actividad o inercia absoluta, instabilidad, trabajo automático.
	Instinto de propiedad.	Disminuido: indiferencia, prodigalidad, impulsiones destructivas.
		Aumentado: celos, temor del robo, manía de compras.
		Pervertido: cleptomanía, coleccionismo.
	Interés jurídico.	Locura procesiva y manía querellante.
II. Actos que conciernen a las relaciones *afectivas* del individuo con el medio social.	En la vida social.	Negligencia o excentricidad en el vestir, desprecio de las conveniencias y de las reglas del saber vivir.
		Sentimientos altruistas: egoísmo, misantropía, generosidad, sugestibilidad, tendencia a las violencias, golpes y heridas, homicidio.
		Sentimientos de justicia: calumnia, robo, piromanía, exageración de los intereses y derechos particulares, reclamaciones, escándalos, actos de venganza destinados a llamar la atención pública, seudochantage, procesomanía.
		Sentimientos de solidaridad: nostalgia, zoofilia, seudoreformadores, regicidas, disposiciones testamentarias extrañas

Se encontrarán detalles sobre estos individuos en mis *Demifous*, en el libro de RÉGIS (1), en la tesis de BONHOMME (2) y en el libro de MAIRET y EUZIÈRE sobre los *invalidos morales*. Estos últimos autores dividen su estudio en tres partes: 1.°, invalidez moral (historia y clasificación de los inválidos morales); 2.°, inversión moral; 3.°, instabilidad moral.

En la práctica médicolegal, hay que distinguir sobre todo los *insociables* (insubordinados, desertores) de los *antisociales* (sacrílegos, regicidas, anarquistas), con tres grados sucesivos de intensidad: los *temperamentos* con responsabilidad conservada, los *semilocos* con responsabilidad atenuada, los *locos* con irresponsabilidad (3).

β. *Trastornos de las ideas religiosas* (4)

Yo no admito, con SERGI, que la religión sea «una manifestación *patológica* de la función de protección». Como todos los demas actos psíquicos, las ideas religiosas pueden ser el punto de partida o la forma de ciertos trastornos que SEGLAS enumera así: locura de la duda, superstición, demonopatía bajo formas diversas, manía del ayuno, mutilaciones, suicidio, homicidio, exageración enfermiza de las prácticas religiosas, amuletos, iluminados, visionarios, profetas y fundadores de religiones extravagantes.

Se pueden agrupar estos trastornos en los dos grupos siguientes:

1. *Exageración* enfermiza de la idea religiosa: éxtasis, misticismo, supersticiones, prácticas rituales llegando hasta la automutilación y a veces al suicidio o al homicidio (sacrificios);

2. *Perversión* de la idea religiosa: demonomanía o demonopatía, demonolatría, teomanía, delirios religiosos y blasfematorios, obsesiones e impulsos sacrílegos... Todo esto pertenece a la patología de la idea religiosa persistente: es preciso tener una idea religiosa, trastornada, pero

(1) RÉGIS: *Loc. cit.*, p. 262, 409, 436 y 438.

(2) JOSÉ BONHOMME: *Les déséquilibrés insociables à internements discontinus et la section des aliénés difficiles à l'asile de Villejuif*. Tesis de Montpeller, 1911.—Véase también COURJON: *Débiles mentaux à réactions antisociales*. Tesis de París, 1908.

(3) Véase más adelante, el apartado que se consagra a la responsabilidad.

(4) Véase MURISSIER: *Les maladies du sentiment religieux*. Biblioteca de filosofía contemporánea, 2.ª edición, 1903.

existente para preferir el robo de una hostia consagrada al vaso precioso que la contiene; el incrédulo verdadero y completo no muestra tendencia alguna a la blasfemia ni al sacrilegio (1).

γ. *Trastornos del psiquismo individual causados por la colectividad*

A este grupo de los trastornos del psiquismo individual causados por la colectividad pertenecen los trastornos presentados por los individuos que viven en colectividad y sacan de esta vida colectiva la causa del desarrollo o de la forma de dichos trastornos. Este grupo es poco importante en clínica.

Ante todo no creo (aunque se diga lo contrario) que la vida en sociedad, en colectividad, en grupo (vida política, ejército, vida religiosa) pueda bastar para determinar trastornos psíquicos verdaderos y permanentes independientemente y sin el concurso de las causas ordinarias de la alienación mental.

Para la vida *política*, «hay individuo, dice ESQUIROL, a quien las pasiones revolucionarias le volvieron alienado, que lo hubiera sido dos siglos atrás por miedo a las brujas y al diablo», o lo sería también ahora por el hipnotismo, el ferrocarril o el teléfono.

En el *ejército*, se ha descrito una «psicosis especial de los reclutas». Pero, según WURTZEN, muy documentado sobre la cuestión, «hay que buscar la verdadera causa de las psicosis de los soldados jóvenes en sus antecedentes hereditarios; el servicio militar, con las molestias que le acompañan, no es, después de todo, más que una causa ocasional análoga a muchas otras».

En cuanto a la influencia etiológica de las ideas *religiosas*, puedo citar a ANGLADE: «el misticismo supersticioso fué, en la Edad media, el origen de epidemias de psicopatía demoniaca. Pero las religiones en general no son causas reales de enfermedades mentales. Se ha acusado a las predicaciones de trastornar los espíritus, de engendrar escrúpulos y vocaciones enfermizas. En realidad, los oradores religiosos más persuasivos alarman solamente a las conciencias débiles y no dirigen hacia el claustro y el secuestro voluntario más que a los caracteres dé-

(1) Véanse los estudios de JORGE DUMAS sobre los místicos y el misticismo, y también LECLÈRE: *Année psychologique*, t. XVII.

bíles. La fe religiosa, bajo todas sus formas, resulta siempre una causa de tranquilidad moral. Consuela las muertes dolorosas con la esperanza de una reunión futura y da la seguridad de una vida mejor, ayudando a soportar los padecimientos morales y materiales».

En suma, la herencia, el alcoholismo y la sífilis hacen más locos que las colectividades.

En cuanto a la influencia de la colectividad sobre la *forma* de los delirios, debidos a otras causas, se identifica a corta diferencia con los trastornos, ya estudiados, de las ideas políticas y sociales. Los tipos fisiológicos, indicados más arriba, pueden transformarse en tipos morbosos, entre los cuales se clasifican los siguientes:

1. El megalómano con delirio ambicioso, modificador de constituciones, reformador, fundador de alguna religión extravagante; se transforma a menudo en el instrumento de las multitudes criminales.

2. El tímido, fóbico de las masas y las colectividades indistintas melancólico, misoneísta... el psicasténico presentando lo que PEDRO JANET llama *abulias sociales*.

3. Contagio mental y psíquico

A todo lo indicado respecto de la influencia de las colectividades sobre el desarrollo de las psicosis, hay que añadir los hechos, indiscutibles, que se describen bajo el nombre de *contagio mental* (1). Estos hechos son más raros de lo que se cree y se dice generalmente: no basta vivir con locos para volverse loco; prueba bien clara de ello el vigoroso psiquismo de nuestros colegas alienistas.

Pero los individuos con *predisposición psicopática* están «expuestos a aceptar como verídicas las interpretaciones falsas que se formulan a su alrededor. Varias formas de delirio pueden también comunicarse»; especialmente el delirio de persecución. «Ya que, dice ARNAUD, lo que se presenta al espíritu como más verisímil y lógico, es lo que choca menos con las ideas recibidas».

La cuestión se hace más importante si no se la limita al contagio mental y si se la extiende al contagio psíquico, muy estudiado en estos últimos tiempos bajo una forma más general que la aceptada por los alienistas. En las masas, en las colectividades, hay contagio psíquico: la imitación automática es frecuente en los niños, los débiles... y pertenece al mismo grupo.

(1) Véase VIGOUROUX y JUQUELIER: *La contagion mentale*. Enciclopedia científica, 1905, y sobre las epidemias psíquicas, WEYGANDT: *Journal de psychologie*, 1904, p. 498.

Así, pues, se impone también en este punto la distinción que domina en todo este libro; la distinción de los dos psiquismos y no confundir el contagio *psíquico* con el *mental*.

JORGE DUMAS (1), que se ha ocupado ampliamente de este asunto en una memoria que se halla en vías de publicación en el momento en que corrijo este capítulo, expone la opinión de los diversos autores y reserva la palabra «contagio mental» al contagio de los trastornos nerviosos y mentales. Puede aceptarse esta definición a condición de colocar a su lado, bajo el nombre de «contagio psíquico», la imitación automática y sugestiva.

Hay que separar también, con JORGE DUMAS, el contagio mental de las *epidemias* mentales y de las locuras colectivas y gregarias.

24. Funciones psíquicas relativas a la conservación y al acrecentamiento de la especie

a. FISIOLOGÍA (2)

a. Generalidades y división

En la *fisiología* de las funciones psíquicas relativas a la conservación y al acrecentamiento de la *especie*, pasaré en revista, después de las generalidades: los actos psíquicos relativos a la vida sexual, los relativos a la vida familiar y los temperamentos correspondientes.

La conservación y el acrecentamiento de la vida de la especie *humana* no comprende solamente la función *sexual* de la *generación*. El desarrollo y la *educación* son tan importantes para el individuo como el hecho material de ponerlo al mundo, incapaz de vivir y de educarse solo.

La especie humana se mantiene y crece en su vida total (física y psíquica) cuando los individuos que la integran cumplen, no solamente sus deberes sexuales, sino también sus deberes de *familia*.

Contra la opinión de SPENCER, MERCIER, MORSELLI, SÉGLAS, la familia debe considerarse aparte de las otras

(1) JORGE DUMAS: *Revue philosophique*, 1911, p. 225.

(2) SÉGLAS: *Traité* citado *de Gilbert Ballet*, p. 169; GASTON DANVILLE: *La psychologie de l'amour*. Biblioteca de filosofía contemporánea, 1894; JOANNY ROUX: *L'instinct d'amour*, 1904; CARLOS FÉRÉ: *L'instinct sexuel*, 2.ª edición, 1902; RÉMY DE GOURMONT: *Physique de l'amour. Essai sur l'instinct sexuel*, 1903.

colectividades, porque es mucho más *natural* (1) en su punto de partida y tiene un objetivo y una razón de ser superiores: la *especie*.

Se da generalmente el nombre de *amor* a todas las afecciones que se relacionan con el conjunto de actos psíquicos concernientes a la especie: el *amor* (sin epíteto), comprendiendo el afecto mutuo de los dos sexos con tendencia a la generación; los *amores* familiares, comprendiendo la afección mutua de los diversos miembros de una familia. Esto basta para separar el amor y los amores de otras afecciones, como la *amistad*.

β. Actos psíquicos relativos a la vida sexual

A pesar de lo dicho por SAUVAGES (2), J. FRANCK, FÉRÉ, PEDRO JANET y MAURICIO DE FLEURY, el amor no es una *enfermedad*. Es un acto psíquico *normal*, una *pasión fisiológica* si se quiere, que no quita su responsabilidad al individuo que la experimenta.

Es en último término una pasión *útil* (3) (BLOCQ) y, como dice DANVILLE, «una diferenciación fisiológica del instinto de reproducción y hasta un verdadero producto, progresivo y de perfeccionamiento, ya que no se manifiesta en todos los hombres».

Simplificando la laboriosa definición de DANVILLE (4), puede decirse que el amor es una *idea*, una *emoción específica* de orden *estético* y *afectuoso*, con *atracción sexual*.

Insisto especialmente sobre estos dos elementos: la

(1) «Cuanto más he observado nuestra época, más he creído ver que la mayor parte de los males que padecemos venían del desconocimiento de esta ley, formulada igualmente por el católico BONALD y por el empírico AUGUSTO COMTE, por el novelista BALZAC y por el naturalista HAECKEL: *La unidad social es la familia y no el individuo*. Si esta ley es cierta, querer organizar la sociedad en función del individuo es ir verdaderamente contra la naturaleza» (PABLO BOURGET).

(2) SAUVAGES define el amor: «esta enfermedad que se insinúa entre las muchachas y los jóvenes, con delirio respecto del objeto amado y deseo honesto de la unión íntima» (FRANCISCUS SAUVAGES DE LA CROIX. *Dissertatio medica atque iudicra de amore*. Seu thesis... sub hac formula: utrum sit amor medicabilis. Montpellier, 1724).—Véase: *Le médecin de l'amour au temps de Marivaux*. Estudio sobre Boissier de Sauvages, según los documentos inéditos, 1896.

(3) «Las pasiones no sólo, como dice DESCARTES, son útiles al hombre, sino que le son necesarias» (EMILIO FAGUET).

(4) He aquí la definición de DANVILLE: «el amor es una entidad emotiva específica, que consiste en una variación más o menos permanente del estado afectivo y mental de un individuo, en ocasión de la realización—por la ejecución fortuita de un proceso mental especializado—de una sistematización exclusiva y consciente de su instinto sexual sobre un individuo de otro sexo».

idea (1) o proceso intelectual (DANVILLE) y la especificidad (HARTMANN) de la emoción constitutiva; y rechazo también los conceptos demasiado restringidos de BAIN (apetito y encanto personal), SERGI (estímulo de la reproducción y sentido del tacto junto con el de la temperatura), SCHOPENHAUER (manifestación del instinto sexual), DELBEUF (necesidad inconsciente de engendrar un hijo), ROUX (hambre sexual)...

Al amor se le unen dos elementos, llamados *fisiológicos*, que es mejor llamar *no físicos*, muy bien estudiados en el libro de JOANNY ROUX. Estos elementos (especialmente los trastornos vasomotores) representan un gran papel en las manifestaciones del *pudor*. Este sentimiento, conexo al amor, me parece un acto psíquico *protector del mismo* contra los intentos generadores que no van acompañados de mutuo amor.

El amor verdadero y completo es un acto consciente del psiquismo entero. Pero comprende también un elemento importante de automatismo poligonal, que ciertos autores (SCHOPENHAUER, HARTMANN) han exagerado, pero cuya existencia no se puede negar. Cuanto más el amor tiende a la pasión, tanto más poligonal y ciego es.

γ. Actos psíquicos relativos a la vida familiar

Enumero los amores familiares: amor *conyugal*, amor mutuo de los fundadores de una familia; amor *paternal* (o *maternal*), *filial* y *fraternal*, amor mutuo de los jefes de una familia y de sus hijos, normalmente incompatible con el primero y en general con todo amor sexual.

El instinto y la herencia (voz de la sangre) son ciertamente el punto de partida principal de estos amores. Pero los servicios prestados en la vida común, en la educación y la dirección de la misma (tutor, padrastro) pueden, en ciertos casos, intervenir poderosamente en su producción.

δ. Temperamentos correspondientes

1.° Según la fuerza del amor

Los *temperamentos* se dividen según la fuerza del amor y según la fuerza de los amores familiares.

(1) En el *Discours sur les passions de l'amour* atribuído a PASCAL, se dice (LX, p. 278) que «el amor no» consiste «más que en la aproximación de los pensamientos. Es verdad que» el amor se termina «en otro sitio fuera del pensamiento». En su *Commentaire*, EMILIO FAGUET añade: «He aquí—una vez más—la concepción idealista del amor, tan extendida desde el año 1630 al 1660. El amor es pensar siempre en una persona.»

Hay, ante todo, el tipo *fuerte* (1): sistematización absolutamente única (2) (Romeo o Werther más que don Juan) y equilibrio completo de los elementos constitutivos del amor normal: ama con cuerpo y alma, de cabeza y de corazón, «amor fuerte como la muerte» o «más fuerte que la muerte».

Tipos *débiles*: individuos que no aman, no saben o no pueden amar (fríos), o no quieren amar; y también aquellos cuyo amor es desequilibrado, exagerado en uno de sus elementos y disminuido en los otros; así, en el uno, predomina el elemento físico (sexual), en el otro el elemento psíquico superior (amor cerebral, amor platónico) (3) o el elemento psíquico inferior (caprichoso, impulsivo, apasionado).

Según el predominio más o menos grande del elemento volitivo, uno es *tímido* o *atrevido*. Estos últimos pueden llegar a cometer crímenes pasionales.

Hay también tipos *castos*. Los castos, que no hay que confundir con los continentes o abstinentes, no dan satisfacción a su instinto sexual sin amor.

También se encuentran tipos fisiológicos *desviados*, sea por la cualidad del objeto amado (cura, médico), sea por la asociación de sentimientos que parecen contradictorios, como la crueldad o el odio (4). Esto pertenece a la patología.

2.º Según la fuerza de los amores familiares

En los tipos *fuertes* (desde el punto de vista de los amores familiares), hay que clasificar las mujeres, las madres; y también los hombres con vocación de educadores, los

(1) El autor del *Discours sur les passions de l'amour*, ya citado, dice (LIX, p. 271): «las grandes almas no son las que aman con más frecuencia; habló de un amor violento: precisa una inmensa pasión para arrastrarlas y llenarlas, pero cuando empiezan a amar, aman mucho mejor». EMILIO FAGUET distingue este amor fuerte de lo que él llama amor-curiosidad, amor-gusto de STENDHAL, y recuerda la palabra de ROUSSEAU: «una gran pasión es tan rara como un gran genio».

(2) «A medida que se tiene más espíritu, dice también el *Discours sur les passions de l'amour* (XXX, p. 109), se encuentran más bellezas originales, pero no hay que estar enamorado, ya que, cuando se ama, sólo se encuentra una». EMILIO FAGUET añade: es en este lugar del texto donde leyendo por primera vez el *Discours sur les passions de l'amour*, me ha venido la idea de que este *Discours* era una declaración velada, que debía ser remitida a alguien y que tal vez lo fué ya.

(3) Este amor «al que el escepticismo ha considerado una quimera, bautizándolo con el nombre de un filósofo» (PABLO BOURGET).

(4) «Cuanto más se ama a una querida, más cerca se está de odiarla, ha dicho ALFREDO DE MUSSET» (EMILIO FAGUET: *Revue latine*, 1904, t. III, p. 492).

que consagran su vida a ganar el pan y asegurar el porvenir de sus hijos, a mantener sus padres ancianos... Los que, como el *tribuno* de BOURGET, sacrifican sus ideas más elevadas, morales, políticas y sociales, para impedir que sus hijos se maten.

Los tipos *débiles* son los nómadas, los descastados que huyen del hogar, individualistas, egoístas. Tal como hay insociables, hay también *afamiliares*.

b. PATOLOGÍA (1)

Estudiaré sucesivamente: 1.º, los trastornos de los actos psíquicos relativos a la vida sexual; 2.º, los trastornos de los actos psíquicos relativos a la vida familiar.

a. *Trastornos de los actos psíquicos relativos a la vida sexual*

El grupo de los trastornos de los actos psíquicos relativos a la vida sexual comprende los trastornos hipo y los trastornos para.

1.º Trastornos hipo. Hipofilismo

El grupo de los trastornos *hipo* comprende la hipestesia y la anestesia sexuales, la *misoginia*, la *androfobia*, todo el *hipofilismo*.

La anestesia genital se llama *frigidez* cuando es congénita y está extendida, a la vez, al acto sexual y al acto psíquico: *impotencia* cuando es adquirida (abusos sexuales, enfermedades nerviosas orgánicas) y, sobre todo, cuando está limitada al acto sexual. El horror sexual es, en cambio, de orden psíquico, pero se presenta acompañado de anestesia sexual.

Hay que clasificar en este mismo grupo ciertos casos de *erotomanía* o amor platónico morboso. Estos son hipo: *cerebrales anteriores* de MAGNAN.

Inversamente, el trastorno hipo puede recaer sobre los fenómenos psíquicos del amor, disminuirlos o suprimirlos, exaltando los reflejos inferiores de la sexualidad. Estos son los *espinales* de MAGNAN.

2.º Trastornos para. Parafilismo

Los trastornos *para* comprenden: la hiperestesia sexual, las perversiones sexuales y la inversión sexual.

Hiperestesia sexual

Bajo el nombre de *hiperestesia sexual* se describen: la

(1) Véase CHEVALIER: *L'inversion sexuelle*. Biblioteca científica judicial. Prefacio de LACASSAGNE, 1893; TARNOWSKY: *L'instinct sexuel et ses manifestations morbides*. Traducción francesa con prefacio de LACASSAGNE, 1904; JOANNY ROUX: *Loc. cit.*, p. 295; SEGLAS: *Traité* citado *de Gilbert Ballet*, p. 168 y 266; ARNAUD: *Ibidem*, p. 764 y 573.—Véase también AVELAR HELLIS: *Études de psychologie sexuelle*. Traducción A. VAN GENNEP, 1911.

precocidad y la *permanencia* morbosas del instinto sexual, el *priapismo* y la *satiriasis* (1), la *ninfomanía*, el *exhibicionismo*...; en un grado inferior, la *obsesión* amorosa.

Perversiones sexuales

Los *pervertidos* (*parafilismo*), entre los cuales encontramos de nuevo los exhibicionistas, comprenden (KRAFFT EBING): los *fetichistas*, que tienen necesidad de un objeto extraño a la esfera genital; los *masoquistas* (2), que tienen necesidad de ser humillados y maltratados por el objeto amado (3), y los *sádicos* (4), que necesitan torturarlo.

Inversión sexual

Se puede también enumerar en este punto la *bestialidad*, la *necrofilia*, la *escatofilia* (5), etc. Estos últimos tipos conducen a la *homosexualidad* o *inversión sexual* (contrãre Sexualempfindung), *uranismo*, *pederastia*, *safismo*, *androginia* ..

«KRAFFT EBING clasifica de la manera siguiente las diversas enfermedades que puede presentar la inversión sexual congénita: 1.°, el *hermafroditismo psicosexual*, en el cual, con un predominio marcado de la inversión y de las tendencias homosexuales, se encuentran rastros de tendencias heterosexuales, normales; 2.°, la *homosexualidad* o inclinación sexual exclusiva hacia los individuos del mismo sexo, con repulsión para los individuos de sexo diferente; 3.°, la *afeminación*, en la cual la constitución psíquica en su conjunto se halla modificada en el sentido de la inversión sexual, experimentando una desviación correspondiente a esta inversión; 4.°, la *androginia*, caracterizada por modificaciones orgánicas y por una transformación psíquica relacionada con la inversión sexual (tipo masculino en la mujer y tipo femenino en el hombre)». En es-

(1) Al principio de la parálisis general (o de la tabes), en la intoxicación cantaridiana, la rabia. Lo he observado hasta en un caso de histerismo rabiforme en un hombre después de la mordedura de un perro rabioso y del tratamiento Pasteur: *Semaine médicale*, 1891 y 1893, p. 520, y *Leçons de Clinique médicale*, 2.ª serie, p. 30.

(2) Del nombre de SACHER MASOCH, el gran novelista, que sufría esta neurosis. La historia médica de esta enfermedad puede establecerse hoy todavía en el autor por *La Venus en fourrure* (SACHER MASOCH era al mismo tiempo fetichista) y por las memorias de Mme. SACHER MASOCH que han aparecido en el *Mercure de France*.

(3) Al masoquismo hay que añadir la *fobofilia* de JOANNY ROUX.

(4) Del nombre del marqués de Sade, autor de *Justine ou les malheurs de la vertu*.

(5) Sobre la escatofilia, véase CARLOS BLONDEL: *Journal de neurologie*, 1911, p. 90.

tos últimos casos, hay verdadero cambio de personalidad (RIBOT).

Valor semiológico (1)

Los trastornos del parafilismo «constituyen uno de los elementos más característicos de las locuras llamadas hereditarias y degenerativas»; se les observa «en todos los estados de aminoramiento de las facultades mentales, sea éste congénito (idiotismo, sobre todo imbecilidad) o adquirido (demencia senil, demencia paralítica)», en los histéricos y, más aún, en los epilépticos. Es desde este punto de vista, continúa ARNAUD, que ARNDT afirma, con exageración evidente, que toda anomalía de la vida sexual es una manifestación epiléptica.

Los tipos sexuales intermediarios. Sexual Zwischenstufen (2)

Una serie de trabajos alemanes y angloamericanos, que SIMAC ha difundido en Francia, abarca esta cuestión de la homosexualidad y de la inversión sexual bajo un aspecto nuevo.

Según estos autores (3), los homosexuales y los invertidos no deben considerarse como enfermos, degenerados ni psicopáticos. A lo sumo son anormales y, como VIRCHOW ha dicho, la ciencia de lo anormal es perfectamente distinta de la ciencia de lo patológico. En el fondo, la cuestión de la homosexualidad se ha convertido en asunto de gusto, de estética: «desagrada a la gran mayoría y agrada a una pequeña minoría. No creo que pueda criticarse esta actitud estética», dice HAVELOCK ELLIS. Igualmente, según WESTERMARK, el principal motivo que ha formado «el prejuicio y que se podría con razón llamar el *yunque* donde se ha forjado la homosexualidad», es: «el *sentimiento de la mayoría*, inclinado a lo heterosexual, llamado normal o natural, porque corresponde al fin de la procreación. Lo propio de toda mayoría es oprimir la minoría en virtud de este razonamiento sumario y gregario, que es el de los niños, de los primitivos y de las masas, de que lo *extraño* y *distinto* es indiscutiblemente *malo*, y recíprocamente, que el consentimiento de mayoría — considerado

(1) ARNAUD: *Traité* citado de *Gilbert Ballet*, p. 764.

(2) SIMAC: *Revue des idées*, 15 Diciembre 1910, *Biologica*, 15 Marzo 1911, p. 73.

(3) SIMAC cita y analiza; WESTERMARCK: *Origin and developpements of moral idea*, t. II, 1909; capítulo «Homosexualidad»; HAVELOCK ELLIS: *L'inversion sexuelle* traducción A. VAN GENNEP, 1909; MAGNUS HIRSCHFELD: *Die Transveliten*, 1910; EDW. CARPENTIER: *The mediate Sex*, 1906; EUG. WILHELM: *Die rechtliche Stellung der Zwitter*, 1909.

como consentimiento universal — es la medida de lo justo y de lo verdadero».

En realidad, continúan los mismos autores, la idea del sexo es más complexa de lo que se cree ordinariamente. Hay cuatro grupos de *caracteres sexuales*: «caracteres primarios (glándulas sexuales, órganos genitales), caracteres secundarios (complementos físicos del sexo), caracteres terciarios (el instinto sexual, sus determinantes y sus modalidades), caracteres cuaternarios (el sexo psíquico o moral)». Ahora bien, con frecuencia, todos estos caracteres no están *igualmente desarrollados* en el mismo individuo. Los seres con los cuatro caracteres machos o con los cuatro caracteres hembras no forman la totalidad de la especie humana, ni mucho menos.

Así nace y se justifica la idea de un *reino intermediario sexual* (*tipo sexual intermediario*; *sexo intermediario, medio o mixto*; *sexual Zwischenstufen*). «Los homosexuales forman parte de esta vasta familia; pero no constituyen más que una clase y aun tal vez no la más importante. Así clasificados, su ser pierde lo que hay de paradójico y se encuentra explicación a sus especiales tendencias sexuales»...

El error esencial y fundamental de esta doctrina, cuyo aspecto científico es muy seductor, reside, según mi juicio, en este principio, inicialmente propuesto, que el *fin procreador* de la función sexual no descansa más que sobre la decisión de la mayoría: en realidad, se funda sobre el conocimiento científico de las mismas leyes de la vida.

El análisis de los caracteres sexuales, indicado antes, no me disgusta: yo creo que la función sexual es una función *psicogenital*, y por esto he colocado su estudio en esta parte del presente volumen. Pero, abarcada en su totalidad y en su unidad fisiológica, la función sexual es siempre la *función de reproducción* (que estudiaremos en la última parte), la *función de defensa de la especie*.

Así, pues, el ser normal es aquel en el cual todas las partes del aparato concurren armónicamente al fin de la función. Si existe disociación entre los diversos elementos constitutivos de la función, el ser es anormal. Si la disociación y la anomalía están bastante desarrolladas para que la función esté completamente desviada de su fin natural, el hombre está *enfermo*.

Un aparato psicogenital que, en su funcionamiento, no concurre a la reproducción, es comparable a un aparato digestivo que no digiere o a un aparato respiratorio que no respira: es un aparato enfermo.

A pesar de los trabajos muy interesantes que acabo de citar, continúo creyendo que el parafilismo, la inversión sexual, la homosexualidad... deben siempre figurar en la patología de las funciones psíquicas relativas a la conservación y al acrecentamiento de la especie (funciones psíquicas familiares).

β. *Trastornos de los actos psíquicos relativos a la vida familiar*

Seglas enumera también los actos morbosos concernientes a las relaciones afectivas del individuo con la familia: 1.°, misogamia, misopedia, inadaptación a las obligaciones recíprocas de la vida de familia; 2.°, aislamiento, fugas y vagabundaje, disminución o pérdida de los sentimientos familiares, exageración de estos mismos sentimientos, celos morbosos, uxoricidio, libericidio, suicidio colectivo.

25. El problema fisiopatológico de la responsabilidad (1)

Tal vez se experimentará un poco de sorpresa al ver la cuestión de la *responsabilidad* abordada en un *Tratado de fisiopatología clínica* y en una enseñanza de Patología general. Yo creo, sin embargo, legítima la cosa: porque *la responsabilidad es verdaderamente una función de las neuronas psíquicas*.

a. La noción médica de responsabilidad función de la normalidad de las neuronas psíquicas

Para comprender esta proposición precisa distinguir la responsabilidad en el sentido de los médicos y la responsabilidad en el sentido de los filósofos.

El problema *filosófico* de la responsabilidad es muy discutido y es, en efecto, susceptible de soluciones diversas, algunas veces opuestas, según la doctrina filosófica general del que lo estudia. Por la vía *fisiológica*, o mejor, *fisiopatológica*, se puede llegar a concebir una noción médica de la responsabilidad, que todo el mundo puede aceptar, sea cualquiera la doctrina filosófica y la opinión sobre el libre albedrío que cada uno sustente.

(1) El problema fisiopatológico de la responsabilidad: *Journal de psychologie normale et pathologique*, 1905, t. II, p. 97; 1906, p. 420, y 1907, Noviembre; *Demifous et demiresponsables*. Biblioteca de filosofía contemporánea, 2.ª edición, 1905; *La responsabilité des criminels*, 1908.

Para esto hay que considerar únicamente el sistema nervioso, cuyo estado de integridad o de enfermedad influye forzosamente sobre la determinación criminal que toma y ejecuta un individuo. En todo acto voluntario y deliberado (crimen, por ejemplo), hay un juicio en el cual el espíritu compara y pesa el deseo que siente de ejecutar un acto dado y el deber que le impone no ejecutarlo. La misión del perito se limita, pues, a indagar si el estado del sistema nervioso del culpado le ha permitido o no pesar y juzgar bien los diversos móviles y motivos, si el estado de su sistema nervioso le ha permitido saber lo que hacía, comprender la trascendencia de su acto, si el estado de su sistema nervioso le hace *irresponsable* o *responsable*. El perito debe, pues, apreciar únicamente la integridad o la no integridad de los centros nerviosos en el acto material del psiquismo volitivo.

Así comprendida la responsabilidad, en el sentido fisiológico o médico (la que el médico puede y debe exclusivamente estudiar en los estados normal y patológico), es independiente de las doctrinas filosóficas y religiosas sobre el libre albedrío y sobre el alma de los espiritualistas: *es función de las neuronas psíquicas y de su normalidad.*

Hay que distinguir ante todo esta noción de responsabilidad de la noción de *culpabilidad*: la primera es del dominio de los médicos, la segunda de los magistrados. La responsabilidad fisiológica es un elemento necesario, pero no suficiente, de la culpabilidad. No se puede ser culpable sin ser responsable; pero se puede ser responsable sin ser culpable (en la legítima defensa, por ejemplo).

b. RESPONSABILIDAD E IRRESPONSABILIDAD

Así, pues, en todo asunto criminal, cabe preguntarse si el acusado es *responsable* o *irresponsable*, y ciertamente esta cuestión de responsabilidad o irresponsabilidad es médica y debe ser confiada al *médico*.

Estas dos proposiciones han sido, sin embargo, discutidas.

Según BERNHEIM, la sugestión suprime la responsabilidad; hay sugestión en todos los crímenes; así, pues, no hay nunca responsabilidad. Es la confusión (ya refutada anteriormente, pág. 81) entre la sugestión y todos los otros medios de influencia de un psiquismo sobre otro. Para

admitir que la sugestión suprime la responsabilidad, hay que dar a la palabra sugestión el sentido estricto y preciso que he defendido anteriormente; pero si se extiende la palabra sugestión a la persuasión, al consejo, a la enseñanza, a la acción sobre el psiquismo de todos los móviles y de todos los motivos, la sugestión, así entendida, no crea la irresponsabilidad.

GILBERTO BALLET (1) considera como una «costumbre deplorable» esta cuestión de la responsabilidad o irresponsabilidad propuesta ordinariamente por los magistrados a los médicos: el médico no es autoridad, dice, para resolver el grado de responsabilidad. La respuesta a esta aserción de GILBERTO BALLET queda hecha por las consideraciones enunciadas anteriormente; GILBERTO BALLET tiene razón solamente en el caso de confundir la responsabilidad en el sentido filosófico y la responsabilidad en el sentido médico. Pero si se hace la distinción necesaria entre los dos sentidos de la palabra responsabilidad, el estudio y la determinación de la responsabilidad en el sentido fisiológico y médico pertenece al médico y no puede pertenecer a nadie más.

En efecto, el Código penal vigente prevé la irresponsabilidad (sin nombrarla) en el artículo 64, concebido así: «no hay crimen ni delito, cuando el delincuente se halle en estado de demencia durante el momento de la acción o cuando haya sido violentado por una fuerza imposible de resistir». Se plantea generalmente esta cuestión a los médicos peritos: «dígase si el acusado se hallaba en estado de demencia en el momento de cometer el acto, según indica el artículo 64 del Código penal».

Es cierto también que las palabras *responsabilidad* o *irresponsabilidad* no están formuladas en ninguna parte del Código penal. Pero la nueva ley sobre los alienados, votada por la Cámara en Enero de 1907 (y no votada aún por el Senado), contiene dichas palabras, prevé y ordena un veredicto de responsabilidad o irresponsabilidad y regula la suerte de los criminales declarados irresponsables, a quienes debe encerrarse en un manicomio.

(1) GILBERTO BALLET: Relación sobre el examen médico de los peritos y la cuestión de responsabilidad. *XVIIe Congrès des médecins aliénistes et neurologistes*, Ginebra, 1.° Agosto 1907.

c. LA RESPONSABILIDAD ATENUADA. SEMILOCOS Y SEMIRRESPONSABLES (1)

No todo el asunto se resuelve con esta noción, bien dilucidada ahora, de la responsabilidad y la irresponsabilidad. En muchos casos intermediarios (muy frecuentes) el perito debe dictaminar una responsabilidad *atenuada*. Es ésta una cuestión muy discutida aún.

Muchos niegan la responsabilidad atenuada. Declaran sinceramente no comprender las mitades, las terceras y las cuartas partes de responsabilidad, ya que no se tienen balanzas para pesar estas fracciones, estas responsabilidades fragmentarias por las cuales no se podría, en consecuencia, guillotinar a medias al culpable. La responsabilidad atenuada es una fórmula cómoda empleada por los peritos para velar su ignorancia y atenuar su propia responsabilidad (Garraud). A Legrain, esto le parece «monstruosa contradicción». Todo el mundo culpa a esta noción de la responsabilidad atenuada de ser un medio para llegar a la aplicación de *penas cortas*; cosa prácticamente detestable y que aumenta la criminalidad.

Para resolver este grave problema, hay que olvidar ante todo esta última objeción, no abarcar la aplicación social de este principio y sólo preguntarse si *médicamente*, desde el punto de vista *científico*, la responsabilidad atenuada existe o no existe.

Entablada así la cuestión, se resuelve fácilmente; la respuesta no es dudosa: *la responsabilidad atenuada es un hecho científico, científicamente establecido y analizable*

Las neuronas psíquicas forman legión. Se comprende, pues, que si, en ciertos casos, estas neuronas psíquicas son *todas* y *enteramente* normales (los responsables) y si, en otros, están *todas y profundamente* alteradas (los irresponsables), en un tercer grupo de hechos pueden estarlo *parcial o incompletamente*. De lo cual se deduce que, al lado de los responsables y los irresponsables, existen los *semirresponsables*, aquellos cuya responsabilidad se halla atenuada, no siendo ni entera ni nula. La humanidad no puede dividirse en dos grupos: el de los locos y el de los cuerdos; entre ellos, hay que incluir el grupo muy

(1) *Congrès de Genève. Revue neurologique*, 1907; *IIIe Congrès international pour l'assistance des aliénés*. Viena, 7-11 Octubre 1908; *Demifous et demiresponsables; La responsabilité des criminels; Revue des Deux mondes*, 1911, t. III, p. 913, *Idées médicales*, p. 95.

importante de los *semilocos*, cuya responsabilidad se halla más o menos disminuida (ya que la palabra semiloco no tiene otra significación que la de *enfermo de responsabilidad atenuada*).

He aquí el hecho cierto, médicamente establecido. Por ende, a pesar de los que opinan lo contrario y cuya labor no ha hecho mella alguna en el criterio científico, puede decirse que la responsabilidad atenuada es hoy admitida por la casi totalidad de los especialistas.

Dubief (1), que combate la mayor parte de mis ideas sobre este punto, concluye que se pueden encontrar, en el estado psíquico del criminal, «atenuantes a su responsabilidad».

Ante la Facultad de derecho de Lyón, Michelon (2), que presentó una tesis de doctorado *contra* la responsabilidad atenuada (a causa de las consecuencias legales que esta noción acarrea en la práctica), admite la existencia de los semilocos que son al mismo tiempo semicriminales y se preocupa de la suerte que les está reservada.

Ante la Facultad de derecho de Tolosa, Eydoux (3) dice, en su tesis igualmente consagrada a los semilocos y a la responsabilidad atenuada, que estos semilocos deben tener su sitio intermedio entre los irresponsables y los de espíritu sano.

Gilberto Ballet (con quien hemos batallado amigablemente, sobre todo en Ginebra) admite que, en ciertos criminales, la responsabilidad se encuentra atenuada, condición que los diferencia de los sanos y los irresponsables.

Carlos Vallon declara la doctrina de la responsabilidad atenuada «completamente conforme con las teorías de la ciencia.

Régis recuerda la opinión conforme de Falret y añade: «los partidarios más convencidos de la irresponsabilidad absoluta de los alienados han admitido en términos formales la responsabilidad simplemente atenuada de los semialienados».

En varios pasajes de su estudio sobre la *responsa-*

(1) Dubief: *Le régime des aliénés.*

(2) Michelon: *Les demifous et la responsabilité dite atténuée.* Tesis de doctorado en derecho. Lyón, 1906.

(3) Eydoux: *Les demifous. Étude de la responsabilité atténuée.* Tesis de doctorado en derecho. Tolosa, 1906.

bilidad, MAIRET (1) defiende una doctrina completamente parecida y, en su libro en colaboración con EUZIÈRE, cita varios ejemplos de *inválidos morales* de responsabilidad atenuada.

Finalmente (Agosto 1910), en el Congreso internacional de medicina legal de Bruselas, el asunto de la responsabilidad atenuada ha sido estudiado y resuelto afirmativamente, en particular por los ponentes DE BOCK y LUCIANO MATHÉ.

Así, pues, desde el punto de vista de la doctrina *médica*, la causa ha sido definitivamente oída y juzgada: los semilocos existen entre los criminales; *existen criminales cuya responsabilidad se halla médicamente atenuada* (2).

El ministro de Justicia, CHAUMIÉ, dirigió, en 12 de Diciembre de 1905, una circular a los procuradores generales por la que se obliga a presentar a los peritos esta segunda cuestión: «decir si el examen psiquiátrico y biológico (del acusado) revela en él anomalías mentales o psíquicas que puedan *atenuar* en cierto modo su responsabilidad».

d DESIDERATA DE LA LEY PENAL

Esta pregunta ha sido formulada a los peritos delante de los tribunales y los consejos de guerra. Los peritos tienen toda la competencia para responder a ella. Cuando a esta pregunta responden «sí, la responsabilidad del procesado se halla atenuada» (lo cual es muy frecuente), no es posible una buena solución desde el punto de vista legal.

(1) MAYRET: *La responsabilité. Étude psychophysiologique*, 1907; MAIRET y EUZIÈRE: *Les invalides moraux*, 1910. Trabajos y Memorias de Montpellier. Serie científica II y IV.

(2) Los alienistas, que no quieren pronunciar la palabra «responsabilidad atenuada», admiten la responsabilidad, pero añadiendo «con indulgencia», «digna de indulgencia», «digna de piedad», «digna de interés» (DUBUISSON y VIGOUROUX: *Responsabilité pénale et folie. Étude médicolégale*, con un prefacio de LACASSAGNE, 1911). La idea es la misma que la de «responsabilidad atenuada» y la expresión peor, porque la indulgencia es asunto de los jueces que aprecian la culpabilidad, mientras que la responsabilidad es asunto de los jueces que aprecian la normalidad de las neuronas psíquicas. BALLON, DUPRÉ y CLAUDE han informado recientemente de igual modo sobre la responsabilidad de una señorita G..., diciendo: «a causa de su estado de debilidad y de desequilibrio mental, su conducta podrá apreciarse con indulgencia». El abogado general Pean no ha quedado satisfecho con esta conclusión y ha dicho: «¡Nada comprendo de esta metafísica médicolegal!» — No hay metafísica que comprender; no hay más que un *hecho* cuya existencia debe reconocerse en medicina científica: el de la responsabilidad atenuada.

La ley *ignora* el criminal de responsabilidad atenuada. Entonces el magistrado tiene a su disposición dos soluciones, igualmente malas:

1.° Puede decidir el ingreso del procesado en un manicomio, por la aplicación del artículo 64 antes citado. Esto es detestable e ilegal.

En efecto, el Tribunal de Casación ha casado, en 11 de Abril de 1908, una sentencia del Tribunal de Nancy que aplicaba el artículo 64 y prescribía el internado en un asilo para un criminal cuya responsabilidad atenuada habían declarado BERNHEIM, PARISOT y AIMÉ.

Si, prescindiendo de esta ilegalidad, se absuelve y se encierra al semiloco, el médico del manicomio lo pondrá pronto en libertad, porque la ley no le permite guardar enfermos de esta categoría: no puede guardar más que alienados. Y entonces el semiloco, vuelto a la vida pública, repite la serie de sus fechorías y crímenes sociales.

2.° No pudiéndose aplicar útilmente el artículo 64 a estos criminales semirresponsables, los magistrados les aplican el artículo 463 concerniente a las circunstancias atenuantes y disminuyen o acortan la pena. Esto es legal, pero es igualmente detestable.

Son estas «penas cortas» la causa de que gran número de espíritus cautos no acepten la noción de responsabilidad atenuada, por las consecuencias deplorables que acarrean.

En efecto, los códigos (danés, italiano, japonés...) que admiten la responsabilidad atenuada aplican en general estas penas cortas.

Ahora bien, estas penas acortadas no dan satisfacción ni a la sociedad ni al médico: no tratan ni castigan convenientemente al criminal. Y entonces, con MAXWELL, se condena muy severamente la doctrina de la semirresponsabilidad, «irreprochable, dice, teóricamente, pero funesta en la práctica, uno de los más graves errores de la práctica contemporánea».

A todo esto puede responderse fácilmente diciendo que *las deplorables consecuencias sociales de una doctrina científica no justifican su negación o supresión*. Hay que procurar solamente aplicarla mejor. Para esto, la única solución posible me parece resumirse en las tres proposiciones siguientes:

1.° Es necesario que la ley reconozca la responsabili-

dad atenuada y que, en la ley ya votada por la Cámara que admite el veredicto de responsabilidad y el de irresponsabilidad, el Senado añada un *veredicto de responsabilidad atenuada*.

2.ª El criminal, declarado de responsabilidad atenuada, debe ser castigado y asistido al mismo tiempo, ya que le corresponden la prisión y el derecho de asilo. Hay que crear, pues, para este grupo de criminales, asilos-cárceles (1) o barrios asilos-cárceles (2).

3.ª La ley debe hacer obligatorio el internado del semiresponsable en este manicomio especial *desde su primer atentado social* y permitir retenerlo allí en tratamiento, pero no hasta la expiación de una pena más o menos disminuída, o hasta la curación del acceso de la locura verdadera, si la ha habido, sino *hasta el término de la enfermedad psíquica* misma, de la *semilocura*, hasta la época en que el criminal libertado fuese, en caso de reincidencia, apto para aplicarle las leyes generales (3).

A esta solución, la única práctica, se la hace la gran objeción siguiente: si con penas aminoradas no se retiene bastante tiempo al semiloco criminal, con el sistema propuesto se le retiene demasiado, mucho más tiempo que al criminal normal, ya que es posible que se le retenga durante toda la vida. «Es imposible admitir, dice el profesor GARÇON (1), que el tiempo que debe durar la privación de la libertad quede establecido legalmente para un criminal normal y resulte indeterminado y arbitrario cuando se trata de un degenerado hereditario.»

A esto se responde diciendo que la sociedad se arroga el derecho de tratar obligatoriamente, durante toda su vida, a los locos no criminales. Puede, pues, tratar de igual manera, *mientras están enfermos*, a los criminales de responsabilidad atenuada. Ya que, con nuestro sistema, los *trata*, al mismo tiempo que se garantiza contra ellos. No hay aquí, por lo tanto, nada de arbitrario ni de indeterminado; la duración del tratamiento queda perfectamente determinada, no por el magistrado, sino por el médico.

No aplico mi solución a todos los individuos que se hallen en «estado peligroso» frente a la sociedad; la aplico a los que estén en este estado *por enfermedad*.

Las tres condiciones expuestas en la proposición citada son indispensables para que la ley esté de acuerdo con la ciencia médica actual. En Alemania y Suiza se han empezado a aplicar estos principios de tratamiento y de pena; pero dichos ensayos resultan aún incompletos y poco demostrativos, porque el tercer principio no se encuentra claramente afirmado, ni se aplica en estas legislaciones (2).

c. LA RESPONSABILIDAD EN ALGUNOS ESTADOS EXTRAFISIOLÓGICOS Y PATOLÓGICOS

Para terminar el presente capítulo y a título de ejemplos, diré cuatro palabras sobre la responsabilidad en algunos estados nerviosos, frecuentes e importantes, extrafisiológicos y patológicos: 1.º, el hipnotismo; 2.º, el histerismo; 3.º algunas otras neurosis psíquicas; 4.º, los poligonales y desagregados incompletos; 5.º, las lesiones orgánicas corticales; 6.º, las enfermedades mentales y las psicosis.

a. Hipnotismo

En el *hipnotismo* completo (en su estricto sentido), el individuo hipnotizado es irresponsable y toda la responsabilidad pertenece al hipnotizador. Estos casos son muy raros.

(1) «Se crearán asilos rurales especiales, destinados a la detención administrativa temporal o definitiva, a la vigilancia, a la ocupación útil y al tratamiento apropiado de los desequilibrados reconocidos irresponsables o con responsabilidad disminuída, ya que constituyen, sea por sus delitos repetidos, sea por su conducta antisocial, un peligro perpetuo para la sociedad» (AUG. FOREL y ALBERTO MAHAIM: *Crime et anomalies mentales constitutionnelles. La plaie sociale des déséquilibrés à responsabilité diminuée*, 1902, p. 293).—SERIEUX y CAPGRAS (*Les folies raisonnantes*, p. 349) reconocen que los inconvenientes de la responsabilidad atenuada desaparecerán «el día en que los individuos sobre los cuales ésta recaiga, los anormales por constitución, sean objeto de medidas especiales (internados en un asilo de seguridad)»; como era, según parece, la Bastilla (PABLO SÉRIEUX y LUCIANO LIBERT. Congreso de Amiens, Agosto 1911).

(2) JOSÉ BONHOMME termina su tesis, ya citada, hecha en Villejuif en el servicio del doctor COLIN, con esta conclusión: conviene luchar contra las causas que determinan la psicología morbosa de estos anormales psíquicos «y es necesario igualmente asistirlos para moralizarlos y preservar a la sociedad del peligro que ellos representan. La prisión es absolutamente contraria a este fin. El asilo ordinario satisface imperfectamente dichas condiciones. Hay que crear asilos especiales, tal como ha hecho el departamento del Sena».

(3) LEMONNIER me parece haber preconizado una solución semejante en la *Année médicale de Caen*, Julio 1910 (Análisis de CRINON en la *Revue de psychiatrie*, 1910, p. 477).

(1) E. GARÇON: «Relación sobre el estado peligroso», en el Congreso internacional de derecho penal de Bruselas, 1910 (*Revue de psychiatrie*, 1910, p. 442).

(2) Véase PAPADAKI. La responsabilidad atenuada y el anteproyecto de Código penal federal suizo: *Journal de neurologie*, 1910, p. 161.

En el hipnotismo parcial, la responsabilidad está atenuada; el individuo puede resistir a la sugestión; pero es inferior a un individuo normal en cuanto a esta resistencia. Ocurre lo mismo con los individuos fácilmente hipnotizables, para los actos cometidos fuera del hipnotismo: los sugestibles son semirresponsables. El grado atenuante es una cuestión de criterio.

Se puede discutir también la responsabilidad del hipnotizado testigo. Si el falso testigo ha sido verdaderamente inspirado por una sugestión verdadera, es irresponsable (esto ocurre con poca frecuencia); en los otros casos, la responsabilidad se halla atenuada. Los sugestibles mienten fácil y gustosamente. La regla es la misma para las donaciones y testamentos.

β. *Histerismo*

El *histerismo* es una enfermedad psíquica que atenúa la responsabilidad (1).

El histérico es eminentemente sugestible, fácil de arrastrar, de persuadir (pitiatismo de Babinski); opone sólo una débil resistencia a las diversas influencias.

γ. *Otras neurosis psíquicas*

1.° Somnambulismo

El *somnambulismo* muestra estrechas analogías con el hipnotismo (somnambulismo provocado). El somnámbulo es irresponsable durante sus crisis. Para los actos cometidos fuera de ellas, a menudo la responsabilidad está atenuada. Estos son achaques psíquicos.

Al mismo grupo pertenecen los individuos propensos a la fuga, al automatismo ambulatorio, los desertores...

2.° Neurastenia

En ningún caso la *neurastenia* lleva consigo la irresponsabilidad. En algunos casos, especialmente en los psicasténicos de Pedro Janet, la responsabilidad puede resultar solamente atenuada.

3.° Epilepsia

Sea cual fuere su forma (furor, procursión, fuga, automatismo ambulatorio...), la crisis de *epilepsia* acarrea siempre y absolutamente la irresponsabilidad para los actos cometidos durante los momentos de crisis (incendio, asesinato...)

Para los actos cometidos fuera de la crisis y de los cuales, por lo tanto, se acuerda el individuo (puesto que es la

(1) Véase Leroy: Comunicación al Congreso de Lille (1906): Discusión: Grasset, Dupré Briand, Regis...: *Revue neurologique*, 1906, p. 765.

amnesia la característica de aquélla), no hay irresponsabilidad; pero existe siempre una atenuación de la misma, atenuación que puede ser muy grande si el acto se ha cometido en fecha cercana a una crisis, o en un periodo de crisis...

4.° Corea y psiconeurosis

Fuera de la locura coreica (que es una complicación), la *corea* no engendra nunca la irresponsabilidad. Con frecuencia la atenúa, pero siempre en escasa medida.

Digamos lo mismo para la enfermedad de Parkinson, la enfermedad de Basedow... y en general para todas las *psiconeurosis* o neurosis psíquicas.

δ. *Poligonales y desagregados incompletos*

La responsabilidad se halla en general atenuada en los individuos con desagregación suprapoligonal incompleta y fácil; niños, mediums, pasionales, autores de crímenes políticos, todos los gregarios... La responsabilidad se disloca y recae entonces sobre los pastores, caudillos y sugestionadores.

ε. *Lesiones orgánicas corticales*

Cuando la alteración *orgánica* recae sobre los centros O del lóbulo prefrontal (parálisis general, debilitación demencial en que terminan la mayoría de las lesiones de foco), hay irresponsabilidad.

En las lesiones de las otras partes de la corteza, la responsabilidad subsiste. En ciertos casos, no obstante (en los afásicos particularmente), la lesión, a pesar de no recaer más que sobre las neuronas psíquicas inferiores, trastorna el funcionamiento de las neuronas superiores, y entonces la responsabilidad estará atenuada.

ζ. *Enfermedades mentales. Psicosis*

Por definición misma, las enfermedades *mentales* son enfermedades de O y, por consiguiente, atacan más o menos profundamente la responsabilidad, acarreando por regla general la irresponsabilidad.

Un grupo importante de semilocos semirresponsables está constituído por alienados curados, *de internado discontinuo*, en los periodos de remisión o de curación aparente, entre las épocas de encierro. Estos enfermos, más que los otros, justifican las consideraciones ya expuestas y las proposiciones formuladas para garantizar a la sociedad contra las fechorías, que a menudo resultan de carácter criminal.

D) LOCALIZACIÓN DE LOS CENTROS PSÍQUICOS

No he de subrayar la importancia de este capítulo, que no incluyen todos los clásicos y que es la conclusión y el corolario de la unidad, proclamada antes, de la neurofisiopatología.

26. Localización del psiquismo

a. GENERALIDADES Y POSICIÓN DEL PROBLEMA

a. ¿El psiquismo es localizable?

Ante todo hay que formular una pregunta: ¿el *psiquismo es localizable en el cerebro*? ¿Pueden localizarse en algún sitio de neuronas que sirven al funcionamiento del psiquismo, sea superior o inferior? o bien: ¿las neuronas, cuya integridad es necesaria para el funcionamiento psíquico, están *localizadas* en una región cualquiera de los centros nerviosos o se hallan *difundidas* por todos ellos indistintamente?

La cuestión puede y debe plantearse y merece ser estudiada. No hay que decir, con SURBLED, que la localización del psiquismo es *filosóficamente imposible*, ni calificar, con MUNK, a estas investigaciones de *Gedankenspiel* (1)..

Científicamente, la cuestión de la localización de los psiquismos puede proponerse y debe estudiarse. *Los psiquismos son localizables*, o sea las neuronas correspondientes a los dos órdenes de psiquismo son localizables. La cuestión no resuelta es saber si, desde ahora, podemos localizarlas.

β. El psiquismo y la corteza cerebral

Un segundo punto se encuentra bien probado: todas las neuronas psíquicas se hallan en el *cerebro* y más especialmente en la substancia gris que forma la *corteza* del mismo. La corteza cerebral entera es psíquica: se pueden definir los fenómenos psíquicos por su localización cortical.

(1) En el Congreso de medicina de Nancy (1897), PITRES decía que las funciones que se atribuyen a las neuronas psíquicas no son localizables. Es también la opinión que sostiene DUPRÉ en el *Traité*, citado, *de Gilbert Ballet* (p. 1058).—Ciertos autores (A. GAUTIER: *Revue scientifique*, 1886 y 1887. Cit. MARCHAND) piensan también que los diferentes procesos psíquicos, sensaciones, percepciones, imágenes, conceptos, etc., serían puras formas percibidas en los mismos órganos que son su asiento.

Esto lo admite todo el mundo. MUNK mismo, el adversario de las localizaciones psíquicas, dice (excelentemente según BRISSAUD y SOUQUES) (1): «la inteligencia tiene su asiento en toda la corteza cerebral».

FLOURENS, en sus experimentos históricos en el palomo (experimentos renovados en los pájaros por SCHRADER y por MUNK), y sobre todo GOLTZ (2) en el perro sin cerebro, conservado durante 18 meses, han demostrado experimentalmente el papel de la corteza en el psiquismo.

«Después de la extirpación, dice MORAT (3), lo que está irremisiblemente perdido (para el animal) es el beneficio de las excitaciones anteriores, lentamente almacenadas y conservadas por el cerebro, bajo la forma de lo que se llaman imágenes cerebrales, imágenes persistentes de los objetos que, superponiéndose a sus imágenes presentes o actuales y asociándose entre sí de diversas maneras y en diversas circunstancias, acaban por recibir un valor simbólico o, mejor dicho, sintético. Un latigazo arrancará gritos al animal, provocará reacciones de defensa; pero, en cambio, la *vista* del látigo no le causará ninguna impresión porque no despierta ya la imagen, el recuerdo de sensaciones anteriores experimentadas por la acción de este mismo objeto. No es solamente la provisión de las sensaciones coordinadas bajo forma de conocimientos o imágenes complexas la que se encuentra anulada; tampoco subsiste ya sensiblemente la aptitud para readquirir conocimientos del mismo género. Durante meses enteros, se saca de su jaula el animal sin cerebro en el momento de la comida, y esta manipulación provocará siempre su furor, porque es incapaz de establecer la relación entre ella y la comida que desea o el hambre que experimenta.»

GLEY dice a su vez (p. 1065): «los animales sin cerebro conservan, además de las funciones orgánicas, las de la coordinación de los movimientos y del equilibrio; poseen también la expresión emocional. Aparte de esto, se comportan como autómatas. Lo que se quita con la corteza cerebral es el órgano de las funciones psíquicas superiores, de la memoria, de la asociación, de las percepciones y

(1) BRISSAUD y SOUQUES: *Traité de médecine*, 2.ª edición, t. IX, p. 33.
(2) Véase JULES SOURY: *Loc. cit.*, p. 807.
(3) MORAT: *Loc. cit.*, p. 471.

de las ideas, de la reflexión sobre las sensaciones y representaciones, abreviando: el órgano de la inteligencia o, mejor, de las inteligencias, o sea de la síntesis de los diversos procesos psíquicos y de las adaptaciones de todos ellos a las múltiples condiciones de la vida».

Mejor aún que los experimentos más perfeccionados, la clínica humana de todos los días demuestra claramente que las *neuronas psíquicas deben localizarse en la corteza cerebral* (1): los trastornos psíquicos son siempre síntomas cerebrales y, más especialmente, corticales.

γ. *División de las funciones psíquicas en tres grupos localizables*

¿Puede irse más lejos en esta localización de los centros psíquicos y, para ello, qué método debe emplearse? Hay que hacer con mucho cuidado el análisis psicológico de todos los casos clínicos en los cuales haya trastornos psíquicos, luego determinar muy exactamente el sitio de las lesiones halladas en la corteza cerebral: es la aplicación al estudio del psiquismo del *método anatomoclínico* de Charcot.

Pero, para llegar a resultados útiles en esta investigación, no hay que dirigir el análisis sobre las antiguas facultades de los psicólogos y descomponer los casos en trastornos de la memoria, de la atención, de la asociación de las ideas... Esto no conduce a nada desde el punto de vista de la localización, porque estas funciones psíquicas pertenecen a todas las neuronas corticales; todas las neuronas psíquicas tienen memoria, intervienen en la asociación...

Para que las observaciones anatomoclínicas sirvan para el estudio de las localizaciones, precisa abordar el problema por otro lado (2) y dividir, para el análisis clínico, las funciones psíquicas en tres grupos: las sensoriomotrices, las psiquicoinconscientes y automáticas y las psíquicosuperiores.

1.° Funciones psíquicas sensoriomotrices

El primer grupo comprende las *funciones sensoriomotrices*, funciones de percepción sensitiva y sensorial (sensaciones, imágenes) con o sin extensión a neuronas más alejadas (emociones), funciones elementales de memoria y de asociación de estas sensaciones y de estas imágenes, funciones de expresión volitiva y de manifestación exterior por medio de la mímica, del lenguaje y de la motilidad: *funciones psíquicas de relaciones exteriores*, sea de fuera a dentro o de dentro a fuera.

(1) Según Adamkiewicz (*Neurologisches Centralblatt*, 1905, p. 690; *Revue neurologique*, 1907, p. 708), en el hombre adulto, los campos psíquicos se extienden más o menos por toda la superficie cerebral; así el hombre piensa con la corticalidad entera de su cerebro.

(2) El problema de las localizaciones psíquicas en el cerebro. *Congreso de medicina*. París, Octubre 1904.

2.° Funciones psíquicas inconscientes y automáticas

El segundo grupo comprende las funciones psíquicas *inconscientes* y *automáticas*, que constituyen la mayor parte del psiquismo inferior o poligonal (la otra parte, menos importante, del psiquismo inferior, la forman las funciones psíquicas sensoriomotrices de nuestro primer grupo).

3.° Funciones psíquicas superiores

Por último, el tercer grupo comprende las funciones psíquicas *superiores* del centro O, la inteligencia superior y la facultad de pensar abstractamente de Hitzig, *Apperceptions centrum* de Wundt...

He aquí la clasificación de las funciones psíquicas, bien diferente de la antigua división en facultades, que hay que adoptar en el análisis clínico, para que las pesquisas anatomoclínicas puedan esclarecer la cuestión de las localizaciones del psiquismo.

Dicho esto y antes de proseguir este estudio, es necesario resumir las ideas de Flechsig sobre los centros de asociación y los centros de proyección.

b. Centros corticales de asociación y de proyección

a. *Fibras cerebrales de proyección, de asociación, comisurales* (1)

Desde Meynert, se distinguen (fig. 4) tres órdenes de fibras en la substancia blanca del cerebro: 1.°, las fibras de *proyección* ponen a la corteza cerebral en relación con la periferia, con o sin intermediación de los grupos neurónicos intercalados, y esto en los dos sentidos: centrípeto y centrífugo; 2.°, las fibras de *asociación* enlazan entre sí las dos partes (más o menos alejadas) de la corteza del mismo hemisferio; 3.°, las fibras *comisurales* enlazan entre sí las regiones simétricas de uno y otro hemisferio. Las fibras de los dos últimos grupos son intrínsecas y endógenas; las del primer grupo son extrínsecas y exógenas.

¿Hay que establecer, para los cuerpos celulares de las neuronas, la misma distinción entre zonas de proyección y de asociación?

(1) Prenant: *Loc. cit.*, t. II, p. 437.

β. *Centros de Flechsig* (1)

Flechsig ha aplicado a este estudio su método (indicado antes, p. 23), basado sobre el hecho de que las diversas partes de un mismo sistema fisiológico se mielinizan en el mismo momento, o sea en la misma edad del feto o del recién nacido. Llega también a la conclusión de que una parte solamente de la corteza envía fibras de pro-

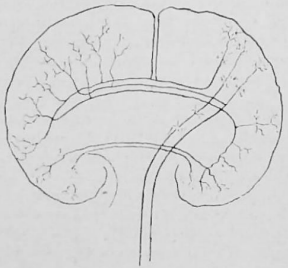


Fig. 4.— Esquema de las fibras cerebrales: de proyección, de asociación, comisurales (según Prenant).

yección a las masas grises subyacentes y a la periferia: éstos son los *centros de proyección*; otras regiones de la corteza envían únicamente fibras de asociación a los otros centros corticales: son los *centros de asociación*.

1.° Centros de proyección

Los centros de *proyección* comprenden cuatro esferas sensitivomotrices: una esfera *táctil* o de sensibilidad corporal, otra *visual*, otra *auditiva* y otra *olfatoria* y *gustativa*.

La esfera *táctil* o de sensibilidad corporal comprende (fig. 5) las circunvoluciones frontal y parietal ascendentes (en la cara externa) y el lóbulo paracentral (en la cara interna), además el pie de las tres circunvoluciones frontales (en la cara externa) y, en la cara interna, una parte

(1) Flechsig: *Neurologisches Centralblatt*, 1894, p. 674; 1895, p. 1118; 1898, p. 977; *Gehirn und Seele*, 2.ª edición, 1896; Comunicación al *Congreso de París*, 1900. Sección de neurología, p. 115.—van Gehuchten: *Loc. cit.*, 3.ª edición, 1900, t. II, p. 299 (las figuras 547 y 548, p. 308, representan la distribución cortical de los diversos centros de Flechsig). Véase también la discusión en el *Congreso de París*, 1900. Sección de neurología, p. 75: von Monakow, Hitzig, Vogt.

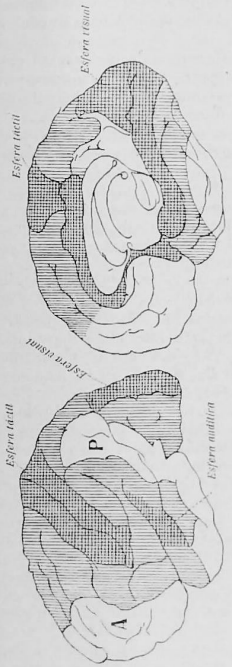


Fig. 5.— Zonas de proyección y de asociación de Flechsig (según Vialet y Jolyet).

de la circunvolución frontal interna y de la circunvolución del cuerpo calloso (1).

La esfera *visual* comprende, en la cara interna, la zona pericalcarina, o sea el cuneus, el lóbulo lingual y el polo occipital.

La esfera *auditiva* comprende, en la cara externa, la parte media de la primera circunvolución temporal.

La esfera *olfativa* comprende el tubérculo olfativo y el codo del hipocampo (en la cara interna).

Volveré sobre este punto cuando me ocupe de cada una de las correspondientes funciones psicosensitivas y psicosensoriales.

2.° Centros de asociación

En los centros de *asociación*, dice VAN GEHUCHTEN, toda sensación percibida deja una huella imborrable, que constituye el recuerdo. En ellos se encuentran, se reúnen y se fusionan en centros superiores las sensaciones táctiles, visuales, olfativas y acústicas. Allí también las sensaciones se comparan entre sí y con otras anteriores. Es donde el espíritu encuentra los elementos indispensables para todos los actos de la vida intelectual o psíquica. Estos centros son, en el cerebro del adulto, el substratum anatómico de lo que se llama experiencia humana, o sea: el conocimiento, el lenguaje, los sentimientos estéticos, morales, etc. Estos centros son los últimos que aparecen en el embrión, no se desarrollan más que en las especies animales superiores (monos superiores) y no alcanzan en ninguna un desarrollo tan grande como en el hombre después de su nacimiento. Los centros de asociación son «las regiones de la corteza que presiden la vida intelectual y la vida moral. Son, según la expresión de FLECHSIG, los centros intelectuales (*geistige Centren*), los verdaderos órganos del pensamiento (*Denkorgane*)».

Estos centros de asociación de FLECHSIG ocupan toda la parte de la corteza que no está comprendida en los centros de proyección antes descritos. Se les divide en tres zonas: posterior, media y anterior.

Zonas posterior y media

Mis centros poligonales corresponden a las zonas *posterior* y *media*, que reúno en un primer grupo.

(1) Para la nomenclatura de las circunvoluciones, véanse, más adelante, las figuras 10 y 11.

La zona *media* es la del lenguaje y corresponde a la ínsula de REIL.

La zona *posterior* es el centro coordinador de las impresiones sensoriales; comprende: el precuneus, una parte de la circunvolución lingual y la circunvolución fusiforme (en la cara interna); todas las circunvoluciones parietales, la circunvolución temporal inferior y la parte anterior de la cara externa del lóbulo occipital (en la cara externa).

Zona anterior

Los centros O corresponden a la zona *anterior* de los centros de asociación, donde FLECHSIG localiza la conciencia de la personalidad: *Persönlichkeitsbewusstsein*. Esta zona comprende la mitad anterior de la circunvolución frontal superior, la mayor parte de la circunvolución frontal media y de la circunvolución frontal inferior (en la cara externa); la circunvolución recta que se encuentra sobre la cara inferior del lóbulo frontal.

y. *Discusión*

Las ideas de FLECHSIG sobre los centros de proyección y de asociación han sido muy discutidas, particularmente en el Congreso de París en 1900. Se han discutido, sobre todo, su carácter demasiado absoluto, absolutismo que FLECHSIG mismo ha atenuado con sus modificaciones aportadas a la limitación primera de las diversas zonas y por la descripción que ha dado de las «zonas marginales» y de las «regiones intermediarias».

Actualmente se puede, con HITZIG, conservar la división de FLECHSIG en centros que poseen *principalmente* comunicaciones *intercorticales* y centros que tienen además comunicaciones *extracorticales*. En suma, lo que persiste especialmente de los trabajos de FLECHSIG es la noción «de los centros de asociación diferentes de los de proyección por sus conexiones» y el hecho de que los otros centros psíquicos superiores asientan probablemente en la región prefrontal (región que definiré más adelante).

Todo lo que acabamos de exponer no es más que un primer argumento en favor de una tesis, que, en definitiva, sólo puede demostrarse por la anatomoclínica.

c. ANATOMOCLÍNICA DE LOS CENTROS PSÍQUICOS SENSORIOMOTORES. Semiología psíquica de los centros de proyección

Los síntomas de la alteración de las zonas de proyección son, por lo general, poco o nada psíquicos. Mientras los centros de asociación están sanos, obran con normalidad, juzgan sanamente el origen y la naturaleza de los trastornos experimentados, y estos trastornos continúan siendo

sensitivos, motores o vasomotores, sin repercusión notable sobre el psiquismo (1).

Así, por ejemplo, Pasteur, atacado de una hemiplejía izquierda (por hemorragia cerebral) el 19 de Agosto 1868, dicta, el 25 de Octubre, una nota para la Academia de ciencias y verifica más tarde sus grandes descubrimientos sobre la rabia, el carbunco... Nuestro Lordat, atacado de afasia en 1828, desempeña aún su cátedra durante 30 años. El dibujante Daniel Urrabieta Vierge, afásico y agráfico, aprende a dibujar con la mano izquierda con tanta habilidad como antes (volveré a tratar, en el capítulo VI, del psiquismo de los afasicos).

Mas si, por una causa cualquiera (degeneración, herencia, alcoholismo, progreso lento de la cerebroesclerosis...) los centros superiores se debilitan, la alteración inicial de estos centros sensoriomotores se traducirá por algunos trastornos psíquicos: sensibleria y emotividad con lloro fácil, cambios en el carácter y las costumbres, aparición de instintos nuevos, de pasiones anormales, de infantilismo, puerilidad afectiva y sentimental... ; algunas veces epilepsia (cortical o jaksoniana), crisis de automatismo ambulatorio (Sabrazés y de Baty) (2).

La alteración de estos centros sensoriomotores puede también provocar sensaciones anormales o falsas, que, mal juzgadas y mal interpretadas, sean origen de falsos juicios, de ilusiones, de alucinaciones, que guardan, según el sitio de la lesión inicial, un carácter especial, una *forma* particular (3).

Así, en un carretero alcohólico, muerto de hemorragia cerebromeníngea en la zona auditiva, A. Bergé (4) observa una especie de delirio profesional onírico, despertado por el ruido de los carros en la calle. En otro enfermo, observado por van Gehuchten (5), los ataques epileptiformes con aura gustativa y olfativa fueron determinados por un tumor que había destruído la mayor parte de la esfera del

(1) Véase Charpentier: *Étude sur la pathogénie des troubles mentaux liés aux lésions circonscrites de l'encéphale*. Tesis de Paris, 1901, n.° 314.

(2) Sabrazés y De Baty: *Journal de médecine de Bordeaux*, 1897.

(3) Sobre las alucinaciones visuales y la hemianopsia, véase Pablo Camus: *L'Encéphale*, 1911, p. 521.

(4) Dupré: *Traité* citado de *Gilbert Ballet*, p. 1070.

(5) Van Gehuchten: *Société belge de neurologie*.

olfato y del gusto (1). Sérieux y Mignot (2) observan alucinaciones del oído alternando con accesos de sordera verbal en un paralítico general, en cuya autopsia encontraron una placa de meningoencefalitis que interesaba el centro de la audición. Siebert (3), basándose sobre alucinaciones del olfato, formula el diagnóstico (comprobado en la autopsia) de un tumor que ocupa la esfera olfativa. Schaffer y otros distinguen, en la parálisis general, la forma sensorial con lesiones posteriores y la forma demencial con lesiones anteriores de la corteza cerebral (4).

Así, pues, la lesión de los centros sensoriomotores puede quedar latente desde el punto d vista psíquico; pero puede también, cuando existen trastornos psíquicos, imprimirles una forma especial, relacionada con el asiento anatómico de la lesión.

d. ANATOMO-CLÍNICA DE LOS CENTROS PSÍQUICOS INFERIORES

α. Semiología psíquica de los centros de asociación posteriores de Flechsig:

Lóbulos parietal y occipitotemporal

No hablo ahora de las lesiones comprobadas en las diversas agnosias y en los trastornos del lenguaje: esto se estudiará en capítulos especiales. No he de ocuparme actualmente más que de los trastornos de la *asociación intelectual* relacionados: 1.°, con los centros de asociación posterior de Flechsig (lóbulos parietal y occipitotemporal); 2.°, con el cuerpo calloso, que encierra todas las vías de relación psíquica entre un hemisferio y otro.

Las lesiones de la zona posterior de asociación provocan, según Flechsig (5), trastornos de la memoria y de la asociación de ideas, la incoherencia y la demencia; Schuster describe, en estos mismos casos, trastornos psíquicos en forma de confusión mental, de delirio, de alucinación y de excitación (6).

En una revista crítica muy documentada, Jules Soury concluye: «es principalmente en el lóbulo parietal, entendiendo por él las partes que quedan libres de especial atri-

(1) Marchand: *Le goût*. Enciclopedia científica, 1903, p. 199.

(2) Sérieux y Mignot: Sociedad de neurología, 17 Abril 1902. *Revue neurologique*, 1902, p. 350.

(3) Siebert: *Monatsschrift fur Psychiatrie und Neurologie*, 1899.

(4) Véase también Pablo Sérieux: Sociedad de neurología, 8 Marzo 1910. *Revue neurologique*, 1900, p. 270.

(5) Flechsig: LXVIII.ª reunión de los naturalistas y médicos alemanes en Francfort-sur-Mein, 23 Septiembre 1896. *Revue neurologique*. 1897, p. 295.

(6) Dupré: *Loc. cit.*, p. 1178. Véase también un caso de Bayerthal: *Neurologisches Centralblatt*, 1903, p. 572.

bución funcional, donde aparece un centro de inteligencia, que en nada cede al lóbulo frontal mismo, por lo menos en la producción de las obras geniales y de la obra de arte en particular». Según los ejemplos que cita JULES SOURY (Beethoven, S. Bach), discutibles no obstante, podría tal vez concluirse que el desarrollo de estos centros psíquicos inferiores corresponde a los géneros artísticos, a los géneros de exposición y de expresión, mientras en el lóbulo prefrontal (del que hablaré más adelante) (*e*), se encontraría el género creador.

3. Semiología psíquica del cuerpo calloso (1)

El *cuerpo calloso* es una «ancha comisura blanca, compuesta de fibras transversales que reúnen los dos hemisferios del cerebro, es un cuadrilátero de ocho centímetros aproximadamente de longitud» (DEBIERRE).

Uno de los cinco síntomas que, según BRISTOWE, forman el síndromo del cuerpo calloso, es: «... 3.°, trastornos prolongados de la inteligencia, estupidez, sin ningún trastorno de la palabra de naturaleza afásica».

GIESE nota trastornos profundos de la inteligencia once veces en trece casos.

RAMSON observa la demencia once veces en once casos. Pone a la cabeza de los elementos de diagnóstico de los tumores del cuerpo calloso: 1.°, una modificación gradual, pero marcada, del estado mental; en la forma crónica, la locura con alucinaciones, irritabilidad o manía.

Según DEVIC y PAVIOT, el primero de los dos síntomas cardinales es la aparición precoz de los trastornos mentales y de la inteligencia.

Ya, en 1741, LA PEYRONIE se apoyó sobre la frecuencia y la intensidad de las alteraciones psíquicas en las lesiones del cuerpo calloso para colocar el alma en esta gran comisura. Un siglo más tarde, dice DUPRÉ, TREVIRANUS imaginaba el órgano de la unidad de las operaciones intelectuales en este cuerpo calloso, que representa «ciertamente, dice, según las investigaciones anatomoclínicas contemporáneas (MEYNERT, MURATOW, GUDDEN, BRISSAUD, DEJERINE),

(1) DEVIC y PAVIOT: *Revue de médecine*, 1897, p. 966; DUPRÉ: *Loc cit.*, p 1175; BRISSAUD y SOUQUES: *Traité de médecine*, t. IX, 1904, p. 340; RAIMOND: *Pathologie nerveuse*, p. 337; LÉVY VALENSI: *Le corps calleux. Étude anatomique, physiologique et clinique*. Tesis de París, 1910.—Véase también, más adelante (capítulo IV, B, 45, *b*), lo que digo del cuerpo calloso en la apraxia.

el instrumento necesario de la síntesis armónica de las actividades sensoriopsíquicas de los dos hemisferios». Debe considerársele hoy «como el órgano de la unidad anatómica y funcional de las dos mitades del cerebro. El cuerpo calloso es, pues, un órgano psíquico por excelencia».

DUPRÉ añade nuevos hechos (MOBEL BLACKWOOD, SEGLAS y LONDE, BRISSAUD) a los ya reunidos por DEVIC y PAVIOT y concluye: «en resumen, estos tumores (del cuerpo calloso), comprometiendo la función de asociación sinérgica de los dos hemisferios, causan un daño precoz y profundo a la cerebración psíquica y acarrean por fin la demencia».

Igualmente, BRISSAUD y SOUQUES: «los tumores del cuerpo calloso, sobre todo los que ocupan la parte anterior de esta gran comisura, acarrean invariablemente una perturbación casi constante, precoz y más o menos completa, de los fenómenos psíquicos. La coordinación de las ideas, o sea de las imágenes corticales, se hace imposible, sin que estas ideas o estas imágenes queden borradas».

En 1906, RAYMOND, LEJONNE y LHERMITTE dan (en *L'Encéphale*) dos observaciones nuevas y afirman: «la sintomatología exclusivamente callosa se reduce a los solos trastornos mentales. Los rasgos más característicos de este síndromo son los siguientes: ante todo, falta de enlace en las ideas, extravagancia en las maneras y los actos, y después, trastornos de la memoria, por los cuales los acontecimientos recientes son más pronto olvidados que los antiguos; la memoria topográfica se desinteresa; el carácter se halla profundamente modificado, haciéndose el enfermo irritable, de humor raro y variable. Los sentimientos afectivos se conservan y no existen ideas delirantes».

Según LÉVY VALENSI, que ha emprendido de nuevo (1910) el estudio anatómico, fisiológico y clínico del cuerpo calloso, esta comisura «representa un progreso en la evolución de las especies. Aparece como una consecuencia de la simplificación y de la unificación del trabajo intelectual. Realizando la fusión de los dos cerebros, realiza la armonía del pensamiento y de los actos». El síndromo clínico de este órgano (*síndromo calloso*) está constituido por los trastornos psíquicos (síndromo de RAYMOND resumido más arriba) y por la apraxia, que estudiaré más adelante (capítulo IV, B, 45, *b*).

c. ANATOMO-CLÍNICA DE LOS CENTROS PSÍQUICOS SUPERIORES. SEMIOLOGÍA PSÍQUICA DEL LÓBULO PREFRONTAL

a. Generalidades Historia Fisiología (1)

Con HITZIG, GRATIOLET, BISCHOFF, OPPENHEIM, RAYMOND y la mayoría de los clínicos (al revés de EXNER), separo del lóbulo frontal, bajo el nombre de *lóbulo prefrontal*, lo que está por delante de la circunvolución frontal ascendente y del pie de las circunvoluciones frontales (véanse figs. 5 y 10).

El problema no está en saber si *todas* las funciones psíquicas tienen sus centros en esta región, sino en si se encuentran allí los centros de las funciones psíquicas *superiores*.

BOUILLAUD (1823), BROCA (2), GRATIOLET, admitían ya el papel psíquico de los lóbulos frontales que confirmó VULPIAN (1866).

Debe ser citado HITZIG (3) entre los más ilustres defensores del psiquismo superior del lóbulo frontal. Desde 1870, considera el lóbulo frontal como «el emplazamiento o el órgano de la inteligencia». En 1884 mantiene sus conclusiones contra MUNK: había enseñado a sus perros que fueran a buscar la comida sobre una mesa, con o sin ayuda de una silla. Operados de los dos lóbulos anteriores, dichos perros olvidaban este ejercicio y no lo volvían a ejecutar ya más; olvidaban, cuando ya no lo veían, el pedazo de carne que se les presentaba. HITZIG añade: «concuerdo con MUNK, en que la inteligencia o, dicho de otro modo, el tesoro de las ideas (*Vorstellungen*), debe buscarse en todos los sitios de la corteza o mejor aún en todas las partes del cerebro; pero sostengo que el pensamiento abstracto exige necesariamente órganos particulares; y estos órganos, los busco, provisionalmente, en el cerebro frontal (*Stirnhirn*).» — Esta página de HITZIG se le figura a JULES SOURY «como el testamento de la antigua psicología». Me parece que puede igualmente verse en ella «el anuncio de una era nueva» para la fisiopatología de los centros psíquicos.

En el Congreso de 1900, HITZIG ha repetido que existen en las regiones prefrontales órganos especialmente destinados a la función de inteligencia superior, o sea a la facultad de pensar abstractamente; y CHARPY (4) dice, en

(1) Véase JULES SOURY: *Loc. cit.*
(2) Según BROCA, el lóbulo frontal poseería *la hegemonía cerebral.*
(3) HITZIG: *Archiv fur Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1884, t. XV, p. 270.
(4) CHARPY: *Traité d'anatomie humaine*, 1902, t. III, 2.ª edición, p. 514.

su Tratado clásico: «es muy difícil no creer, con HITZIG, que si las ideas se forman en toda la corteza cerebral, es en el lóbulo frontal, característico del cerebro humano, donde se organizan la reflexión, las ideas abstractas, la voluntad frenadora de los centros sensitivomotores, en una palabra, las manifestaciones más elevadas del intelecto. Digamos lo mismo respecto de la conciencia».

En 1875, FERRIER, después de la extirpación de un lóbulo frontal (o de los dos) en los monos, comprueba «un gran cambio» en su «carácter». «Quedan como antes, sensibles y dotados de poder muscular; pero, en vez de ser aptos para enterarse de lo que pasa a su alrededor, buscan solamente sus sensaciones íntimas; van y vienen sin saber cómo, pasan el tiempo repitiendo los mismos movimientos y parece que hayan perdido la posibilidad de la observación juiciosa y atenta... Estos monos pasan algunas veces de la apatía a una agitación incesante y sin objeto... Estos animales no habían perdido la inteligencia; no habían perdido, con los centros inhibidores del lóbulo frontal, más que esta capacidad de atención consciente, que es la condición de estas operaciones del entendimiento, cuya suma o resultante es lo que se ha convenido en llamar inteligencia» (JULIO SOURY).

Según WUNDT (1887), el lóbulo frontal es el centro de la apercepción (*Apperceptionscentrum*). «Además, formando la voluntad, en el fondo, un todo común con la apercepción, se comprende que, al destruirse el lóbulo frontal, con ruina de la apercepción, acarrea también la de la voluntad.»

MEYNERT, MUNCK, JULIO SOURY no aceptan estas ideas.

GOLTZ (1893) demuestra la diferente acción sobre el carácter y la naturaleza moral de los animales, según que la lesión recaiga sobre las regiones anteriores o sobre las regiones posteriores del cerebro. Después de la extirpación de los lóbulos anteriores, se nota: 1.°, fenómenos de excitación general exagerada; 2.°, ausencia de control o de dominio sobre sí mismo; 3.°, la violencia de ciertos movimientos reflejos incoercibles, por defecto de las funciones de inhibición. De donde resulta «el carácter irritable, agresivo, violento hasta el furor». Este cambio de carácter lo ha observado GOLTZ en veintidós casos.

BIANCHI, en 1894, operando sobre doce monos y seis pe-

rros, extirpa un lóbulo frontal, o los dos. Estos lóbulos «serían el órgano donde los productos sensoriales y motores de las diferentes zonas sensoriales y motrices de la corteza cerebral vendrían a coordinarse y fundirse... Nace de esta fusión lo que se llama el tono psíquico del individuo. La extirpación de los lóbulos frontales produce la desagregación de la personalidad, la incapacidad de la formación, por series, de los grupos de imágenes y de representaciones. La desaparición del órgano de la fusión fisiológica acarrea la ausencia de la base anatómica del juicio y de la crítica». En 1900, Bianchi continúa dando «la mayor importancia a los lóbulos frontales que recibirían los productos elaborados en los centros de percepción y transmitirían la síntesis directiva de los actos a la zona motriz». En 1904 demuestra que «existe una zona cuyas lesiones no han producido nunca trastornos motores ni sensitivos, pero que, en cambio, determinan la pérdida de las facultades mentales superiores: es la zona de los lóbulos prefrontales... Los experimentos, las lesiones patológicas de esta zona y la anatomía embriológica concurren a demostrar que la zona frontal es el asiento de la síntesis intelectual y emotiva de la personalidad».

Experimentando sobre monos, Bianchi, en 1908 (1), produce trastornos intelectuales manifiestos mutilando los lóbulos frontales de los dos lados. Estos hechos experimentales son comparables a los hechos clínicos de lesiones de los lóbulos frontales en el hombre, cuyo síntoma más notable es la dificultad que encuentran los enfermos en seguir un razonamiento sensato, la amnesia, las modificaciones del carácter y la impulsividad: «según Bianchi, los lóbulos frontales son los centros de la concepción abstracta y de la síntesis superior». Según Lugaro, «el lóbulo prefrontal es ciertamente el centro de las representaciones; está en relación con la parte psíquica de nuestra personalidad y es el fundamento de nuestra inteligencia».

Según Flechsig (1896), el centro frontal «sintetiza, sobre todo, la personalidad del individuo; regula la participación personal en los acontecimientos exteriores o interiores que conciernen al individuo. La lesión del centro

(1) Leonardo Bianchi: Primer Congreso italiano, 8 Abril 1908. *Revue neurologique*, 1909, p. 609.

frontal suprime la atención activa y provoca la indiferencia completa, cambiando profundamente el carácter».

Shepherd Ivory Franz (1) (1906-1907) demuestra que «en los monos, lo mismo que en los gatos, los lóbulos frontales sirven normalmente para la formación de las asociaciones sensoriales. Cuando los lóbulos frontales están destruídos, las costumbres recientemente adquiridas se olvidan; pero estos animales pueden formar nuevas asociaciones sólidamente establecidas o reemprender sus antiguos hábitos. Cuando se trata de asociaciones firmemente constituídas, la destrucción de los lóbulos frontales no acarrea su pérdida... Estas costumbres duraderas se transforman en cierto modo en reflejas» (yo diría: poligonales); «todo lo dicho tiende a que se atribuya gran valor a los lóbulos frontales en lo que atañe a nuestra vida mental».

En el mismo número de la *Revue neurologique* (2) se encontrará el análisis de un libro de Polimanti, quien afirma, en cambio, que, en el mono, «los lóbulos frontales no tienen más relación con la inteligencia que las otras partes del cerebro; no se puede, dice, localizar en los lóbulos frontales la actividad psíquica superior». Esta es también la opinión de Ezio Sciamanna (3).

§. *Semiología psíquica de los lóbulos prefrontales*

1.° Trabajos de conjunto

La historia anatomoclínica del lóbulo prefrontal parece empezar en 1888 con la tesis de Leonor Welt, alumna de Eichhorst, en Zurich, y con el trabajo de Jastrowitz. Welt publica doce observaciones con déficit de la personalidad moral. Jastrowitz describe la demencia con excitación alegre, de aspecto jovial, cómico o humorístico: *Witzelsucht*, literalmente bufonada (Devici). Esto se observaría sólo en los tumores del lóbulo frontal: la denominada *moria* (4). Otras veces, se observan síntomas de naturaleza melancólica.

(1) Shepherd Ivory Franz: *Archives of Psychology*, 1907. *Revue neurologique*, 1907, p. 994; y Juquelier: *Revue de psychiatrie*, 1907, p. 441.

(2) Polimanti: *Contribution à la physiologie et à l'anatomie des lobes frontaux*, 1906 (*Revue neurologique*, 1907, p. 260).

(3) Ezio Sciamanna: *Congreso de Roma*, 1905, p. 22. *Revue neurologique*, 1906, p. 447.

(4) Alfredo Gordon (*Journal of the american medical association*, 27 Abril 1907. *Revue neurologique*, 1907), p. 1171 ha publicado un nuevo caso de moria por tumor de los lóbulos prefrontales: «este síntoma se observa más frecuentemente en los casos de tumor frontal que en los casos de tumor con otras localizaciones».

Según Julio Soury, se nota en estos casos: debilitación de la memoria y de las facultades intelectuales, apatía, atontamiento, estupor; más raramente una psicosis propiamente dicha, tal como la melancolía (Grimm, Durante), la manía (Couston), la incoherencia, la confusión mental y ciertos estados de excitación (Moeli).

Williamson, en cuarenta y nueve casos, nota: cierto grado de depresión, de caducidad, la pérdida de la atención, un estado semicomatoso, carácter infantil, facilidad para dormir, tendencia a una alegría anormal...

Lloyd observa una lentitud especial en los procesos psíquicos; y Bruns, la manía de hacerse ameno y agradable.

Según Devic y Courmont, los tumores que ocasionan trastornos mentales se hallan emplazados generalmente en los lóbulos frontales; y según Raymond (1897), un tumor del lóbulo prefrontal casi siempre ocasionará desórdenes psíquicos que pueden revestir caracteres muy variables: hipocondría, melancolía, manía, demencia paralítica, irritabilidad...

Según Gianelli (1897), «cuanto más los fenómenos psíquicos (torpeza y paro intelectual, debilidad de la memoria) se manifiestan en el primer plano desde los comienzos de los accidentes morbosos, más debe tenderse a admitir como sitio del tumor el lóbulo frontal y más especialmente la zona prefrontal.

Duret, en su Comunicación al Congreso de cirugía de 1903, apunta la torpeza, las psicosis y la ataxia frontal.

Dupré señala «el alto predominio de los trastornos psíquicos en la expresión clínica de las lesiones» del lóbulo frontal, sobre todo la debilitación demencial de las facultades. Pero «el carácter dominante de esta expresión clínica es siempre la alteración precoz de las funciones psíquicas superiores, del ejercicio intelectual en sus formas más altas y más delicadas y de las manifestaciones de la afectividad y del sentido moral».

Brissaud y Souques: «el lóbulo frontal representa un papel predominante en la elaboración de los procesos psíquicos superiores»; Mills: «las funciones psíquicas de abstracción están localizadas en la primera frontal».

Los lóbulos prefrontales, dice Consiglio (1), representan el centro del pensamiento humano; son «verdaderos centros ideogénicos; aquí es donde se haría la síntesis de la personalidad por medio de todas las corrientes energéticas que llegan sin cesar de las otras partes del cerebro; aquí se forma la conciencia del yo y el pensamiento abstracto por la elaboración última de los elementos del pensamiento que llegan preparados por un sistema extremadamente vasto de asociación». El trabajo de Consiglio «presenta un gran número de hechos para reforzar esta opinión, y en particular aquellos en los cuales el profesor Durante ha podido intervenir felizmente, después de haber hecho el diagnóstico de tumor del lóbulo prefrontal, fundándose en el déficit psíquico característico, global y progresivo, y la ausencia de todo elemento de localización motriz o sensitiva».

(1) Consiglio: *Il Morgagni*, 1905, p. 91. *Revue neurologique*, 1906, p. 447.

He dado anteriormente (*el psiquismo inferior*) el resumen sumario y la indicación bibliográfica de cuarenta y seis observaciones anatomoclínicas, que permiten analizar más de cerca la fisiopatología del lóbulo prefrontal, desde Nobele (1835) hasta Gilberto Ballet y Rose (1905). Desde entonces, se han publicado otros más (1). 2.º Observaciones clínicas

Dupré y Pablo Camus (2) han observado un caso de euforia delirante ocasionado por un doble tubérculo córtico-meníngeo frontal simétrico.

Carlos K. Mills y T. H. Weisenburg (3) han publicado un caso de demencia ocasionada por un tumor estrictamente limitado al lóbulo prefrontal izquierdo.

H. W. Miller (4) ha observado un caso de gran glioma

(1) Shaw Bolton (*Brain*, 1910. *L'Encéphale*, 1911, p. 96) ha estudiado las relaciones de la estructura histológica de las diferentes regiones corticales con su función. Concluye para la región prefrontal: «...la región prefrontal, caracterizada por el espesor de la capa celular piramidal y por la gran complexidad de su fibro-arquitectura cortical, es la que posee en más alto grado la función de asociación o función psíquica... El cerebro puede dividirse en dos partes: pre y postrolándica, teniendo la primera funciones de control y de ejecución, la segunda funciones receptoras y elaboradoras. La región prerrolándica o lóbulo frontal puede subdividirse en posterior o psicomotriz y anterior o prefrontal, cuya función es más especialmente el control, la elección, la coordinación...»

(2) Dupré y Pablo Camus: Sociedad de neurología, 11 Enero 1906 *Revue neurologique*, 1906, p. 90, y *L'Encéphale*, 1906, p. 452.

(3) Carlos K. Mills y T.-H. Weisenburg: *Journal of the american med. association*, 3 Febrero 1906. *Revue neurologique*, 1906, p. 229, y 1907, p. 595.

(4) H. W. Miller: *Boston Society of psychiatry and neurology*, 15 Noviembre 1906. *Revue neurologique*, 1907, p. 1129.

del lóbulo frontal, cuya historia clínica se hallaba enteramente constituída por trastornos mentales.

Roncoroni (1) publica un caso en el que la región prefrontal ha destruído solamente cierto número de asociaciones psíquicas.

Enrique Damaye (2): un caso de debilidad mental con impulsiones e irritabilidad, por sarcoma angiolítico del lóbulo frontal izquierdo; un caso de demencia con sarcoma de dicho lóbulo.

Francisco Sorrentino (3): reblandecimiento hemático traumático de la porción anterior y central del lóbulo frontal, traduciéndose por amnesia y estado impulsivo.

Livison (4): lesión traumática del lóbulo frontal izquierdo: escritura defectuosa, astereognosia, memoria debilitada (sobre todo para los acontecimientos nuevos), indiferencia; «cometió muchos errores de cálculo y no se mostró versado en humanidades. Se practicó una serie de exploraciones de la asociación, dando por resultado que sus reacciones eran parecidas a las de los imbéciles y los idiotas. Su estado psíquico concuerda con una demencia traumática. El caso pareció de acuerdo con la suposición de que el cerebro frontal es el asiento de las funciones psíquicas de gran valor» (5).

f. Resumen general y conclusiones

De todo lo que precede pueden deducirse las conclusiones siguientes:

1.° Sin puntualizar su localización, parece bien demostrada la existencia de tres grupos de centros psíquicos distintos: los sensoriomotores (centros de proyección), los inferiores (centros de asociación posterior y media, centros poligonales) y los superiores (centros de asociación anterior, centros O).

(1) Roncoroni: *Archivio di psichiatria, neuropatologia, anthropologia criminale e medicina legale*, 1906, p. 528. *Revue neurologique*, 1907, p. 554.

(2) Enrique Damaye: *Revue de psychiatrie*, 1906, p. 418, y 1908, p. 22.

(3) Francisco Sobrentino: *La Riforma medica*, 1906, p. 1107. *Revue neurologique*, 1907, p. 264.

(4) Ph. Livison: *Bibl. f. hager*, 1908, p. 376. *Revue neurologique*, 1909, p. 1271.

(5) Para hechos negativos y conclusiones contrarias a las nuestras, véase Cristofredo Jakob: *Archivos de psiquiatria y criminologia*, 1906, p. 679 (*Revue neurologique*, 1907, p. 595); Lesieur y Dumas: Sociedad médica de los hospitales de Lyón, 28 Noviembre 1905; *Lyon médical*, 1905, t. II, p. 988; Veraguth y Cloetta: *Deutsche Zeitschrift fur Nervenkeilkunde*, t. XXXII, p. 417. *(Revue neurologique*, 1908, p. 413); Halberschtadt y Diamantis: *Société anatomique*, 1907, p. 60.

Parece, pues, inoportuno seguir afirmando, con Joffroy, Pedro Janet y muchos otros, que el psiquismo superior y el inferior no son más que grados diferentes de actividad de las mismas neuronas.

La posibilidad de la alteración aislada de estos grupos de neuronas y la sintomatología diferente que aparece, según que unos u otros estén atacados, prueban que, sin llevar la división al extremo, se debe, en clínica, distinguir estos tres grupos de neuronas psíquicas: los centros del psiquismo sensoriomotor (sensación y expresión volitiva); los centros del psiquismo inferior (automático e inconsciente) y los centros del psiquismo superior (voluntario y consciente).

Haré notar que esta conclusión no se basa en el estudio de los histéricos (como me ha reprochado Binet), sino sobre casos de lesión orgánica del cerebro; y que, además, no son éstas deducciones derivadas de mi esquema (que reduzco a un simple procedimiento de enseñanza).

2.° Parece que pueda intentarse una localización clínica de cada uno de estos grupos de centros; los primeros, en las zonas de proyección de Flechsig; los segundos, en las zonas posterior y media de asociación de Flechsig; los terceros, en la zona anterior de asociación de Flechsig o lóbulo prefrontal (1).

3.° No creo que se deba, para caracterizar las lesiones del lóbulo prefrontal, decir que todos estos enfermos están alegres (*moria, Witzelsucht*) o tristes y melancólicos. Me parece que lo que domina la escena clínica en los casos de lesión de los lóbulos prefrontales, es la debilitación de las funciones psíquicas superiores y la emancipación de los centros psíquicos inferiores, que, escapando al control y al freno de O, toman la dirección exclusiva de la vida psíquica y dan lugar a una actividad exuberante y enfermiza.

Esta es la característica psicológica de la mayoría de los casos de lesión prefrontal, bien analizados en estos últimos años.

La diminución de las funciones psíquicas superiores se presenta por grados y bajo nombres diversos según los

(1) En la *Pratique neurologique*, G. Guillain reproduce figuras de Ch. K. Mills (1904) en las cuales la región prefrontal, en la cara externa y en la cara interna, se halla designada por «funciones psíquicas superiores; conceptos abstractos».

casos y según los autores; limitación de la actividad mental (D'Abundo), debilidad mental (Lullum Wood Bathurst), debilitación intelectual progresiva (Irwin Neff) con ideas melancólicas (Grimm, Durante), atontamiento mental (Eskridge, Mac Naught), torpeza psíquica (Porte, d'Allocco, Triboulet y Omiecinsky), apatía y tendencia al sueño (Bruns, Lannois, Ballet y Delille), confusión mental (Mauricio Dide, Dupré y Heitz), pérdida casi completa de la inteligencia (Lavista), demencia (Burr y otros).

La emancipación y el hiperfuncionamiento desarreglado de los centros psíquicos inferiores aparece también bajo formas diversas: crisis de automatismo ambulatorio (Devic con Courmont y con Gauthier, Patel y Mayet), accesos procursivos (Rezek), ideas joviales, cómicas (Jastrowitz), euforia (Dupré), puerilidad (Williamson, Zacher), ideas ambiciosas (Lépine), de grandeza (Gianelli), excitación motriz (Moeli), irritabilidad, violencias (Obici, Burzio, Erskine)...

4.° En todo caso — y es mi conclusión en firme, — no deben ser considerados, con Munk, como *Gedankenspiel* los estudios y los ensayos en busca de la localización de las funciones psíquicas en el cerebro. No debe decirse que el psiquismo sea inlocalizable.

Al contrario, hay que animar a los clínicos para que aporten a estas investigaciones y a esta determinación todos los materiales que les sea posible alcanzar, mientras procuren buscarlos en el sentido antes propuesto, haciendo, para cada enfermo, un análisis psicológico completo según los principios y en la dirección que acabo de indicar.

SEGUNDA PARTE

FUNCIONES PSICOMOTRICES Y PSICOSENSITIVAS

Capítulo tercero. — **Funciones sensitivomotrices generales.**

Capítulo cuarto. — **La orientación y el equilibrio.**

Capítulo quinto. — **La orientación y la mímica.**

Capítulo sexto. — **El lenguaje.**

CAPÍTULO TERCERO

FUNCIONES SENSITIVOMOTRICES GENERALES

A. ANATOMOFISIOLOGÍA

27. Anatomía.

a. Generalidades: α. el aparato sensitivomotor; — β. ley del entrecruzamiento en anchura y altura de las vías sensitivomotrices; — γ. acción motriz bilateral de cada hemisferio del cerebro.

b. Las vías centrípetas de la sensibilidad: α. de la periferia a la medula y al mesocéfalo; protoneuronas sensitivas (ganglios) y primeras neuronas de relevo (astas posteriores del eje médulo-bulbar); — β. entrecruzamiento sensitivo a todo lo largo de la medula; — γ. disociación sensitiva intramedular; — δ. trayecto superior de las vías sensitivas (cápsula interna, tálamo óptico); ε. vías sensitivas indirectas.

c. Los centros corticales sensitivomotores: α. región perirrolándica; — β. distribución de los centros en la corteza; — γ. distribución periférica funcional (articulomotriz y segmentosensitiva) de los centros corticales; — δ. centros del facial.

d. Las vías centrífugas de la motilidad: α. el fascículo piramidal; 1.°, trayecto superior; 2.°, haz geniculado y fibras del facial; 3.°, el fascículo piramidal cruzado; — β. fascículos homolaterales; — γ. vías indirectas o córticopontocerebelospinales.

28. Fisiología.

a. Proyección periférica de los centros sensitivomotores: α. acción segmentaria de los centros corticales: 1.°, acción segmentosensitiva; 2.°, acción articulomotriz; — β. acción segmentaria (o cortical) de los centros bulbomedulares supranucleares; — γ. acción radicular de los centros bulbomedulares y ganglionares inferiores o nucleares: 1.°, sensibilidad; 2.°, motilidad.

b. Funcionamiento del aparato sensitivomotor: α. acción de contracción con acortamiento y acción de relajación con prolongación del antagonista: nervios excitadores y nervios inhibido-

res de la motilidad; — β. acciones de movilización y de estabilización; — γ. contracción estéril y fuerza de situación fija; — δ. acción motriz automática en el músculo en reposo; tono; aparato nervioso del tono.

c. *Acción recíproca y solidaridad de la función centrípeta con la centrífuga.*

d. *Resumen de la anatomofisiología del aparato sensitivomotor.*

B. PATOLOGÍA

29. Parálisis.

a. *Hemiplejías:* α. análisis clínico: 1.°, distribución artículomotriz de la parálisis en los miembros en la hemiplejía parcial; 2.°, procedimientos de exploración: 1, reglas generales; 2, examen del paso: hacia adelante, media vuelta, hacia atrás, de lado; 3, movimiento de alzar el cuerpo sobre la punta de los pies; 4, examen en el decúbito dorsal: actos de sentarse, de levantar los miembros inferiores; 5, motilidad del lado sano; fenómenos psiconeuróticos posthemipléjicos; acción motriz bilateral de cada hemisferio; 6, lengua; 7, facial: caracteres generales de la parálisis del facial; el facial superior en la hemiplejía cerebral; teorías diversas; 8, músculos de función bilateral sinérgica: de la respiración, cutáneo del cuello, abdominales, masticadores; 9, laringe; síndromos de Avellis, de Schmidt, de Jackson y de Tapia; — β. los reflejos y el tono en la hemiplejía: 1.°, generalidades; 2.°, reflejos tendinosos y reflejo plantar; signos de los dedos de los pies de Babinski; variedades clínicas de este signo; 3.°, reflejos cutáneos; reflejos cutáneos y reflejos tendinosos; 4.°, teoría del reflejo plantar de Babinski; 5.°, el tono en la hemiplejía; — γ. movimientos asociados e imitados; — δ. diagnóstico y valor semiológico; sitio y naturaleza de la lesión: 1.°, diagnóstico de la hemiplejía: apoplejía, hemiparesia, hemiplejía infantil; 2.°, diagnóstico del sitio de la lesión: 1, correspondencia de las circunvoluciones con el cráneo; 2, lado de la lesión; hemiplejía colateral u homolateral; 3, altura de la lesión: bulbo, protuberancia, pedúnculo, núcleo gris central, cápsula interna, centro oval, corteza cerebral; 3.°, diagnóstico de la naturaleza anatómica de la lesión: hemorragia y reblandecimiento; focos de origen vascular; claudicación intermitente del cerebro: cerebroesclerosis lacunaria progresiva de origen arterial; seudoparálisis general cerebroesclerótica; meningitis, hematoma, traumatismos; esclerosis en placas, tabes, parálisis general; 4.°, diagnóstico de la naturaleza nosológica: toxiinfecciones, sífilis, neumococia y otras infecciones agudas, tuberculosis, uremia, anestesia quirúrgica, óxido de carbono, intoxicaciones esclerógenas; tumores cerebrales.

b. *Parálisis cerebrales bilaterales:* α. hemiplejía bilateral (parálisis seudobulbar); — β. paraplejía cerebral de los lacunarios; 1.°, marcha a pequeños pasos; 2.°, demencia parapléjica; — γ. parálisis alternas: tipo Millard Gubler o protuberancial; tipo inferior o bulbar; — δ. diplejías cerebrales infantiles (síndromo de Little).

c. *Monoplejías:* α. generalidades y división; — β. monoplejías corticales; — γ. monoplejías periféricas: 1.°, miembro superior: 1, nervios: radial, cubital, mediano, músculocutáneo, circunflejo, escapular, del gran serrato; 2, raíces y plexos, parálisis total, radicular superior o inferior; 3, actitudes del brazo y de la mano; 2.°, miembro inferior; 1, nervios: crural, obturador, glúteos y colaterales posteriores del plexo sacro, ciático; 2, raíces y plexos; 3, actitudes del pie y del miembro superior; 3.°, tronco y cabeza: 1, tronco, actitudes, parálisis del algunos músculos; 2, cabeza; 3, cara.

d. *Paraplejía:* α. generalidades y tipos clínicos; 1.°, paraplejía flácida y paraplejía espasmódica; 2.°, estado de los reflejos en la paraplejía; — β. diagnóstico y valor semiológico: 1.°, grupo neurónico afecto: 2.°, lesión anatómica: 1, mielitis difusas; 2, tabes dorsal espasmódica y esclerosis en placas; 3, compresión de la medula; 4, meningitis y meningomielitis; 5, hematomielia; 6, traumatismos; 3.°, naturaleza nosológica: 1, sífilis; 2, tuberculosis; 3, venenos esclerógenos; 4, tumores; 5, enfermedades exóticas.

e. *Diagnóstico diferencial entre las parálisis orgánicas y las parálisis neuróticas:* α. síntomas extrínsecos de la parálisis: 1.°, signos de la enfermedad concomitante; 2.°, estado del psiquismo; 3.°, evolución de la parálisis; — β. síntomas intrínsecos de la parálisis: 1.°, distribución de la parálisis: 1, miembros; 2, cara; 2.°, estado del tono, aspecto, actitud; signos de la flexión exagerada del antebrazo y de la pierna, de la actitud y de la pronación; forma de la contractura; fenómeno de la mano; 3.°, estado de los reflejos tendinosos y cutáneos; 4.°, estado de los movimientos automáticos y de estabilización en los movimientos voluntarios; 1, cabeza, cara y cuello: signo del cutáneo; 2, miembros inferiores; actos de sentarse, de levantar los miembros inferiores; signo de la flexión de la rodilla; fenómeno del tibial anterior; signos de la aducción y de la abducción asociadas; modo de andar, marcha de lado; de cara; 3, miembros

superiores: fenómeno de los interóseos; balanceo y oscilaciones del brazo paralizado; extensión en dos tiempos; signo del pulgar; contracción de los antagonistas; 5.°, estado de la sensibilidad; 6.°, estado del trofismo; — γ. síntesis fisiológica de los elementos de este diagnóstico.

30. Anestesias.

a. Generalidades. Modos de exploración. División.

b. Anestesias periféricas (nervios). Sensibilidad recurrente.

c. Anestesias médulobulbares: α. anestesias de distribución radicular y segmentaria; — β. anestesias disociadas: disociación llamada siringomiélica y tipo inverso: 1.°. doctrina general; 2.°, siringomielia y disociación; 3.°, sitio de la lesión; 4.°, estudio fisiológico; 5.°, couclusiones anatomofisiológicas: los conductores de la sensibilidad al dolor y a la temperatura; 6.°, conclusiones clínicas: — γ. hemiparaplejía cruzada; síndromo de Brown Séquard: 1.°, descripción clínica; 2.°, fisiología patológica; 3.°, conclusiones.

d. Anestesias cerebrales: α. anestesias capsulares y talámicas; — β. anestesias corticales; — γ. diagnóstico diferencial de las anestesias cerebrales; — δ. distribución segmentaria de las anestesias corticales; caracteres generales de las anestesias cerebrales; ε. anestesias bulbopedúnculoprotuberanciales; hemianestesia alterna.

e. Anestesias neuróticas. Diagnóstico diferencial.

f. Trastornos de la sensibilidad profunda: α. anestesia rectal, vesical, uterina; — β. analgesias a la presión profunda: 1.°, testicular (y mamaria); 2.°, epigástrica; 3.°, traqueal; 4.°, ocular, 5.°, lingual; 6.°, troncos nerviosos; 7.°, tendinosa: abolición de los reflejos tendinosos; hipotonía muscular; — γ. barestesia y sensibilidad profunda; — δ. analgesia ósea y anestesia vibratoria al diapasón; — ε. analgesias viscerales: corazón; — ξ. trastornos tróficos.

31. Las agnosias.

32. Las hipercinesias.

a. Contracciones: α. contracciones permanentes; ley anatomoclínica: 1.°, lesiones sistematizadas en el cordón ánterolateral: 1, contracción tardía permanente de los hemipléjicos; contracciones, precoces y seudoprecoces, permanentes; 2, tabes espasmódica, 3, esclerosis lateral amiotrófica; 4, tabes combinada; 5, enfermedad de Little; 2.°, lesiones difusas: 1, mielitis transversas crónicas; 2, esclerosis en placas; 3, parálisis general; — β. teorías de la contracción: 1.°, exageración del tono; 2.°, acción inhibidora o frenadora de los fascículos piramidales sobre el tono; 3.°, acción excitadora de los fascículos indirectos sobre el tono; 4.°, asiento protuberancial o mesocefálico de los centros frenadores y excitadores del tono; 5.°, tendencia al espasmo y contracciones músculotendinosas; — γ. contracciones transitorias: 1.°, lesión irritativa del fascículo piramidal: encefálica e intrarraquídea; 2.°, intoxicaciones; 3.°, falsas contracciones permanentes.

b. Movimientos pre y posthemipléjicos. Miosismia.

c. Epilepsia sintomática: α. jacksoniana (cortical). — β. generalizada (bulboprotuberancial).

33. Trastornos híper y para de la sensibilidad.

a. Hiperestesia: α. polineuritis y radiculitis posteriores; — β. enfermedades cerebrales y generales.

b. Parestesias y disestesias: α. definiciones; — β. parestesias; trastornos de la sensación provocada; — γ. disestesias; trastornos espontáneos de la sensibilidad: 1.°, disestesias en general: elementos nerviosos y circulatorios; 2.°, tipos clínicos particulares: 1, meralgia parestésica; 2, acroparestesia.

c. Los dolores (algias): α. generalidades; — β. neuralgias; puntos de Valleix; neuralgias: 1.°, facial; 2.°, occipital; 3.°, braquial; 4.°, intercostales y mamaria; 5.°, lumboabdominal, fémorocutánea, crural, obturadora; 6.°, ciática; 7.°, del pudendo interno, coccidinia; 8.°, frénica; — γ. algias encefálicas y medulares (raquialgias, cefalalgias, dolores periféricos); — δ. algias viscerales; zonas de Head; algias profundas y centrales.

34. Diagnóstico en altura del sitio de las lesiones en el aparato sensitivomotor general.

a. Signos exteriores de la lesión inicial.

b. Estado de los reflejos.

c. Distribución y límites de la parálisis y de la anestesia: α. síndromo radículosegmentario del cono medular; — β. síndromo radículosegmentario de la medula sacra; — γ. síndromo radicular de la medula lumbar; — δ. síndromo segmentario de la medula lumbosacra; — ε. síndromo de la medula dorsal; 1.°, radicular; 2.°, segmentario; — ξ. síndromo de la medula braquial: 1.°, radicular; centro ciliospinal; 2.°, segmentario; — η. síndromo de la medula visceral; parálisis del diafragma; — θ. síndromo bulbar; — ι. síndromos superiores: 1.°, bulboprotuberancial y peduncular; 2.°, basilar; 3.°, cortical: inferior y superior.

Las *funciones psicomotrices y psicosensitivas* (segunda parte) comprenden cuatro capítulos: las funciones sensi-

tivomotrices generales, la orientación y el equilibrio, la emoción y la mímica, el lenguaje.

En el estudio *de las funciones sensitivomotrices generales* (1) debe ocuparnos la anatomofisiología y la patología.

A) ANATOMOFISIOLOGÍA

27. Anatomía (2)

a. GENERALIDADES

a. El aparato sensitivomotor

Divido este tema en: anatomía y fisiología.

El aparato nervioso psíquico, estudiado en el precedente capítulo, hallábase formado únicamente por los cuerpos celulares y fibras cortas que unen entre sí las neuronas. Con el aparato sensitivomotor empezaremos el estudio de los aparatos de fibras largas.

Todos estos aparatos son *centrípetocentrífugos*, formados por un sistema de conductores centrípetos, de cuerpos celulares, y por un sistema de conductores centrífugos. No hay que describir, pues, separadamente el aparato motor: las dos partes, sensitiva y motriz, son fisiológicamente solidarias y se hallan estrictamente unidas. La clínica lo demuestra, estableciendo la influencia recíproca de la sensibilidad y la motilidad.

El aparato nervioso sensitivomotor general recibe las excitaciones periféricas en la piel o en las mucosas; las transmite luego por las vías centrípetas a los centros de los planos sucesivos hasta los centros psíquicos; éstos dan una orden de movimiento, que se transmite, entonces, por las vías centrífugas hasta la periferia, a los músculos, que la ejecutan.

Las impresiones centrípetas son de orden muy diverso: sensibilidad al contacto (sentido del tacto), al dolor, al calor; sensibilidad profunda, superficial...

El músculo, como el aparato sensitivo periférico, pertenece al aparato sensitivomotor, del cual constituye la extremidad periférica centrífuga.

b. Leyes del entrecruzamiento a lo largo de las vías sensitivomotrices

Hay que enunciar ante todo una *ley* general, que domina el estudio que ahora empezamos: la ley del *doble entrecruzamiento* de las vías sensitivomotrices, de *un lado al otro* y de *arriba abajo* (fig. 6).

(1) *Centres nerveux*, p. 57; *Introduction physiologique à l'étude de la phylosophie*, p. 29, 246. *Anatomie clinique des centres nerveux; diagnostic du siège des lésions dans les maladies de l'encéphale et dans les maladies de la moelle.* Actualidades médicas.

(2) VAN GEHUCHTEN: *Loc. cit.*

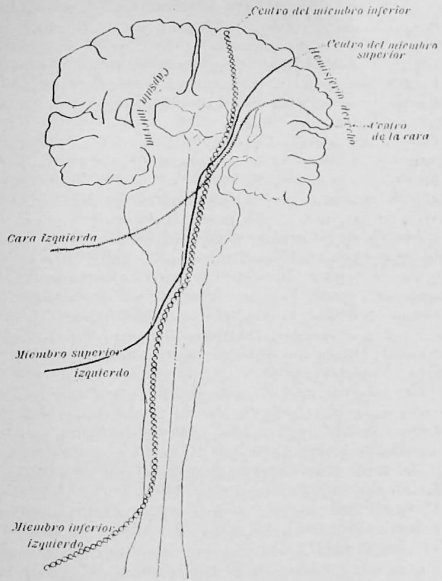


FIG. 6.— El doble entrecruzamiento, en altura y de derecha a izquierda, de las vías sensitivomotrices.

Desde GALENO, se conoce el hecho de que las lesiones de un hemisferio producen efectos *cruzados*, o sea, que las impresiones sensitivas y los movimientos de la mitad derecha del cuerpo van y dependen respectivamente del hemisferio izquierdo, y viceversa.

Por el estudio de las localizaciones cerebrales corticales se sabe, por otra parte, que los centros del miembro inferior están situados en lo más alto de la zona sensitivomotriz de la cortezá cerebral; los centros del miembro superior, en la parte media, y los centros de la cara, en la parte inferior de la misma zona.

Así, pues, cada *hemisferio preside la función sensitivomotriz del lado opuesto, y, a su vez, la parte más elevada del mismo hemisferio preside la parte más baja del cuerpo, y viceversa.*

γ. Acción motriz bilateral de cada hemisferio

Veremos, no obstante, repetidamente, las restricciones que precisa hacer a la primera de estas dos leyes.

En efecto, como procuré demostrar en 1905 (1), *cada hemisferio tiene una acción motriz bilateral.*

En apoyo de esta manera de ver, pueden darse cuatro grupos de hechos anatomoclínicos: 1.°, todos los relativos a la oculomotricidad, que estudiaremos en su lugar correspondiente (3.ª parte, capítulo VII) y que establecen que cada hemisferio ve y mira, por el lado opuesto, con los dos ojos; 2.°, los hechos relativos a los movimientos bilaterales sinergéticos, que estudiaremos con la hemiplejía bilateral (capítulo III, B, 29, *b*, α), y que demuestran que cada hemisferio obra bilateralmente sobre estos movimientos bilaterales sinérgicos (deglución, articulación, fonación); 3.°, los hechos de apraxia del lado de la lesión cerebral en la hemiplejía (capítulo IV, B, 45, *b*); 4.°, en fin, los trastornos del lado sano en el hemipléjico, que se estudiarán igualmente más adelante (capítulo III, B, 29, *a*, α, 2.°), después de haber hablado de los fascículos cerebromedulares homolaterales o directos (capítulo III, A, 27, *d*, β).

Todos estos hechos obligan a resumir que: *si la acción principal de cada hemisferio se ejerce sobre el lado opuesto del cuerpo, hay que admitir también una acción motriz bilateral de cada hemisferio.*

b. LAS VÍAS CENTRÍPETAS DE LA SENSIBILIDAD

El estudio de las vías *centrípetas de la sensibilidad* puede dividirse en cinco partes: α. de la periferia a la medula y al mesocéfalo con las protoneuronas sensitivas y las primeras neuronas de enlace; β. el entrecruzamiento sensitivo en toda la altura de la medula; γ. la disociación sensitiva intramedular; δ. el trayecto superior de las vías sensitivas; ε. las vías sensitivas indirectas.

(1) La acción motriz bilateral de cada hemisferio cerebral. *L'année psychologique*, 1905, t. XI, p. 434, y *Biologica*, Agosto 1911.

α. De la periferia a la medula y al mesocéfalo

Proteneuronas sensitivas (ganglios) y primeras neuronas de enlace (astas posteriores del eje raquideobulbar)

En la cara, los *nervios sensitivos* son distintos de los nervios motores (trigémino, por ejemplo, distinto del facial). En el resto del cuerpo, las fibras nerviosas sensitivas corren junto con las fibras motrices en lo que se llaman nervios *mixtos* (nervio ciático, por ejemplo, nervio cubital). Pero esta aproximación es puramente geográfica o topográfica; en todos los sitios las fibras sensitivas guardan su independencia funcional (fisiológica) en los nervios, los plexos y los primeros cuerpos celulares de las neuronas.

Las fibras sensitivas de los nervios mixtos se separan de las fibras motrices antes de penetrar en la medula y forman las *raices posteriores*. Sobre estas raíces se encuentran las *primeras neuronas sensitivas* (*protoneuronas* sensitivas o neuronas sensitivas *inferiores*) reunidas en ganglios: *ganglios espinales* o *raquídeos*.

Para los nervios sensitivos de la cabeza (trigémino y glosofaríngeo), las protoneuronas sensitivas están constituidas por el *ganglio de Gasser* y el ganglio *petroso de Andersch*.

En estos ganglios, aunque las células ganglionares sean unipolares en el hombre después de su nacimiento, existen, como en todos los cuerpos celulares de las neuronas, prolongaciones cilindraxiles. Las primeras (celulípetas) hállanse formadas por fibras sensitivas venidas de la periferia; las segundas (celulífugas) forman las raíces posteriores y penetran en la medula por el *surco colateral posterior* (fig. 7).

Estas fibras *radiculares posteriores* atraviesan la *zona de Lissauer*, se incurvan y se dirigen, unas hacia abajo y otras hacia arriba.

Las fibras *descendentes*, todas cortas, se encuentran en los *haces de Burdach* y se introducen dentro de las *astas posteriores*. Las fibras *ascendentes* se dividen en cortas, medianas y largas; las cortas y medianas forman el fascículo de Burdach terminando, a diversas alturas, en las astas posteriores.

Las fibras largas se internan poco a poco hacia el *surco medio posterior*: primeramente, adheridas al asta posterior, forman la *zona cornurradicular de Pedro Marie*; luego, rechadas hacia adentro y hacia arriba por nuevas fibras radiculares que llegan, ocupan la *cinta exterior de Charcot y Pierret*. Finalmente, cada vez más impelidas

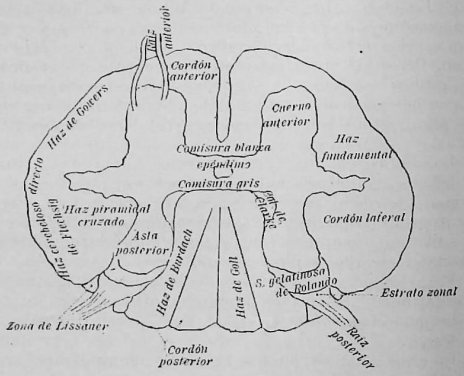


FIG. 7.— Cuerpo de la medula.

hacia el surco medio posterior, acaban por ocupar una parte del *haz de Goll*.

Así se forma (ley de KAHLER y PICK) el haz de Goll, que se engrandece, elevándose, con todo lo que recibe, sin emitir nada y terminando en el *núcleo de Goll* y de *Burdach*, extremidad superior (bulbar) de las astas grises posteriores de la medula.

En las astas posteriores de la medula, las prolongaciones cilindraxiles ganglionares entran, por su arborización, en conexión con las prolongaciones protoplasmáticas de las neuronas de las astas grises posteriores de la medula.

Es el primer sistema de neuronas sensitivas intermediarias o *de enlace*.

En los nervios craneales, las prolongaciones cilindraxiles de los ganglios entran en conexión con las prolongaciones protoplasmáticas de los núcleos grises que constituyen el llamado *origen real* de estos nervios.

Así, para el trigémino, la protoneurona sensitiva (ganglio de Gasser) se halla sobre la parte interna de la cara anterior del peñasco. Las prolongaciones celulípetas de este ganglio son las tres ramas sensitivas del trigémino, sus prolongaciones celulífugas forman la gran porción del quinto par, penetran en el cávum de Meckel (cavidad fibrosa en la parte más interna de la cara anterior del peñasco), pasan por un orificio especial entre el peñasco y la tienda del cerebelo, se internan en la protuberancia sobre el lado externo de la cara inferior, «en el punto en que la protuberancia se confunde con los pedúnculos cerebelosos medios», y van a las neuronas de enlace.

Las neuronas de enlace de este nervio son: 1.°, el núcleo *gelatinoso*, «continuación de la cabeza del asta posterior, desde la garganta del bulbo hasta el tercio inferior de la protuberancia» en la parte lateral y superficial del bulbo; 2.°, el núcleo *medio*, por encima y un poco hacia atrás del *precedente*; 3.°, el núcleo del *locus cœruleus*, «zona negruzca o azulada que se extiende a lo largo del borde superior del suelo ventricular» (TESTUT).

β. Entrecruzamiento sensitivo a lo largo de la medula (1)

Todas estas primeras neuronas de enlace (médulobulbares) son *directas* con relación a la periferia; esto es, del mismo lado que las protoneuronas ganglionares y que su punto de partida y origen periféricos. Pero por encima de estas primeras neuronas de enlace y antes de las segundas se realiza el *entrecruzamiento*.

En 1849, BROWN SÉQUARD demostró que una hemisección o lesión de una mitad de la medula acarrea la parálisis motriz del mismo lado y la anestesia del opuesto: *hemiparaplejia cruzada o síndromo de Brown Séquard*, que estudiaré más adelante (capítulo III, B, 30, *b*, *γ*).

Estos hechos clínicos prueban que, en el hombre, las fibras sensitivas se entrecruzan con las del lado opuesto

(1) «Las vías de la sensibilidad en la medula del hombre» Comunicación al Congreso Internacional de Lisboa, Abril 1906. *Montpellier médical*, 1906, números 9 y 10.

en toda la altura de la medula, por encima del cruce de las fibras motrices (pirámides anteriores); lo cual hace que la lesión de la mitad derecha de la medula suprima la conducción sensitiva para las impresiones nerviosas venidas de la mitad izquierda del cuerpo (por debajo de la lesión), mientras que suprime la conducción motriz para los músculos de la mitad derecha del cuerpo.

Los fisiólogos han discutido esta ley. De su discusión y, sobre todo, de los hechos clínicos (que veremos más adelante) resulta que la ley es aplicable sólo al hombre, pero que en éste es indudable.

γ. *Disociación sensitiva intramedular*

La clínica, estudiando la siringomielia, sobre la cual insistiré (capítulo III, B, 30, *b*, β), ha establecido igualmente que no siempre en el hombre las diversas sensibilidades siguen las mismas vías en la medula.

Se observan, en efecto, con frecuencia, casos en los cuales la sensibilidad táctil se halla conservada, mientras que la sensibilidad a la temperatura y al dolor está abolida. Se creyó primeramente que esta disociación de la sensibilidad no se observaba más que en la siringomielia. Al tratar de ella, veremos que esta manera de pensar ha sido abandonada. Esta disociación de las sensibilidades y de las anestesias *llamada* siringomiélica es, como todos los síntomas de las enfermedades del sistema nervioso, signo de un *sitio* particular de lesión y no de una naturaleza anatómica o nosológica particular de la misma.

En la lesión de los *cordones posteriores* (tabes) se puede observar la disminución o la abolición de la sensibilidad táctil con conservación de la sensibilidad al dolor y a la temperatura. En cambio, cuando la lesión recae sobre la *substancia gris posterior y central* de la medula, se observa la disociación inversa (la que se llama siringomiélica).

Así, pues, las fibras sensitivas táctiles pasan primero por los cordones posteriores y no pasan luego *obligatoriamente* por los cuernos grises posteriores. Cuando estos están destruídos, los conductores sensitivos pueden continuar por la sola substancia blanca posterior o por neuronas de enlace más elevadas. En cambio, las impresiones térmicas y dolorosas pasan, ante todo, por la substancia gris posterior y, de allí, probablemente, por los *haces ascendentes del cordón anterolateral*, principalmente el *haz de Gowers*. (Volveré a hablar de este trayecto después del estudio de las anestesias raquibulbares disociadas: B, 30, *c*, β.)

El entrecruzamiento, de un lado al otro, de las fibras térmicas y algésicas se hace en la medula, pero menos pronto y más alto que el entrecruzamiento de las fibras táctiles: para una lesión limitada de las astas posteriores, las dos zonas periféricas de anestesia no se superponen indispensablemente.

δ. *Trayecto superior de las vías sensitivas*

Hemos seguido las vías sensitivas desde la periferia hasta sus proloneuronas inferiores (ganglios) y hasta sus primeras neuronas de enlace (astas posteriores de la substancia gris de la medula, núcleos bulbares de Goll y de Burdach, núcleos de origen real de los nervios sensitivos craneales).

Las prolongaciones celulífugas de estas primeras neuronas de enlace, directas (con relación a la periferia), se entrecruzan: las de las astas posteriores, en la medula; las de los núcleos de Goll y de Burdach, en la parte superior del bulbo (entrecruzamiento de las fibras de la cinta de Reil).

Este haz sensitivo, ahora *cruzado*, forma la *cinta de Reil* en la zona interolivar; aumenta con prolongaciones procedentes de los nervios craneales, particularmente de la vía central entrecruzada del trigémino; atraviesa la protuberancia, se aparta de la línea media, pasa al pedúnculo por detrás del *locus niger* y llega a la cápsula interna, especialmente a la parte en extremo posterior del brazo posterior: *vía sensitiva* de Charcot (región lenticuloóptica).

Cápsula interna

La *cápsula interna* (figs. 8 y 9) es una faja blanca situada entre el tálamo óptico y el núcleo caudado por un lado (hacia adentro), y el núcleo lenticular del cuerpo estriado por el otro (hacia afuera). Es la continuación del pedúnculo. Con el pedúnculo, la cápsula interna forma el camino común de doble vía, de expansión cortical y expansión periférica (fig. 6, p. 223), que forman las conducciones sensitivomotrices. Estas vías son, en efecto, distribuídas por una gran superficie de la corteza cerebral y por otra gran superficie en la periferia de todo el cuerpo; pero, entre estas dos regiones, todas estas vías se reúnen en una im-

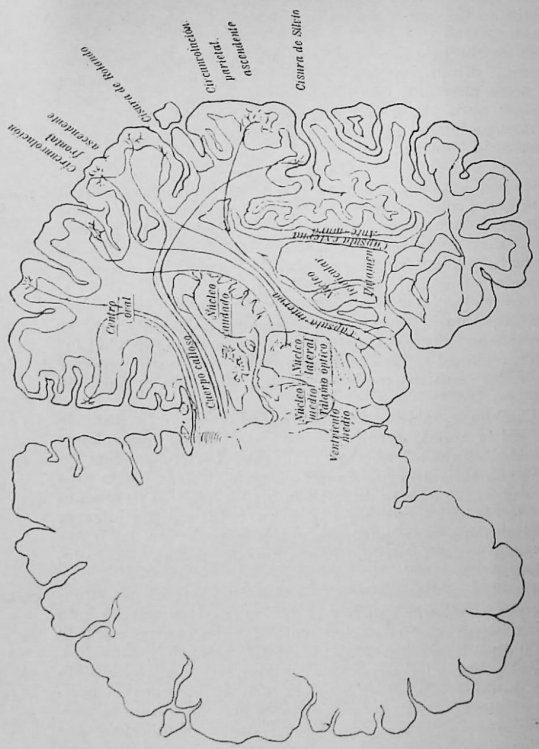


FIG. 8.—La cápsula interna y el centro oval.

portante encrucijada, que forman la cápsula interna y el pedúnculo. En esta cápsula interna, las vías sensitivas se hallan principalmente reunidas en la parte posterior del brazo posterior.

De allí, la mayor parte (si no la totalidad) del haz sensitivo forma etapa (VON MONAKOW, DEJERINE) en el *tálamo* Tálamo óptico

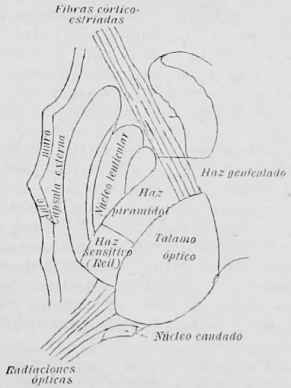


FIG. 9.—Sistematización de la cápsula interna.

óptico por «delante del pulvinar, en la parte inferior y posterior del núcleo externo del tálamo, alrededor del centro medio de Luys». DOLLKERS ha seguido también (por el método de FLECUSIG) un fascículo que liga directamente la cinta de Reil con la corteza.

Con o sin esta etapa en el tálamo óptico, las vías sensitivas llegan todas, en definitiva, a la substancia gris cortical del hemisferio (donde las encontraremos: c, α y β).

Las vías sensitivas indirectas que acabo de describir van directamente de la periferia a la corteza cerebral por medio de las neuronas de enlace que indico. Se las llama

a menudo vías *directas*: prefiero llamarlas vías *principales*, porque la palabra «directas» puede prestarse a confusiones por su oposición con la palabra «cruzadas».

ε. Vías sensitivas indirectas

Hay otras vías, que, para llegar igualmente de la periferia a la corteza cerebral, toman un camino más largo e indirecto; estas son las vías *indirectas* entre las cuales está comprendido el *cerebelo*.

Para estas vías indirectas, el trayecto es el mismo que para las vías directas: 1.°, por abajo, entre la periferia y la substancia gris de la medula; 2.°, por arriba, entre el puente y la corteza. Pero, entre las primeras y las segundas neuronas de enlace de las vías directas, se interpone, para las vías indirectas, otra neurona de enlace: la *neurona cerebelosa*.

Según VAN GEHUCHTEN, las células de la *columna de Clarke* — situada (fig. 7, p. 226) en la parte interna de la base de las astas posteriores, un poco hacia arriba de la comisura — envían prolongaciones celulífugas que forman el haz *cerebeloso directo* de Flechsig, en la parte externa y posterior del cordón lateral, y van, de allí, al *pedúnculo cerebeloso inferior*. Una parte de las prolongaciones cilindraxiles de los núcleos de GOLL y de BURDACH llega al mismo sitio. El todo se termina poniéndose en conexión con las prolongaciones de las células del cerebelo.

El cruce se hace *en seguida*: cada hemisferio cerebeloso se relaciona con el hemisferio cerebral del lado *opuesto* por los pedúnculos cerebelosos *superiores*, los *núcleos* rojos y los tálamos ópticos (volveré a hablar de esta parte del trayecto, y especialmente del núcleo rojo, en el capítulo (IV) de la orientación y el equilibrio).

c. LOS CENTROS CORTICALES SENSITIVOMOTORES

La impresión sensitiva centrípeta ha llegado a la corteza cerebral, a los *centros sensitivomotores*. Aquí debemos estudiar: α. la región perirrolándica; β. la distribución de los centros en la corteza; γ. su distribución periférica funcional (articulomotriz y segmentosensitiva); δ. los centros del facial.

α Región prerrolándica

Todos los centros sensitivomotores de la corteza (donde recaen las impresiones sensitivas y de donde parten las

órdenes motrices) están reunidos en las circunvoluciones que envuelven la *cisura de Rolando* (1) (fig. 10, pág. 234).

Encontramos aquí un primer ejemplo y una primera prueba de la ley siguiente, que irá desarrollándose a continuación: las cisuras y anfractuosidades no son para el fisiólogo y para el clínico abismos que separan las circunvoluciones y las diversas regiones (*lóbulos*) del hemisferio (como los consideran los anatómicos). Son verdaderos centros, alrededor de los cuales se hallan agrupadas infinidad de circunvoluciones enlazadas por cierta unidad fisiológica.

La cisura de Rolando está limitada, por delante, por la circunvolución frontal ascendente, y por detrás, por la circunvolución parietal ascendente; por debajo, por el opérculo rolándico, y por arriba, en la cara interna (fig. 11, pág. 235), por el lóbulo paracentral. He aquí la región que ocupan los centros sensitivomotores.

Tal vez hay que unir a esta región la parte vecina de la circunvolución frontal interna. DEJERINE añade la parte posterior de las primeras y segundas circunvoluciones frontales y la parte anterior del lóbulo parietal. Estudiando las anestesias corticales (capítulo III, B, 30, *c*, β), volveré a hablar del emplazamiento de los centros corticales sensitivos.

Las neuronas de esta región cortical están enlazadas, como he indicado, con las neuronas sensitivas inferiores y de enlace; están enlazadas también, según veremos, con las motrices de enlace e inferiores. Por último, lo están igualmente entre sí y con el lóbulo prefrontal (centros psíquicos superiores).

β. Distribución de los centros sobre la corteza

Esta zona cortical del centro sensitivomotriz no es única y homogénea: se subdivide en centros especiales.

En la parte superior de esta zona (lóbulo paracentral y

(1) En esta *región* se encuentran las células piramidales gigantes o de Betz, que son consideradas como el origen de las fibras motrices, como el elemento cortical motor. Esta manera de ver, discutida por BRODMANN (1903) y por HORSLEY (1909), ha sido otra vez defendida y demostrada con argumentos histológicos, fisiológicos y patológicos por MARINESCO (*Nouvelle Iconographie de la Salpetrière*, 1910, t. XXIII, p. 369).—Más recientemente, LADAME (*L'Encéphale*, 1911, p. 532) ha demostrado que, en los alienados, las alteraciones de las células de Betz están en estrecha correlación con los trastornos del sistema locomotor (atrofias y parálisis musculares) que acompañan a ciertas psicosis.

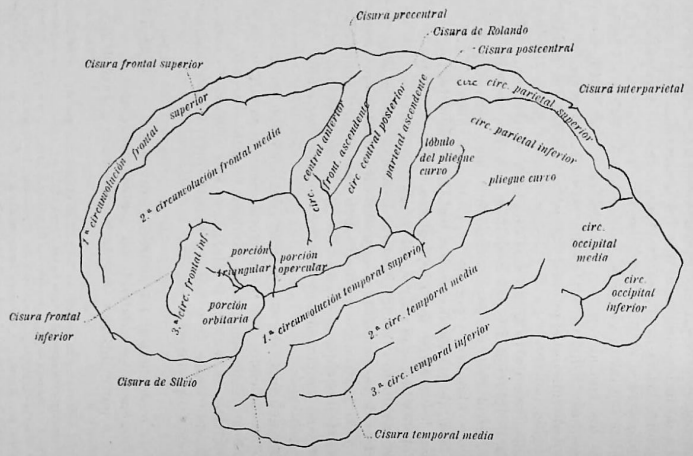


FIG. 10.— Circunvoluciones de la cara externa del hemisferio izquierdo (según VAN GEHUCHTEN).

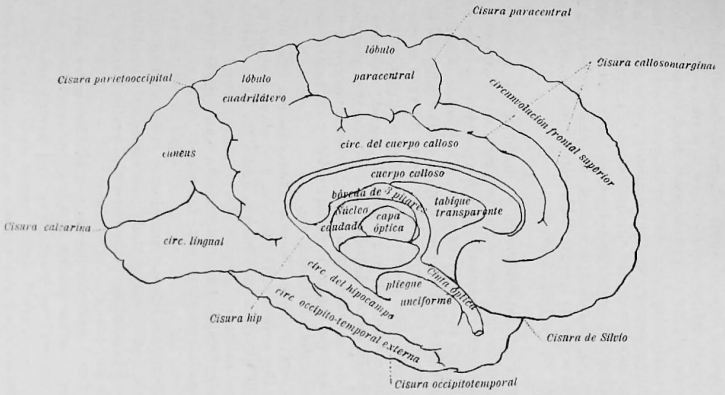


FIG. 11.— Cara interna del hemisferio izquierdo (según VAN GEHUCHTEN).

cuarto superior de las circunvoluciones frontal y parietal ascendentes) hay los centros sensitivomotores del miembro inferior del lado opuesto; en la parte media (dos cuartos medios de las circunvoluciones frontal y parietal ascendentes) se encuentran los centros sensitivomotores del miembro superior del lado opuesto; en la parte inferior (cuarto inferior de las circunvoluciones frontal y parietal ascendentes y opérculo rolándico), los centros sensitivomotores de la mitad opuesta de la cabeza y de la lengua.

Esto según la ley del doble entrecruzamiento, enunciada más arriba (pág. 223).

γ. Distribución periférica funcional (articulomotriz y segmentosensitiva de los centros corticales)

En el estudio fisiológico y clínico de esta cuestión demostraré la ley, que enuncio ahora sintéticamente: los diversos centros corticales no corresponden, en la periferia, a un nervio ni a un músculo: no hay sobre la corteza ni un centro del radial o del ciático ni un centro del bíceps o del tríceps; desde el doble punto de vista sensitivo y motor, la acción periférica de estos centros corticales se distribuye siguiendo segmentos de miembro alrededor de las articulaciones: distribución *articulomotriz* y *segmentosensitiva*. En suma, es la distribución funcional o fisiológica: hay un centro para la flexión y un centro para la extensión del antebrazo, etc.

Volveré a tratar de esta gran cuestión más adelante (pág. 245 y capítulo III, 30, *b*, β. 2.°); ahora indicaré un hecho, que sintetiza muy bien la figura 12. Se ve claramente que los primeros centros de la zona cortical sensitivomotriz corresponden, cada uno, a una región periférica cuya unidad es puramente funcional.

δ. Centros del facial

Según los mismos principios, el *facial* no debe ser considerado como una unidad, como tampoco el cubital o el crural. El facial no tiene un centro cortical único que lo caracterice.

El facial *superior* (frente y orbicular de los párpados) es, desde ciertos puntos de vista, un nervio diferente del facial *inferior*; pertenece, por una parte, como el facial inferior, al aparato motor común de la cara y, por otro lado, forma parte del aparato motor de diversos sentidos y sobre todo de la visión (lo volveremos a encontrar en el capítulo VII, en la tercera parte, viniendo a formar, con

una rama del oculomotor común, el aparato de protección exterior del ojo, por el acto de cerrar y abrir los párpados).

Después de Landouzy, en 1876, he admitido un centro cortical distinto para el facial superior y otro para el inferior: el uno en la región parietal retrorrolándica, hacia el pliegue curvo (fig. 10, p. 234), el otro por debajo de la región rolándica.

Pero la clínica (como la experimentación) ha demostrado que el facial superior puede también ser atacado, co-



Fig. 12.—Localizaciones sensitivomotrices de la corteza (según Dejerine).

mo el facial inferior, pero en menor grado que éste, por lesiones de la región rolándica. Desde entonces, hay que admitir con Joanny Roux (1), que el facial superior tiene un doble centro de inervación: un centro posterior, retrorrolándico, con los otros nervios motores del ojo (como nervio protector del ojo), y un centro anterior, rolándico, con los otros nervios del cuerpo, especialmente con el facial inferior; es decir, un centro *sensoriomotor retrorrolándico* y un centro *sensitivomotor perirrolándico*, mientras que el facial inferior no tiene más que un centro sensitivomotor.

(1) Joanny Roux: *Archives de neurologie*, 1899, t. VIII, p. 177, y *Diagnostic et Traitement des maladies nerveuses*, 1901.

Estudiaré el primero (centro sensitivomotor) (1) con el aparato de la visión (capítulo VII).

Y volveré a hablar del segundo (centro sensoriomotor) cuando me ocupe de la parálisis del facial en la hemiplejía cerebral (capítulo III, B, 29, *a*, *a*, 2.°, 7) desde el punto de vista clínico. Experimentalmente, Ferrier primero, Hitzig, Luciani y Tamburini después, han indicado el emplazamiento rolándico en el conejo, el perro, el gato y el mono. En el cerebro humano, se conocen, en el mismo sentido, «cierto número de experimentos directos (Bartholow, Sciamanna) y observaciones clínicas seguidas de necropsia (Werner, Hitzig, Maragliano y Seppilli, Marfan..) relatadas por Pugliese y Milla», que hacen decir a Jules Soury lo siguiente: en el tercio inferior de las circunvoluciones centrales, por encima de los centros de la lengua y de la boca, probablemente por delante del surco de Rolando, y en la proximidad del pie de la segunda circunvolución frontal (2).

d. Las vías centrífugas de la motilidad

De los centros corticales que acabo de describir parten las vías centrífugas que conducen las órdenes motrices de la corteza a la periferia (músculos). Estudiaré en este párrafo: α. el haz piramidal cruzado; β. los haces homolaterales; γ. las vías indirectas o córticopontocerebeloespinales.

α. *El fascículo piramidal*

1.° Trayecto superior

Las prolongaciones cilindraxiles de las células de la zona perirrolándica atraviesan la substancia blanca del centro oval.

Si se practican en el centro oval los cortes de Pitres paralelamente al surco de Rolando, las fibras del miembro inferior ocupan el fascículo frontal superior en el tercer corte (corte frontal, al nivel de la circunvolución frontal ascendente) y el fascículo parietal superior en el corte número cuatro (corte parietal al nivel de la circunvolución parietal ascendente). Las fibras del miembro superior ocupan, en los mismos cortes, los haces frontal y parietal medios.

Estos haces se reúnen en seguida y forman el fascículo *piramidal*, en los dos tercios anteriores del brazo posterior

(1) Véase Picot: *Leçons de clinique médicale*, p. 341.

(2) Véase también Aspissoff: *Revue neurologique*, 1910, p. 10 y 987; Mirallié: *Archives de neurologie*, 1899, t. VII, p. 1; Silva: *Revue neurologique*, 1898, p. 786 y 889...

de la cápsula interna (figs. 8 y 9, págs. 230 y 231), de la parte de la cápsula interna que se halla entre el tálamo óptico y el núcleo lenticular del cuerpo estriado, al nivel e inmediatamente por detrás del codo de la cápsula interna.

2.° Fascículo geniculado y fibras del facial

Las fibras de los centros inferiores ocupan, en los mismos (tercero y cuarto) cortes de Pitres, los haces frontal y parietal inferiores y forman el fascículo *geniculado* (prolongaciones destinadas al hipogloso y al facial) que

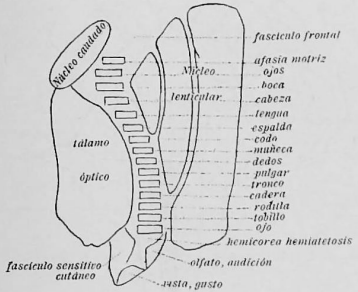


Fig. 13.— Agrupación de los fascículos en la cápsula interna (según Debierre).

llega a la parte anterior de este mismo segmento posterior de la cápsula interna.

Beevor y Horsley han perseguido, en el *macacus sinicus*, las localizaciones motrices articulares hasta en la cápsula interna. La figura 13 demuestra, según Debierre, que los diversos haces se distinguen siempre, como los centros corticales de donde emanan, por su localización periférica, segmentaria o funcional.

Las fibras del facial siguen un trayecto un poco especial, que importa conocer: estas fibras pasan a la parte externa del tálamo óptico y contribuyen a formar en él el «campo triangular de Wernicke»; éste representa como un cuerno de la abundancia, que se amolda sobre el tálamo óptico y abraza, por debajo, el cuerpo geniculado ex-

terno en su embocadura. Según estudios de HUGUENIN, CHVOSTEK y HALLOPEAU (1), en la región optoestriada, las fibras del facial superior se hallan separadas de las del facial inferior y atraviesan el núcleo lenticular del cuerpo estriado o al menos una región vecina (estrato profundo

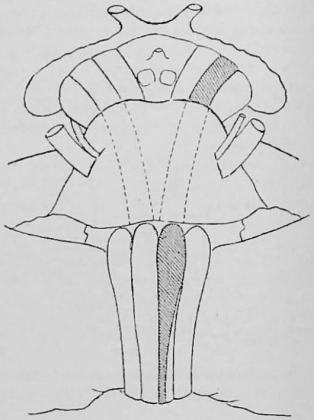


FIG. 14. — Las fibras del fascículo piramidal en el mesoencéfalo y el romboencéfalo (según VAN GEHUCHTEN).

del asa peduncular de Gratiolet); se ha demostrado igualmente esta independencia en la corona radiante. Todo esto se aplica especialmente a las fibras del facial superior (2), que llegan a este nervio desde los centros posteriores retrorrolándicos.

3.° El fascículo piramidal cruzado

El haz piramidal pasa por el pie del pedúnculo cerebral correspondiente, cuyos tres quintos medios ocupa (figs. 14

(1) HALLOPEAU: *Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, 1879, t. III, p. 937.

(2) Para el núcleo bulbar, las fibras del facial superior tienen su origen, en el hombre, en la parte posterior e interna del núcleo común del facial (PAPHON y NADEJDE: *Revista stiintelor medicale*, 1906, n.° 2).

y 15). Luego da sus fibras para el trigémino motor y los oculomotores del lado opuesto; atraviesa la protuberancia, adelgazándose siempre; después, en la medula oblongada, forma de pirámide anterior, se entrecruza, por lo menos la mayoría de sus fibras, con el del lado opuesto y forma, en la medula, el haz piramidal *cruzado* en el cordón lateral (fig. 7, pág. 226).

Por último, estas largas prolongaciones cilindraxiles de las neuronas motrices corticales entran en conexión con las

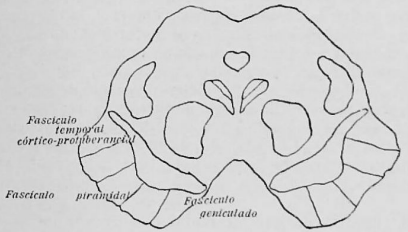


FIG. 15. — Las fibras de la substancia blanca del pie del pedúnculo cerebral (según VAN GEHUCHTEN).

prolongaciones protoplasmáticas de las *astas anteriores* de la medula, por el lado opuesto al de las neuronas corticales iniciales.

Las prolongaciones cilindraxiles de estas células radiculares (neurona motriz inferior), directas con relación a los músculos dentro de los cuales entran, cruzadas con relación a las neuronas corticales superiores, se envuelven sucesivamente con una capa de mielina y con la vaina de Schwan, formando las *raíces anteriores* y, finalmente, los *nervios motores* o fibras motrices de los nervios mixtos.

Para los nervios motores craneales, la neurona inferior está constituida por los núcleos bulbares, llamados origen real de estos nervios.

El haz geniculado, cuyo trayecto superior he descrito, pasa por el pedúnculo, a lo largo del lado interno (fig. 14), luego se divide en tres haces que atraviesan la línea media (en la parte inferior de la protuberancia o en la parte supe-

rior del bulbo) y va a terminarse en los núcleos de los nervios motores craneales, en la siguiente forma (1):

1. Núcleo del masticador (quinto par): núcleo principal o masticador, profundamente situado en la parte lateral de la calota protuberancial, y núcleo accesorio, que «comienza por debajo, al nivel del núcleo principal y, desde allí, se extiende sin interrupción hasta al lado interno del tubérculo cuadrigémino anterior»;

2. Núcleo del facial (séptimo par), «profundamente situado en la parte ánteroexterna de la protuberancia, un poco por detrás de la oliva superior»;

3. Núcleo del glosofaríngeo motor (noveno par), en la parte superior del núcleo ambiguo (que contiene el núcleo del glosofaríngeo por encima, el núcleo del neumogástrico motor en medio y el núcleo del espinal por debajo);

4. Núcleo del hipogloso (duodécimo par); núcleo principal, que «corresponde a la región del cuarto ventrículo que se describe con el nombre de ala blanca interna», y núcleo accesorio, «por delante y un poco hacia adentro del núcleo principal».

5. Fasciculos homolaterales

He descrito el haz piramidal cerebromedular cruzado, que va de la corteza a las astas anteriores del lado opuesto. Cierto número de fibras escapa al entrecruzamiento de las pirámides. El estudio de las degeneraciones posthemipléjicas (consecutivas a lesiones cerebrales en foco) ha demostrado principalmente dos haces directos:

1. En el cordón anterior, el haz de Turck o *ventromediano*. Según Pedro Marie y Guillain, este haz viene principalmente de las neuronas de la parte superior de la protuberancia. Estas son vías *parapiramidales* que pertenecen más bien a las vías indirectas de las cuales voy a hablar o a las vías del equilibrio; se terminan en las células radiculares anteriores de la medula; unos dicen del mismo lado (van Lenhossek, Long), otros del lado opuesto (Kölliker, van Gehuchten, Ramón y Cajal) y otros de los dos lados (Ziehen, Hoche). Según Pedro Marie y Guillain la cuestión está aún por resolver.

Hipotéticamente, Wertheimer piensa que este haz estaría destinado a la inervación de los músculos del tronco.

(1) Según Testut: *Loc. cit.*

2. En el cordón lateral, las fibras piramidales *homolaterales*, haz *ventrolateral* de Spiller (1899), tractus × de Stewart (1902), haz piramidal directo accesorio (Probst, 1899), fibras piramidales homolaterales superficiales (Dejerine), haz *triangular de Hellweg* (Obersteiner, 1900).

La mayoría de los autores admiten (contra Bechterew) el origen cerebral de este fascículo.

3. Por último, se nota también, después de ciertas lesiones unilaterales del cerebro, una degeneración del haz piramidal *directo* (profundo).

Pedro Marie y Guillain hacen notar que el haz homolateral no disminuye en la dilatación cervical y parece contener, sobre todo, fibras destinadas a los miembros inferiores, que, tanto al estar parado como al andar, obran de una manera sinergética, mientras los miembros superiores tienen movimientos aislados, mucho más independientes.

Según este punto de vista ingenioso, cada hemisferio enviaría a los dos miembros inferiores (como veremos que envía a los ojos y a la cabeza) nervios destinados a asociar los movimientos bilaterales sincrónicos (1). Volveremos a hablar de ello (B, 29, *b*).

7. Vías indirectas o corticopontocerebeloespinales

Como para las vías sensitivas, precisa, para la motilidad, describir las vías *indirectas*.

Estas vías indirectas tienen el mismo trayecto superior que las vías principales: entre las neuronas corticales superiores y la protuberancia.

En la protuberancia, en vez de continuar inmediatamente su marcha directa por la porción espinal del haz piramidal, estas fibras se terminan en las masas grises del puente. De estas neuronas del puente (neuronas de enlace) parten prolongaciones que, por los pedúnculos cerebelosos medios (y también, según Renato Sand, por los pedúnculos cerebelosos medios superiores) (2), van a terminarse en la corteza gris del cerebelo (segunda neurona de enlace) del lado opuesto. Las prolongaciones cilindraxiles de esta se-

(1) Véase Pedro Marie y Jorge Guillain: *Semaine médicale*, 1903, p. 17; Sociedad de neurología, 7 julio 1904. *Revue neurologique*, 1904, p. 697; Fernando Ugolotti: *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, Abril 1903; M. y Mme. Déjerine: *Revue neurologique*, 1904, p. 253 y 776.

(2) Volveré a hablar de esto en el capítulo (IV) de la orientación y del equilibrio

gunda neurona de enlace descienden, por el pedúnculo cerebeloso inferior, a la medula y van, como las vías principales, a ponerse en conexión con las células radiculares de las astas anteriores (VAN GEHUCHTEN).

Según MINGAZZINI y LUCIANI, las etapas serían: la corteza, el tálamo, el núcleo rojo y el cerebelo. Según DEJERINE y su esposa, estas etapas serían: la corteza, el núcleo rojo, el núcleo dentado del cerebelo, la corteza cerebelosa.

El trayecto ulterior de las fibras cerebeloespinales es discutido. Se las encuentra en el cordón ánterolateral sin que se confundan con el haz piramidal, directo o cruzado.

En este mismo grupo de las vías indirectas, VON MONAKOW describe el haz *rubroespinal*, que va del núcleo rojo (véase el capítulo IV de la orientación y del equilibrio) a la medula motriz del lado opuesto. Puede añadirse también el *haz semilunar* de PEDRO MARIE y GUILLAIN (1).

28. Fisiología

Estudiaré sucesivamente, en este párrafo de la *fisiología*: *a*) la proyección periférica de los centros sensitivomotores; *b*) el funcionamiento del aparato sensitivomotor; *c*) la acción recíproca y la solidaridad de las funciones centrípeta y centrífuga.

***a.* PROYECCIÓN PERIFÉRICA DE LOS CENTROS SENSITIVOMOTORES**

Estudiaré ante todo el modo de acción de los diversos grupos de centros, o sea el modo de distribución periférica o la forma periférica de su acción y la proyección de los centros a la periferia. Divido este estudio en tres partes: α. la acción segmentaria de los centros corticales; β. la acción segmentaria (o cortical) de los centros bulbomedulares supranucleares; γ. la acción radicular de los centros bulbomedulares y ganglionares inferiores o nucleares.

***α. Acción segmentaria de los centros corticales* (2)**

Debo dar en este punto pruebas *fisiológicas* de lo antes indicado (pág. 236): la proyección periférica de los centros corticales es *segmentaria*, o sea segmentosensitiva y artículomotriz.

1.° Acción segmentosensitiva

MUNK y otros han demostrado que en la corteza cerebral hay zonas que corresponden, no a los territorios de los

(1) Véase anteriormente, p. 242.

(2) La distribución segmentaria de los síntomas en semiología medular. *Leçons de clinique médicale*, 4.ª serie, p. 130.

nervios periféricos, sino a los grandes segmentos sensitivos que describiremos en la patología (B, 30, *c* y *d* y figuras 12 y 13, págs. 237 y 239): segmentos geométricos que, como dice CHARCOT, «limitan líneas circulares que determinan un plano perpendicular al eje mayor del miembro». Veremos luego pruebas clínicas numerosas.

2.° Acción artículomotriz (1)

He procurado demostrar también (1903) que los nervios motores definidos por su centro cortical son artículomotores, o sea que la proyección periférica de los centros motores corticales es artículomotriz.

Esto es fácil de prever fisiológicamente: no hay en la corteza (de donde parten las órdenes voluntarias) centro especial para el ciático, para el radial o para el mediano: es imposible contraer voluntariamente el grupo aislado de un nervio periférico. Resulta fácil, en cambio, doblar o extender por orden cortical el antebrazo sobre el brazo. Ahora bien, para doblar el antebrazo hay que hacer obrar el nervio musculocutáneo sobre el bíceps braquial y un ramo del nervio radial sobre el supinador largo (que es un flexor del antebrazo) y dejar inactivos otros ramos del mismo nervio radial (triceps braquial, que es extensor del antebrazo).

Sería una *paradoja fisiológica* admitir la unidad anatómica para los nervios motores.

Igualmente, se ha demostrado que la unidad funcional no reside en el músculo. R. DU BOIS REYMOND ha desarrollado esta ley: los músculos aislados son unidades anatómicas, pero no mecánicofisiológicas. La fisiología de los movimientos obliga a desunir porciones de un mismo músculo y a reunir músculos separados por los anatómicos. Así, el borde superior del trapecio levanta el omoplato, y, en cambio, el inferior lo baja. Del mismo modo, la división de los glúteos para el fisiólogo es enteramente distinta de la que establece el anatómico dentro de los mismos músculos. Todo esto lo estableció ya DUCHENNE, *der grösste Kenner der speciellen Muskelphysiologie*, según dice R. DU BOIS REYMOND.

BRISSAUD nota que ciertas fibras del músculo genioglosso hacen sacar la lengua, mientras que otras la encogen,

(1) Los nervios artículomotores de los miembros. *Revue de médecine*, 1903, página 81.

y concluye: «un músculo en sí no existe; es un conjunto de fibras; la función es nerviosa». Puede decirse más concretamente: ni el musculo ni el nervio periférico existen como unidades; son conjuntos de fibras, reunidas por las necesidades geográficas. *La unidad funcional motriz está en el centro de la corteza cerebral y la articulación en la periferia.*

La experimentación ha desarrollado esta doctrina. Desde 1870, en sus experimentos históricos, punto de partida de todo el estudio de las localizaciones corticales, FRITSCH y HITZIG reconocieron, en el perro, centros para los extensores y para los aductores del miembro anterior centros de flexión y de rotación...

La figura 12 (pág. 237) da la zona cortical motriz del hombre según las investigaciones de los cirujanos americanos e ingleses KEEN, MILLS, NANCRÈDE, HORSLEY (1).

Veremos en Patología (pág. 273) las pruebas clínicas de estas proposiciones: sólo la enfermedad puede disecar experimentalmente en el cerebro del hombre los centros corticales o sus prolongaciones inmediatas; y entonces, por la comparación de los síntomas observados con las lesiones halladas en la autopsia, pueden reconstituirse las unidades corticales de los nervios fisiológicos.

En nuestro concepto, únicamente desde el punto de vista fisiológico *los centros corticales sensitivomotores tienen una distribución periférica segmentaria y corresponden, no a los nervios anatómicos, sino a los nervios articulomotores y segmentosensitivos.* Los dos cuadros IX y X (según POIRIER y RICHER) demuestran la no correspondencia de los nervios fisiológicos con los nervios anatómicos, tanto para el miembro inferior como para el superior.

3. Acción segmentaria (o cortical) de los centros bulbomedulares supranucleares

¿Hasta dónde se continúa, en las vías sensitivomotrices, esta distribución segmentaria de los centros corticales? Hasta el bulbo y la medula, hasta los centros que yo llamo *supranucleares* (2), porque están situados por encima de los centros nucleares (neuronas inferiores), que son de distribución radicular o periférica. (La palabra «supranuclear» es de PARINAUD, que la aplica a las parálisis óculomotrices

(1) Véase MORAT: *Loc. cit.*, p. 549.

(2) Véase mi comunicación al Congreso de Pau, después de la ponencia de SANO. *Revue neurologique*, 1904, p. 881.

que encontraremos en el capítulo VII y que son, en lo que afecta al sitio de lesión, completamente comparables a los centros de que hablo aquí).

CUADRO IX

PRINCIPALES NERVIOS ARTICULOMOTORES DEL MIEMBRO INFERIOR

Nervios articulomotores		*Nervios anatómicos*	*Músculos*
Nervios articulomotores de la cadera	Nervio flexor del muslo	Crural (plexo lumbar)	Psoasiliaco Sartorio Recto anterior Pectíneo
		Glúteo superior (plexo sacro)	Tensor de la fascia lata
		Obturador (plexo lumbar)	Aductores mediano y menor
	Nervio extensor del muslo	Ciático menor (plexo sacro)	Glúteo mayor
		Ciático mayor (plexo sacro)	Biceps femoral Semitendinoso Seminembranoso
Nervios articulomotores de la rodilla	Nervio flexor de la pierna	Crural (plexo lumbar)	Sartorio
		Obturador (plexo lumbar)	Recto interno
		Ciático mayor (plexo sacro)	Biceps femoral Semitendinoso Seminembranoso
		Ciático poplíteo interno (plexo sacro)	Poplíteo
	Nervio extensor de la pierna	Crural (plexo lumbar)	Cuadriceps crural
Nervios articulomotores del tobillo	Nervio flexor del pie	Ciático poplíteo externo (plexo sacro)	Peroneo anterior Extensor común de los dedos
		Músculocutáneo (plexo sacro)	Peroneo anterior
	Nervio extensor del pie	Ciático poplíteo externo (plexo sacro)	Peroneo lateral largo
		Ciático poplíteo interno (plexo sacro)	Triceps sural

CUADRO X

PRINCIPALES NERVIOS ARTÍCULOMOTORES DEL MIEMBRO SUPERIOR

Nervios articulomotores		*Nervios anatómicos*	*Músculos*
Nervios articulomotores de la espalda	Nervio abductor del brazo	Circunflejo	— Deltoides
		Supraescapular	— Supraespinoso
	Nervio abductor del brazo	Plexo braquial	— Redondo mayor
		Músculocutáneo	— Córacobraquial
		Plexos braquial y cervical	Pectoral mayor
Nervios articulomotores del codo	Nervio flexor del antebrazo	Músculocutáneo	Bíceps braquial Braquial anterior
		Radial	— Supinador largo
	Nervio extensor del antebrazo	Radial	Tríceps braquial Ancóneo
Nervios articulomotores de la muñeca	Nervio flexor de la mano	Mediano	Palmar mayor Palmar menor
		Cubital	— Cubital anterior
	Nervio extensor de la mano	Radial	Cubital posterior Radial largo Radial corto
Nervios articulomotores de rotación	Nervio supinador y rotador hacia afuera	Supraescapular	— Supra y subespinoso
		Circunflejo	— Redondo menor
		Radial	— Supinador corto
	Nervio pronador y rotador hacia adentro	Músculocutáneo	— Bíceps
		Plexo braquial	— Subescapular
		Mediano	Pronador redondo Palmar mayor Pronador cuadrado

La demostración de la existencia de estos centros supranucleares de distribución segmentaria ha sido hecha primeramente para la sensibilidad con hechos clínicos, que ya estudiaremos (B, 30, *b*, α. 2.°), de anestesia segmentaria, en correspondencia siempre con una alteración medular de la substancia gris (BRISSAUD). Esto lo ha discutido DÉJERINE, pero parece demostrado.

Respecto de la motilidad, existe también una serie de hechos clínicos: temblor segmentario (1), amiotrofia segmentaria (2), medulas de amputados (3)... VAN GEHUCHTEN y NELLIS (4) (1899) han demostrado que las células del asta anterior de la medula cérvicodorsal y de la medula lumbosacra, que están en conexión con los músculos de los miembros, se hallan agrupadas naturalmente en colonias celulares claramente distintas, y que cada una de estas colonias representa un núcleo de origen de todas las fibras destinadas a los músculos de un segmento de miembro. DE NEEFF (5) (1901), concluye: «la localización motriz medular es una localización segmentaria». Según PARHON y GOLDSTEIN (6), las localizaciones motrices espinales son de naturaleza funcional, en relación con la función de los músculos. Es ésta una forma de distribución segmentaria: la distribución articular. «Los núcleos estarían agrupados según los modos funcionales que afectan los grupos de los miembros: extensión, flexión, etc.» Igualmente, BRUSSAUD (7) dice: «los centros motores de la medula espinal no son, hablando propiamente, centros anatómicos, sino centros funcionales».

Así, pues, a pesar de las objeciones de DÉJERINE (8), sostengo que *existen, en el bulbo y en la medula, centros sensitivomotores de distribución segmentaria*, como los centros corticales (9).

(1) *Congrès des neurologistes*, Marsella, 1899. *Revue neurologique*. Mayo 1899. *Leçons de clinique médicale*, 4.ª serie, p. 124.

(2) CROCQ: *Journal de neurologie*, 1899, p. 167, VAN GEHUCHTEN: Discusión del mismo caso (amiotrofia en guante) e *ibidem*, p. 281; CREENNE HAMMOND: *The New-York medical Journal*, 1894, p. 1 *(ibidem*, 1894, p. 116); MARINESCO: *Nouvelle Iconographie de la Salpétrière*, 1897, núms. 1 y 2; HUET y CESTAN: *Revue neurologique*, 1902, p. 1 (amiotrofias en la siringomielia); JOSÉ COLLINS: *The New York medical Journal*, 1895, p. 40 y 98 *(ibidem*, 1894, p. 105).

(3) FLATAU: *Archiv für Physiologie*, 1899, p. 112; desarticulación del brazo diez y seis años antes de la muerte.

(4) VAN GEHUCHTEN y NELLIS: *Journal de neurologie*, 1899, p. 301.

(5) VAN GEHUCHTEN y DE NEEFF: *Le nevroxe*, 1900, t. I, p. 201, DE NEEFF, *Ibidem*, 1901, p. 71.

(6) PARHON y GOLDSTEIN: *Neurologisches Centralblatt*, 1901, p. 932, y *Journal de neurologie*, 1901 y 1902. Véase también, PARHON y POPESCU: *Roumanie médicale*, 1899 *(Revue neurologique*, 1902, p. 907), y Congreso de Pau, Agosto 1904 *(ibidem*, 1904, p. 882 y 883).

(7) BRISSAUD: *Leçons sur les maladies nerveuses*, t. I, p. 383.

(8) DÉJERINE: *Traité* citado *de Bouchard*, p. 790; *Journal de neurologie*, 1902, número 7.

(9) Véase sobre esta cuestión, WILHELM STROHMAYER: *Monatsschrift für Psy-*

γ. *Acción radicular de los centros bulbomedulares y ganglionares inferiores o nucleares*

1.° Sensibilidad

Para comprender la distribución *radicular* de la sensibilidad sobre un miembro y oponerla a la distribución *segmentaria*, como lo demuestra la figura 16, hay que suponer el hombre marchando a gatas, colocando sus miembros en su posición ancestral, o sea colocándolos formando un ángulo de 90° con el eje del tronco y llevando hacia adelante el dedo gordo del pie y el pulgar: las diversas regiones sensitivas (de distribución radicular) están entonces

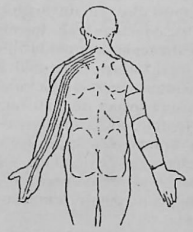


FIG. 16.— A la izquierda, distribución radicular (centros nucleares); a la derecha, distribución segmentaria (centros supranucleares) (según BRISSAUD).

representadas por una serie de bandas paralelas entre sí y al eje del miembro, verticales y perpendiculares a la dirección de la columna vertebral que se halla en posición horizontal. El orden de estas bandas periféricas, de atrás adelante, es el mismo que el orden de los centros ganglionares primitivos.

Haré más lejos (capítulo III, 34) la enumeración de los síntomas radiculares de los diversos pisos de los centros nerviosos. Hay que recordar, para comprender bien todo esto, que los alemanes llaman «segmentario» al modo de distribución que llamamos en Francia «radicular»; relacionando con ello la palabra «segmentario» con un segmento de la medula, mientras que nosotros la aplicamos a un segmento del miembro.

chiatrie und Neurologie, 1900, t. VIII, p. 198 (*Revue neurologique*, 1902, p. 183); ALEXANDER BRUCE: *The scottish medical and surgical Journal*, 1901, t. IX, p. 485; ONUF, *Archiv of Neurol. and Psychopath.*, 1900, t. III, p. 387; LAPINSKI: *Revue neurologique*, 1905, p. 894.

El ganglio es el verdadero centro sensitivo con distribución radicular típica (protoneurona sensitiva inferior); pero no es el único. Las raíces posteriores, penetrando en la médula, encuentran allí otros centros nucleares. Estos centros nucleares están situados por debajo de los centros supranucleares de distribución segmentaria que indiqué más arriba (pág. 246).

2.° Motilidad

Los primeros experimentadores (FERRIER y YÉO, PABLO BERT y MARCACCI) habían creído que las diversas raíces correspondían a las diversas funciones, como la extensión, la flexión... pero los experimentadores ulteriores, especialmente mis colegas LANNEGRACE y FORGUE (1), han demostrado que no es así. «No han podido ver, entre cada raíz motriz y su territorio muscular, más que una correspondencia puramente anatómica o topográfica sin ninguna indicación de la función» (MORAT).

Esta distribución radicular de la motilidad está hoy perfectamente establecida. Nos serviremos de ella al tratar del diagnóstico en altura (34).

Indico aquí solamente, para marcar la analogía con la distribución radicular de la sensibilidad, que (yendo de atrás a delante en la medula y estando el hombre en la posición antes indicada, pág. 250), el cono preside la motilidad del ano y la vejiga; la medula sacra, la de los músculos pósteroexternos del miembro inferior (rotadores hacia fuera, flexores de la pierna y extensores del pie); la medula lumbar, la motilidad de las regiones anteriointernas del miembro inferior (aductores, rotadores hacia dentro, extensores de la pierna). Igualmente, para el miembro superior (MARINESCO), los núcleos de los músculos extensores (anteriores en el hombre) están situados por encima (por delante en el hombre) de los núcleos de los músculos flexores (posteriores en la posición indicada).

El centro motor radicular se encuentra en las astas anteriores de la substancia gris. Es el centro nuclear, situado por debajo del centro supranuclear (de distribución segmentaria) de que he hablado más arriba. Aplicase a estos centros nucleares radiculares la frase de DEJERINE, muy exacta si no se la generaliza demasiado: «las raíces

(1) Véase la tesis de FOURQUE (Montpellier, 1883) y mi artículo «Parálisis» *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, 1884.

anteriores de la medula espinal proceden de núcleos colocados unos sobre otros en toda la altura del eje gris anterior; cada núcleo no da fibras más que a su raiz correspondiente.»

Así, descendiendo de la corteza hacia la periferia, los centros sensitivomotores sucesivos tienen primero una distribución fisiológica (segmentaria); luego se adaptan cada vez más a las necesidades geográficas; de donde nace la distribución anatómica (radicular) de los centros inferiores o periféricos.

Hay que admitir (SANO) hasta en la medula, por debajo de los centros nucleares inferiores de distribución radicular, grupos de neuronas de distribución nerviosa, muscular o *periferica* (1).

b. FUNCIONAMIENTO DEL APARATO SENSITIVOMOTOR

Para estudiar el *funcionamiento* del aparato sensitivomotor, pasaré sucesivamente revista de: α. la acción de contracción con acortamiento y la acción simultánea de relajación con prolongación del antagonista (nervios excitadores e inhibidores de la motilidad); β. las acciones de movilización y de estabilización; γ. la contracción estéril y la fuerza de situación fija; δ. la acción motriz automática en el músculo en reposo (tono).

α. Acción de contracción con acortamiento y acción de relajación con prolongación del antagonista

Nervios excitadores y nervios inhibidores de la motilidad

El funcionamiento más simple del aparato nervioso sensitivomotor está representado por la *contracción* voluntaria de un músculo, como el bíceps, que hace la flexión del antebrazo sobre el brazo: de la región perirrolándica de la corteza cerebral parte la orden de flexión del antebrazo, esta excitación centrífuga sigue las vías indicadas, llega al bíceps del lado opuesto y lo contrae: el músculo *se acorta* y sus puntos de unión se aproximan: el antebrazo se flexiona sobre el brazo.

Pero esto no es todo. Este acto tan simple resulta aún complexo. Al mismo tiempo los músculos extensores del codo se *alargan* y *relajan*. Este alargamiento del músculo antagonista no es mecánico y pasivo, sino activo.

Así, pues, parten al mismo tiempo, del centro cortical, una orden de acortamiento de ciertos músculos y una orden de alargamiento de los otros.

(1) SANO: Comunicación al Congreso de Pau, Agosto 1904. *Revue neurologique*, 1904, p. 876.

Dicho mecanismo se ha demostrado clínica y experimentalmente.

Un enfermo tiene una parálisis completa del músculo recto interno de un ojo y, por consiguiente, este ojo inmovilizado en el ángulo externo de la órbita. Le dais la orden de conducir voluntariamente este ojo hacia la nariz, y no puede hacerlo; pero, con estos esfuerzos voluntarios, imprime cierto movimiento al ojo y, desde el ángulo externo donde estaba fijado, lo conduce hasta la línea media. Este efecto se obtiene por alargamiento voluntario y activo del músculo externo, antagonista del músculo paralizado.

Experimentalmente (1), SHERRINGTON ha hecho la misma demostración en el perro reemplazando la voluntad por la excitación eléctrica de un punto de la corteza: descubre el área motriz del dextrógiro sobre el hemisferio izquierdo; corta a la izquierda el óculomotor común y el patético y no deja en esta órbita externa más que el óculomotor externo (antagonista de la dextrogiración). Se excita entonces la región descubierta de la corteza; el ojo derecho se dirige naturalmente hacia la derecha por la contracción de su recto interno intacto; pero el ojo izquierdo, que no debería seguir el movimiento derecho, ya que su recto interno ha perdido toda relación nerviosa con el cerebro y hasta con el bulbo, se desvía, también, lenta, pero positivamente hacia la derecha. La inervación dextrógira no ha podido llegar a este ojo izquierdo más que por el motor ocular externo, en forma de acción inhibidora o influjo de alargamiento.

Esto es general a todos los músculos y hoy clásico: cada músculo recibe, de dos centros diferentes, una acción nerviosa excitadora y una acción nerviosa inhibidora; así el bíceps recibe una acción nerviosa excitadora del centro de flexión del antebrazo y una acción nerviosa inhibidora del centro de extensión del mismo. Cada centro cortical sensitivomotor tiene bajo su dependencia dos grupos musculares antagonistas y produce una doble acción: acción de contracción con encogimiento de ciertos músculos y relajación con alargamiento sobre el grupo muscular antagonista.

He aquí una noción, bien demostrada, que aplicaremos

(1) MORAT: *Loc. cit.*, p. 618.

constantemente a continuación: todo aparato nervioso motor, hasta el más simple, está compuesto de dos nervios que obran sobre los dos grupos musculares antagonistas y cada músculo recibe dos nervios de acción opuesta. Y así se generaliza y se hace ley general el hecho, conocido ya desde mucho tiempo y que parecía excepcional para el vago y el simpático, de dos nervios de acción opuesta reuniéndose en el mismo músculo.

La ley puede formularse así: 1.°, de cada centro cortical motor parten un nervio excitador y un nervio inhibidor; estos dos nervios se dirigen a músculos diferentes de acción antagonista; así, pues, el nervio inhibidor de un músculo y el excitador de su antagonista pertenecen a un mismo aparato cortical; 2.°, cada músculo recibe dos nervios corticales: uno excitador y otro inhibidor; estos dos nervios vienen de centros corticales distintos.

β. Acciones de movilización y de estabilización

El análisis de la acción motriz no termina con lo que precede. Para analizar el fenómeno *completo* del movimiento articular, hay que tomar un ejemplo menos sencillo: pongo por caso el movimiento de flexión de los muslos sobre la pelvis, o viceversa, o sea, en el individuo acostado, el acto de levantar los miembros inferiores o el acto de incorporarse. Estos dos movimientos parecen producidos por el mismo mecanismo motor: contracción con acortamiento de los músculos flexores (psoas tomado como tipo) y relajación con alargamiento de los extensores (glúteo mayor tomado como tipo).

El fenómeno es en su desarrollo muy diferente, según que el individuo, acostado, levante los muslos sobre la pelvis o se incorpore. Estos dos movimientos pueden hallarse clínicamente asociados y diferentemente modificados por la enfermedad. Un enfermo levantará bien los muslos y no podrá sentarse sobre la cama; en otro, ocurrirá lo contrario. Hay, pues, fuera del mecanismo común a los dos movimientos, otro elemento que varía según que el individuo levante los muslos o la pelvis.

Este elemento de diferenciación es la acción motriz de *estabilización* que se ejerce sobre uno u otro segmento, según se quiera movilizar uno de los dos. Para sentarse sobre la cama no basta acortar el psoas y alargar el glúteo mayor, precisa además *fijar* fuertemente el *miembro inferior* entero sobre la cama, para que el tronco se movilice. Inversamente, si se quieren levantar los miembros inferiores hay que *fijar* el *tronco*, y entonces el mismo acortamiento del psoas con el mismo alargamiento del glúteo mayor levantará los dos muslos en vez de levantar el tronco. Esta acción de estabilización sobre un segmento viene acompañada naturalmente de una acción de desestabilización sobre el otro segmento (que va a movilizarse).

Babinski (1), que ha estudiado muy bien esta acción de fijación o de inmovilización de un segmento y sus trastornos en la hemiplejía orgánica y en la asinergia cerebelosa, localizaba dicha acción de estabilización en los músculos antagonistas a los que se movilizan. «Esta inmovilización del muslo» en el acto de sentarse, dice Babinski, «se obtiene poniendo en actividad los músculos que extienden el muslo sobre la pelvis.»

Primeramente admití, con Calmette, esta manera de ver (2). Creo ahora que es un error.

Sigamos con el mismo ejemplo: cuando el psoas se contrae para hacer la flexión, precisa que el glúteo mayor se alargue; es fatal en ambos casos, tanto si el individuo quiere sentarse como si quiere levantar los miembros inferiores. No es, pues, el glúteo mayor (ni en general los extensores del muslo) el que puede fijar los miembros inferiores sobre la cama. Son los diferentes músculos de la rodilla y de la garganta del pie los agentes de la estabilización de estos miembros; ellos los apoyan fuertemente sobre la cama, en el acto de incorporarse. Cuando, inversamente, el individuo quiere levantar sus miembros inferiores, debe estabilizar el tronco con la masa sacrolumbar, y también con los rectos del abdomen (Cacciapuoti) (3).

Prueba esto el hecho de que cuando dicha fuerza de estabilización del miembro inferior está disminuida y el individuo siente pena al sentarse, se le facilita este acto apretando fuertemente sus rodillas y fijando artificialmente

(1) Babinski. *Société médicale des hôpitaux*, 30 Julio 1897; *Gazette des hôpitaux*, 5 y 8 Mayo 1900; Sociedad de neurología, 9 Noviembre 1899. *Revue neurologique*, 1899, p. 806.

(2) De la flexión del tronco en el decúbito dorsal (acto de sentarse), con Calmette: Sociedad de neurología, 5 Diciembre 1901. *Revue neurologique*, 1901, página 1207.

(3) G.-B. Cacciapuoti: *Annali di neurologia*, 1910, n.° 1.

este miembro inferior que el individuo no puede fijar voluntariamente. GABIEL había ya observado que, en estos casos de debilidad, el individuo consigue sentarse cuando puede tomar con sus pies un punto de apoyo sobre las cubiertas de la cama (1).

Así, pues, es una ley general: para cada movimiento que tenga lugar en una articulación A, además de las acciones nerviosas de acortamiento y alargamiento sobre los músculos que mueven en sentido contrario esta articulación A, existe una acción nerviosa de estabilización o de fijación, que se ejerce sobre los músculos que mueven otras articulaciones vecinas B, C... y al mismo tiempo una acción correlativa de relajación de los músculos estabilizadores o fijadores del segmento que haya que movilizar.

γ. Contracción estéril y fuerza de situación fija

Esta acción nerviosa de estabilización difiere de la otra acción nerviosa motriz desde otro punto de vista: por la naturaleza y los *resultados* de esta contracción misma. Mientras las primeras acciones motrices (de movilización) acarrean un cambio en la longitud del músculo (acortamiento o alargamiento) y, por consiguiente, el desplazamiento de ciertos segmentos del cuerpo, la acción motriz de estabilización aparece como *estéril* desde el punto de vista del efecto visible y no acarrea ningún desplazamiento de los segmentos del cuerpo, no produciendo ni encogimiento ni alargamiento de los músculos.

He aquí una nueva noción fisiológica importante: la acción nerviosa motriz produce en los músculos dos especies de contracción; una contracción *con desplazamiento* del segmento sobre el cual estos músculos obran y otra *sin desplazamiento*. El cuadro XI aplica estos principios al acto de sentarse.

En los casos de que acabo de hablar, la acción de estabilización es *accesoria* o, al menos, no es el fin principal de la orden motriz cortical. En otros casos, esta misma contracción estéril puede ser el *fin* mismo, principal y exclusivo, de la orden cortical. En este último caso, la contracción estéril es *deseada*, mientras que en los primeros era automática e inconsciente.

(1) Volveré a hablar de los músculos de estabilización del tronco cuando se levantan las piernas, en los párrafos (B, 29, *e*) consagrados al diagnóstico diferencial de la hemiplejía orgánica.

Se puede voluntariamente inmovilizar un músculo en todos sus grados de longitud, aun llegando a su máximo (1); y esto con cierta *fuerza*. Es la acción que ejercía enérgicamente Milón de Crotona, cuando, sin romper una naranja o una granada que tenía en la mano, inmovilizaba sus dedos sobre el fruto con una fuerza tal que varios hombres reunidos no podían abrirle la mano. Es a esta fuerza de estabilización o de fijación activa que BARTHEZ (1) llamaba *fuerza de situación fija* (2).

CUADRO XI

LAS DIVERSAS ACCIONES MOTRICES EN EL ACTO DE SENTARSE

		Contracción —	*Relajación* —
Acción	*Con* cambio en la longitud del músculo (acción de *movilización*)	Flexores del muslo sobre la pelvis	Extensores del muslo sobre la pelvis
	Sin cambio en la longitud del músculo (acción de *estabilización*)	Músculos de la rodilla y del empeine del pie	Extensores del tórax sobre la pelvis.

δ. Acción motriz automática en el músculo en reposo. Tono

En la acción motriz voluntaria y consciente hay un elemento automático del que ya he hablado. Pero precisa conocer también una acción nerviosa motriz *automática* fuera de toda contracción voluntaria, o sea durante el *reposo del músculo*.

(1) CHAUVEAU y LAULANIÉ (*Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1901, I, p. 157) han estudiado fisiológicamente este estado de contracción estática voluntaria de los músculos.

(2) BARTHEZ: *Nouveaux éléments de la science de l'homme*, 2.ª edición, 1806, t. I, p. 131. Notas, p. 128.

(3) «Llamamos así (fuerza de la situación fija), según BARTHEZ, la capacidad de parar un músculo a la altura que se quiera y fijarlo en dicha posición con energía». (*Leçons sur les maladies du système nerveux*, t. II, 1879, p. 517). Véase también *Revue scientifique*, 1904, 2.º semestre, p. 33.

Parece contradictorio decir que haya una acción motriz en el músculo en estado de reposo. Es verdad sin embargo: en el músculo en reposo producese cierto grado de actividad motriz automática, que constituye el tono (1).

Es por el tono que el músculo en reposo difiere del músculo paralizado y del músculo cuyo nervio motor se hubiere cortado. El equilibrio o reposo, que estudiaremos en el capítulo IV, es la resultante del tono en diferentes músculos. Cuando un músculo está paralizado, el tono del antagonista, cuyo equilibrio y compensación ha perdido, desplaza el segmento del cuerpo correspondiente y crea la *actitud*, la posición, del miembro paralizado. En los movimientos, los músculos que no participan de la producción del movimiento se hallan en estado de tono. La fuerza de situación fija es el resultado de la acción de la voluntad cortical sobre el tono.

Claudio Bernard ha estudiado la sangre venosa que sale de un músculo, cuando este músculo está en reposo, cuando se contrae y cuando su nervio ha sido seccionado. En el primer caso (músculo en reposo), la sangre venosa es ligeramente negra, el músculo absorbe una cantidad media de oxígeno. En el segundo caso (excitación del nervio motor), la sangre venosa es de un negro intenso, el oxígeno ha desaparecido en mucha mayor cantidad. En el tercer caso (nervio motor cortado, supresión del tono y de la actividad o reposo), la sangre venosa sale roja como la sangre arterial. Midiendo así la actividad del músculo por la intensidad de su absorción de oxígeno y, por consiguiente, de su nutrición, se observa que el tono constituye, en el músculo normal en reposo, un estado de actividad y de nutrición intermediario entre el estado de contracción y el estado de parálisis por la sección de su nervio.

Aparato nervioso del tono

Clásicamente, el tono es considerado como un reflejo *medular* (1); a la rana *espinal* de Brondgeest (cuya medula ha sido seccionada por debajo del bulbo) suspendida por la columna vertebral, se la corta el nervio ciático de un lado; todas las articulaciones de la pata de dicho lado se hallan relajadas y la extremidad cuelga, flácida, mientras la pierna y la pata del otro lado quedan en ligera flexión: el tonus es de origen espinal. El resultado es el mismo si, en vez de cortar el nervio ciático, se seccionan las raíces posteriores correspondientes; por lo tanto, el tono es un reflejo.

(1) Crocq: Comunicado al Congreso de Limoges, Agosto 1901. *Revue neurologique*, 1901.

(2) Gley: *Loc. cit*, p. 1034.

La acción de la medula sobre el tono de los esfínteres es igualmente muy precisa y casi exclusiva en el hombre (en el animal, una parte del tono está bajo la dependencia de centros periféricos).

Esta concepción del tono reflejo *espinal* es justa; pero resulta demasiado restringida, si se quiere hacer de ella una fórmula exclusiva (1). En el otro extremo (superior) del sistema nervioso, los centros corticales tienen cierta influencia sobre el tono; la prueba está en la acción de la voluntad y la acción de ciertas lesiones de la neurona cortical superior sobre el tono. Crocq considera como «exclusivamente cortical» el centro del tono de los músculos voluntarios. Es otra exageración.

Hay centros medulares, centros corticales y, entre ellos, hay también centros del tono intermediarios, en los núcleos de la base y del mesocéfalo (puente, núcleo rojo, cerebelo). La prueba está, tal como lo veremos al estudiar las contracturas (capítulo III, B, 32, *a*), en que la lesión del haz piramidal no se revela clínicamente de la misma manera cuando recae sobre la porción cerebral del haz que cuando recae sobre su porción espinal: en este ultimo caso, hay hipertonía, exageración del tono y contracción aparente. Existe, pues, en esta región basilar, un centro del tono, cuya acción inhibidora parece pasar por la porción espinal del haz piramidal y cuya acción dinamógena llega más allá (trayecto que estudiaremos). Crocq demuestra bien que «en el hombre, los centros de los reflejos tendinosos son basilares». Así, en clínica, los reflejos tendinosos siguen paralelamente el estado del tono.

Resumiendo, el aparato nervioso del tono está formado por tres etapas de centros (como todos los reflejos), ligados entre sí y a la periferia por vías centrípetas y vías centrífugas. Estas etapas van de abajo arriba y son las siguientes:

(1) Congreso de Limoges. *Revue neurologique*, 1901, p. 805, y *Leçons de clinique médicale*, 4.ª serie, p. 112.

1.° Primera etapa (medular) formada por las células de las astas anteriores de la medula y sus análogas en el bulbo (origen llamado real de los nervios craneales motores), vías centrípetas y vías centrífugas ya descritas;

2.° Segunda etapa (basilar) formada por los ganglios basilares y el mesocéfalo (núcleo del puente, núcleo rojo, cerebelo); vías centrípetas ya descritas (vías sensitivas generales), además las vías cinestésicas, que estudiaremos en el capítulo siguiente (37, *a*, *z*); vías centrífugas: haz piramidal y haz prepiramidal o rubroespinal;

3.° Tercera etapa (cortical) formada por la corteza cerebral; vías centrípetas y centrífugas descritas anteriormente, sea en el aparato sensitivomotor general, sea en el aparato de la orientación y del equilibrio.

c. ACCIÓN RECÍPROCA Y SOLIDARIDAD DE LA FUNCIÓN CENTRÍPETA Y DE LA FUNCIÓN CENTRÍFUGA

He hablado separadamente de la transmisión sensitiva y del funcionamiento motor. Pero estas dos funciones han sido *artificialmente* separadas. No hay un aparato nervioso motor, exclusivamente centrífugo, y un aparato sensitivo exclusivamente centrípeto; existe un solo aparato sensitivomotor con vías centrípetas (a las cuales hay que añadir las vías cinestésicas del capítulo siguiente) y vías centrífugas; cuyos dos órdenes de vías se hallan unidos por una estrecha *solidaridad funcional*.

Veremos, en el capítulo siguiente, todas las impresiones cinestésicas que tienen su punto de partida en el aparato motor. Pero, ya desde ahora, puedo afirmar lo muy necesaria que es la sensibilidad para el buen funcionamiento de la motilidad.

Todo movimiento está provocado, regulado y dirigido por una impresión centrípeta; esto es evidente en todos los actos, en el acto reflejo y también en el acto meditado, de apariencia más o menos espontánea. El acto motor de origen psíquico puro es consecuencia de una excitación transmitida del lóbulo prefrontal a la región perirrolándica y, por consiguiente, el acto motor más espontáneo es siempre impuesto por una excitación centrípeta (o sea dirigida hacia los centros perirrolándicos).

Veremos la influencia clínica de las anestesias sobre la motilidad.

Experimentalmente se ha demostrado: 1.°, la influencia de las raíces posteriores sobre la excitabilidad de las raíces

anteriores (HARLESS, CYON, DASTRE, MARCACCI, BELMONDO y ODDI); 2.°, las raíces posteriores tienen cierta influencia sobre la excitabilidad de la corteza cerebral (TOMASINI). Volveré a hablar de estos puntos a propósito de la ataxia, en el capítulo (IV) de la orientación y del equilibrio (45, *a*).

d. RESUMEN DE LA ANATOMO-FISIOLOGÍA DEL APARATO SENSITIVOMOTOR

Las vías periféricas, centrípetas y centrífugas, del aparato sensitivomotor, están formadas por los nervios sensitivos y los nervios motores, separados (nervios craneales) o reunidos (nervios mixtos raquídeos).

Los cuerpos celulares de las neuronas sensitivomotrices están reunidos en cuatro grupos: grupo de neuronas inferiores, grupo de primeras y segundas neuronas de enlace, grupo de neuronas superiores.

1.° En el grupo inferior, las neuronas motrices están notoriamente separadas de las neuronas sensitivas; las primeras tienen su cuerpo celular en las astas anteriores de la substancia gris de la medula y en los núcleos motores bulbares; las segundas, en los ganglios raquídianos y craneales. Estas neuronas son directas con relación a la periferia y a la distribución radicular, o sea en fajas paralelas al eje de los miembros; éstos son los centros nucleares.

2.° Las primeras neuronas de enlace sensitivas se hallan en la substancia gris médulobulbar: son directas para las regiones periféricas cuyos nervios recaen directa e inmediatamente sobre cada una de ellas; pero son cruzadas para las regiones periféricas situadas por debajo de las precedentes y de un dominio medular inferior. Su distribución es segmentaria o sea en segmentos separados unos de otros por líneas perpendiculares al eje de los miembros; éstos son los centros supranucleares.

3.° Las segundas neuronas de enlace ocupan la protuberancia, los cuerpos estriados y los tálamos ópticos; son cruzadas (siempre en relación a la periferia), tanto las motrices como las sensitivas. A este grupo se juntan las neuronas cerebelosas, que se hallan interpuestas sobre una parte de las fibras y forman como un tercer enlace suplementario. (He señalado, de paso, la importancia de este sistema que llega al cerebelo y que ha sido muy bien estudiado por ADAMKIEWICZ.)

4.° Por fin, las neuronas superiores se encuentran en

la corteza de la zona perirrolándica; son cruzadas y de distribución segmentaria.

Cada uno de estos grupos forma un sistema de centros reflejos. Estos actos reflejos son cada vez más complicados a medida que se encuentran en pisos más elevados en el eje encefalocspinal.

En la substancia gris bulbomedular se encuentran los centros de los reflejos elementales. En las masas grises del mesocéfalo, del cerebelo y de la base del cerebro, fórmanse los reflejos más complexos del automatismo inferior, y en la corteza cerebral, los reflejos más elevados del automatismo superior y psíquico.

Por encima de todos estos pisos anatomofisiológicos hay una región más elevada fisiológicamente, donde las impresiones centrípetas se hacen conscientes, por donde llegan a la mentalidad superior y de donde emanan las órdenes espontáneas y libres para las excitaciones centrífugas: es la zona perirrolándica o prefrontal.

El conjunto de estas neuronas y de sus prolongaciones forma un aparato único, cuyas diversas partes (centrípeta y centrífuga) son solidarias y están unidas por una reciprocidad de acción.

Si se analiza y se quiere descomponer este aparato nervioso, se le puede dividir en aparatos diversos para cada articulación, presidiendo cada uno un movimiento dado de dicha articulación y el movimiento opuesto; todo movimiento articular está formado por las acciones siguientes: 1.°, una impresión centrípeta (sensitiva, sensorial o psíquica); 2.°, una acción motriz de contracción, con acortamiento, sobre ciertos músculos; 3.°, una acción motriz de relajación, con alargamiento, sobre los músculos antagonistas de los precedentes; 4.°, una acción motriz, estéril, de estabilización sobre otros músculos de las articulaciones vecinas.

El aparato sensitivomotor no entra solamente en juego para provocar movimientos; en el reposo de los músculos, es el asiento de reflejos importantes que constituyen el tono.

Finalmente, cada hemisferio cerebral dirige la sensibilidad y la motilidad del lado opuesto del cuerpo (con cierta acción, menor, sobre la sensibilidad y la motilidad del lado correspondiente); las partes más altas del hemisferio

dirigen las partes inferiores de la zona periférica, y viceversa.

B) PATOLOGÍA

En el estudio patológico del aparato sensitivomotor, pasaremos sucesivamente en revista: las parálisis, las anestesias, las agnosias, las hipercinesias, los trastornos hiper y para de la sensibilidad y el diagnóstico en altura del sitio de las lesiones.

29 Parálisis

En las *parálisis* estudiaré sucesivamente: *a*) la hemiplejía; *b*) las parálisis cerebrales bilaterales; *c*) las monoplejías; *d*) las paraplejías; *e*) el diagnóstico diferencial de las parálisis orgánicas y de las parálisis neuróticas.

a. HEMIPLEJÍA (1)

La *hemiplejía* es la parálisis de una mitad del cuerpo. Es el signo clásico habitual de una lesión destructiva del aparato sensitivomotor encefálico (reblandecimiento o hemorragia) en el hemisferio opuesto al lado paralizado.

Divido de la manera siguiente el estudio de la hemiplejía: α. análisis clínico; β. los reflejos y el tono en la hemiplejía; γ. los movimientos asociados e imitados, las paracinesias; δ. el diagnóstico y el valor semiológico (sitio y naturaleza de la lesión).

α. *Análisis clínico*

El análisis clínico de la hemiplejía comprende: 1.°, la distribución articulomotriz de la parálisis de los miembros en la hemiplejía parcial; 2.°, los procedimientos de exploración de la parálisis.

1.° Distribución articulomotriz de la parálisis de los miembros en la hemiplejía parcial

Cuando la hemiplejía es completa, total y generalizada a todo un lado, el *análisis clínico* es fácil y poco útil. Es, en cambio, extremadamente importante, desde todos los puntos de vista, cuando la hemiplejía es incompleta, parcial y no ataca, al menos en un mismo grado, a todos los diversos grupos musculares.

He aquí, ante todo, una primera cuestión de alto interés fisiológico; ¿cómo, en estos casos, la parálisis se distribuye

(1) *Centres nerveux*, p. 93 y 116; PEDRO MARIE y LERI: *Nouveau traité de médecine et de thérapeutique de Gilbert et Thoinot*, fascículo XXXI, p. 259; PAVIOT: *Loc. cit.*, p. 892.

en los diversos grupos musculares? Para responder a esta pregunta hay que estudiar, entre las hemiplejías cerebrales, las que son incompletas de momento, las que se hacen incompletas progresivamente y las que están en vías de retroceso o de mejora: en todos estos casos la distribución es *articulomotriz*.

Según Wernicke (1) (1889), en la hemiplejía parcial, la parálisis se halla limitada, generalmente, al miembro inferior, a los flexores de la pierna y del pie: este tipo de parálisis permite, dice, diagnosticar una «lesión córtico-muscular del haz piramidal».

Mann (1) (1895) confirma la misma ley para los miembros inferiores y hace observaciones análogas para los miembros superiores. En estos últimos, los movimientos atacados son: la oposición del pulgar, la supinación de la mano y la rotación del brazo hacia fuera. Mann hace notar que la hemiplejía no ataca músculos aislados, sino conjuntos de músculos asociados por su función (o sea unidades fisiológicas). En apoyo de esta idea, demuestra que, jamás en la hemiplejía, se ve el bíceps paralizado y el largo supinador intacto, o inversamente; estos dos músculos aparecen siempre atacados o ilesos juntamente. Uno de estos músculos está inervado por el músculocutáneo y el otro por el radial. No se hallan ligados sino para su unidad funcional: la flexión del antebrazo sobre el brazo.

El mismo año (1895), Wernicke, en un segundo trabajo, extiende sus conclusiones a ciertas lesiones de la porción espinal del haz piramidal. Flechsig (3), en 1896, hace comprobaciones análogas y, en 1897, Mann confirma sus primeras conclusiones.

En Francia, Clavey (4), en su tesis (1897) hecha en el servicio de P. Marie, y el mismo Pedro Marie (1901) (5) confirman este hecho: la distribución muscular de las parálisis cerebrales incompletas se hace, no por músculo aislado ni por territorio de nervio anatómico, sino por grupo muscular periarticular, individualizado y unificado para el fin fisiológico de su funcionamiento.

(1) Wernicke: *Berliner klinische Wochenschrift*, 1889, t. XXVI, p. 969, y *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1895, t. XXI, p. 47.

(2) Mann: *Volkmann's Sammlung klinischer Vortrage*, 1895, n.° 132 (n.° 12 de la serie V), y *Deutsche Zeitschrift fur Nervenheilkunde*, 1897, t. X, p. 1.

(3) Flechsig: *Gehirn und Seele*, 2.ª edición, 1896.

(4) Eugenio Clavey: *Recherches cliniques sur les groupes musculaires paralysés dans l'hémiplégie d'origine cérébrale*, tesis de París, 1897.

(5) Pedro Marie: Artículo «Hemiplejía». *Traité de médecine et de thérapeutique de Brouardel et Gilbert*, 1901, t. VIII, p. 457.

Déjerine (1) combate esta manera de ver: según él, los músculos se hallan tanto más paralizados cuanto más especializados están en sus funciones, y admite, con Hering, que los músculos se paralizan proporcionalmente a su fuerza normal. Esta teoría no explica los hechos citados más arriba de Wernicke, Mann, Flechsig, Pedro Marie y Clavey. La cuestión de fuerza relativa no puede intervenir cuando se comparan los flexores a los extensores del mismo antebrazo, sino los flexores o extensores de un antebrazo a sus semejantes del lado sano. Si la explicación de Déjerine fuese verdadera, la actitud de los miembros paralizados quedaría normal y, sobre todo, todos los movimientos se hallarían igualmente debilitados: la fórmula del movimiento resulta, pues, la misma. Hay que subrayar, también, que, si existe un tipo de predilección para los hemipléjicos, no es necesario ni constante: se ve también el tipo inverso. Así Gros (2) ha observado una parálisis limitada del pulgar y del índice, y Lépine (3), una parálisis de los movimientos de todos los dedos, salvo del pulgar. En estos casos la explicación de Déjerine es inaplicable; no puede, pues, generalizarse.

Redlich (1902) hace intervenir la acción de la pesantez: los músculos flexores o extensores de cada articulación conservarían un grado de parálisis más o menos grande, según que, en las actitudes más habituales, su acción estuviera más o menos compensada o, al contrario, entorpecida por la pesantez (Pedro Marie y Leri). Si esto se hallara demostrado, no sería, en todo caso, contradictorio a la ley de la distribución articulomotriz; explicaría solamente el predominio de la parálisis sobre un grupo articulomotor más que sobre otro.

He vuelto a emprender esta cuestión en mi trabajo sobre los nervios articulomotores (4) (1903) y he analizado cuidadosamente un caso curioso de hemiplejía, que se agravó en un principio progresivamente, y luego ha curado.

(1) Déjerine: *Traité* citado *de Bouchard*, 1901, p. 795 y 483.

(2) Gros: *Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, 1880, p. 769.

(3) Lépine: *Revue de médecine*, 1883, p. 569.

(4) Los nervios articulomotores de los miembros. *Revue de médecine*, 1903, p. 85.

mejorando también progresivamente. Determinando con mucha exactitud los grupos musculares sucesivamente atacados y sucesivamente libertados, he demostrado que estos grupos correspondían siempre, no a los nervios de los anatómicos o a sus ramas, sino a unidades funcionales, a movimientos simples de tal o cual articulación.

Esto es una aplicación y una demostración de la ley enunciada más arriba (pág. 244) de que los centros motores corticales tienen una distribución periférica articulomotriz. Para dicho caso particular, esta ley puede formularse así: *en la hemiplejia cerebral incompleta, la parálisis se distribuye, no sobre ciertos nervios o músculos, sino sobre ciertos grupos funcionales articulomotores.*

Establecido esto, he aquí los tipos más frecuentemente observados de la hemiplejía parcial: 1.°, en el miembro inferior (Wernicke), flexores de la pierna y del pie (los extensores de la pierna y del pie y los flexores del muslo conservan bastante fuerza para permitir la marcha); los músculos atacados son los que Mann llama músculos para acortar el miembro inferior. Según Clavey y Pedro Marie, los músculos más atacados son los de la rotación y los flexores del miembro inferior. Según Schüller, la aducción de la cadera se halla más alterada que la abducción; — 2.°, en el miembro superior (Mann): oposición del pulgar, supinación de la mano y rotación del brazo hacia afuera; según Clavey y Pedro Marie: oposición del pulgar, elevación hacia fuera, hacia delante o hacia atrás, y rotación externa del miembro superior.

Estos no son más que tipos frecuentemente observados; se observan también tipos inversos.

Yo añado que, por regla general, el miembro inferior es menos atacado que el miembro superior y se alivia y cura más rápida y completamente.

2.° Procedimientos de exploración

En el estudio de los procedimientos de exploración seguiremos el orden siguiente: 1.°, reglas generales; 2.°, examen de la marcha; 3.°, del acto de empinar el cuerpo sobre la punta de los pies; 4.°, examen en el decúbito dorsal; 5.°, motilidad del lado sano; 6.°, lengua; 7.°, facial; 8.°, músculos de funciones bilaterales sinérgicas; 9.°, laringe (1).

(1) Este párrafo se completará con el (7) consagrado más adelante al diagnóstico y al valor semiológico de la hemiplejía.

1. Reglas generales

Según lo antes dicho, hay que estudiar, en todo paralítico, sucesivamente cada articulación y, para cada articulación, cada movimiento simple y, para cada movimiento simple la fuerza de contracción o de movilización del individuo y su fuerza de resistencia o de estabilización (1).

Así, si el enfermo sufre al sentarse, procuraís facilitarle el acto haciendo presión sobre las rodillas; si resulta así, prueba que el individuo es débil de los músculos flexores de la rodilla y del pie (estabilización); si, por el contrario, el enfermo no puede sentarse en estas condiciones es porque es débil de los flexores del muslo sobre la pelvis. Cuando, estando el individuo sentado, se procura bajar el muslo que él conserva levantado (prueba de Pedro Marie), puede juzgarse de la fuerza de estabilización de los flexores del muslo.

En el codo, precisa separada y sucesivamente: 1.°, hacer levantar el antebrazo voluntariamente, oponiendo el médico resistencia al movimiento; 2.°, hacer mantener el antebrazo en flexión sobre el brazo, procurando el médico forzarlo a la extensión; 3.° y 4.°, volver a practicar las dos mismas pruebas para los dos extensores del antebrazo sobre el brazo. Igualmente, para la rodilla: los movimientos de flexión de la pierna (como los movimientos de extensión del muslo) no pueden examinarse sino estando el enfermo en decúbito lateral o ventral.

Babinski (2) ha insistido sobre el hecho de que hay que estudiar la fuerza de estabilización separada y sucesivamente en el equilibrio estático y en el equilibrio cinético, es decir, en reposo y en movimiento. En ciertos casos patológicos puede haber disociación de esta estabilización volitiva, hallándose la estabilización cinética disminuída y, en cambio, la estática exaltada; es lo que ocurre principalmente en la catalepsia; es el caso inverso del equilibrio del velocípedo, que es cinético y no estático.

Babinski ha indicado el medio de estudiar esta fuerza de estabilización volitiva en el reposo: estando el individuo que se ha de examinar tendido sobre el dorso, se le pide

(1) Sobre la dinamometría, véase Alfonso Baudouin y Enrique Français: Sobre la medida de la fuerza muscular en los diversos segmentos del cuerpo; descripción de un nuevo aparato dinamométrico. *Revue neurologique*, 1911, t. I, p. 469.

(2) Babinski: Sociedad de neurología, 15 Mayo 1902; *Revue neurologique*, 1902, p. 470.

que haga la flexión de los muslos y las piernas (posición ginecológica u obstétrica) y se observa el grado y la duración de la inmovilidad que puede conservar (1).

2. Examen de la marcha

Se debe examinar en el hemipléjico la marcha en sus diversas formas: marcha ordinaria (hacia adelante y hacia atrás), media vuelta y marcha de lado.

Marcha hacia adelante

Es bien conocido el paso clásico del hemipléjico: el brazo más o menos pegado al cuerpo, la pierna describiendo a cada paso un arco... La existencia de contracturas modifica esta marcha.

Debe tenerse en cuenta el elemento psíquico, sobre el cual volveré a insistir y que puede trastornar y desnaturalizar la marcha natural del paralítico (*disbasia neurótica posthemipléjica*).

Hay que distinguir el paso del hemipléjico del paso del parapléjico y de la marcha a pequeños pasos que estudiaré más adelante (*b*, β).

Hay que distinguir también todas las complicaciones del paso que acarrean los movimientos posthemipléjicos, tales como el temblor, la ataxia, etc., que estudiaré también (capítulo IV, B, 45, 46, 47 y 48).

Marinesco (2) (1899) ha analizado la marcha de los hemipléjicos por medio del *cinematógrafo*; «hace notar que el dorso de los hemipléjicos va más o menos inclinado hacia adelante, sobre todo durante el período de doble apoyo en que la pierna sana es anterior; insiste sobre la frecuencia de una escoliosis de convexidad vuelta hacia el lado sano y señala la existencia de un pliegue lateral lumbar del lado correspondiente al hemipléjico, visible sobre todo al fin del paso anterior de la pierna paralizada» (Pedro Marie y Leri).

En el paso hacia adelante, hay que observar el miembro paralizado sucesivamente en función de progresión (movimiento pendular de atrás adelante) y en función de apoyo (oscilando la pierna sana hacia adelante). En el primer caso se estudia el estado de los flexores del muslo sobre la pelvis (proyección del miembro hacia adelante), de la pierna sobre el muslo y del pie sobre la pierna (levantamiento de la punta del pie). En el segundo caso se estudia principalmente la acción de los extensores (del muslo y, al final, del pie). Volveré a hablar más adelante del movimiento de alzar el cuerpo sobre la punta del pie. — En otros términos, en el primer estado (progresión del miembro paralizado) se estudia, sobre todo, *el aparato de encogimiento* (Mann) del miembro, mientras que, en el segundo caso, se estudia principalmente *el aparato de alargamiento* de este mismo miembro.

(1) Volveré a hablar de este examen y especialmente de la *odiadocinesia* a propósito del cerebelo (capítulo IV, B, 49, β).

(2) Marinesco: *Semaine médicale*, 1899, p. 225.

Media vuelta

Si se hace dar media vuelta a un hemipléjico (orgánico) que anda, se apoya unas veces sobre el lado enfermo y otras sobre el lado sano (L. J. Kidd, 1904) (1); esto depende de los casos y de la forma de la parálisis: gira sobre el lado sano si los músculos del eje (aparato de alargamiento) son los más paralizados, y gira sobre el lado paralítico cuando, inversamente, los músculos más atacados son los de la progresión (aparato de encogimiento).

Marcha hacia atrás

En la marcha *hacia atrás* el tiempo de oscilación en el miembro paralizado es el mismo que en la marcha hacia adelante. Cuando el miembro paralizado se proyecta hacia atrás, lo que se estudia mejor es la extensión del muslo y del pie (que levanta el talón).

Marcha de lado

En la marcha *de lado* (2) (Schüller), el miembro en cuyo sentido se anda mueve en abducción su muslo y alza el borde externo del pie; el otro miembro, que sigue, mueve recíprocamente en aducción el muslo y alza el borde interno del pie. Estos son, pues, los movimientos articulares que convendrá analizar en un hemipléjico.

Como indica Schüller, se coloca el individuo de cara mirando hacia adelante y permaneciendo rígido; se le hace andar sucesivamente hacia el lado paralizado y hacia el lado sano. Por regla general, en el hemipléjico la marcha hacia el lado paralizado no difiere esencialmente de la marcha normal, mientras que la marcha hacia el lado sano está trastornada: en este último caso se ve y se oye el pie enfermo rozar el suelo con el borde interno. He observado también el tipo inverso, que es, por cierto, mucho más raro.

(1) L.-J. Kidd: *Review of neurol.*, 1904, p. 742 (Pedro Marie y Leri).

(2) Arturo Schüller: *Neurologisches Centralblatt*, 1903, p. 50; Campbell y Crouzon: Sociedad de neurología, 5 Febrero 1903. *Revue neurologique*, 1903.

En el primer caso (tipo clásico de SCHÜLLER), la parálisis recae principalmente sobre los aductores del muslo y los que levantan el borde interno del pie (músculos peroneos posterior y anterior). En el segundo caso (tipo invertido, más raro) la parálisis recae principalmente sobre los abductores del muslo (glúteos medio y menor) y sobre los que levantan el borde externo del pie (peroneo anterior, extensor común de los dedos del pie).

3. Movimiento de levantamiento sobre la punta de los pies

La existencia de estos dos tipos opuestos refuta la teoría de SCHÜLLER, que atribuye los caracteres de la marcha de lado en el hemipléjico al alargamiento del miembro enfermo por parálisis del aparato de encongimiento de MANN (1).

Entre los movimientos articulares que precisa estudiar en los hemipléjicos existe uno cuyo mecanismo es más discutido que los otros: es el movimiento de levantarse sobre la punta de los pies. Se puede consultar respecto a esta cuestión un largo trabajo de CASTEX (2) que cita y discute veintitrés memorias, entre las cuales se encuentra una muy importante de mi colega IMBERT (3).

Es particularmente curioso ver lo difícil que resulta ponerse de acuerdo sobre el género de esta palanca (la cuestión es discutida todavía por algunos sabios). Así, según WEBER (1846), es una palanca de segundo género; en 1883, según DOLLIOT, se trataba de una palanca del primer género, y según MICHEL, del segundo; según BEDART (1892) y EWALD (1895-1896), es del primero; según FISCHER, HERMANN (1896), BERGONIÉ (1897), es del segundo; según IMBERT (1900), es del segundo y del tercero; según CASTEX (1901), del primero.

Lo que engendra la dificultad y explica las discusiones, es que en este movimiento entran en juego dos articulaciones: 1.°, la articulación tibiotarsiana; 2.°, la articulación metatarsofalangiana; en una y otra hay extensión.

Los músculos en actividad para cada una de estas articulaciones son los siguientes: 1.°, articulación tibiotarsiana: *a*) contracción con acortamiento: triceps sural (IMBERT ha mostrado un enfermo con una doble fractura antigua del calcáneo, que no podía andar más que apoyándose sobre los talones, resultándole la marcha sobre la planta del pie sumamente dolorosa: contracción del triceps sural); *b*) relajación con alargamiento: flexores del pie (tibial anterior); *c*) estabilización de los músculos de la rodilla: extensores de la pierna para hacer posible la acción de los gemelos; 2.°, articulaciones metatarsofalangianas: *a*) contracción con acortamiento: extensores de los dedos del pie; *b*) relajación con alargamiento: flexores de los dedos del pie; *c*) estabilización: flexores del pie (tibial anterior), que, después de relajación, se endurecen y ayudan al triceps sural a levantar la articulación tibiotarsiana, y músculos de las articulaciones tarsometatarsianas, peroneos laterales (peroneo lateral largo).

4. Examen en el decúbito dorsal

Se debe examinar también el hemipléjico echado sobre el dorso: se le hace sucesivamente sentar sobre un asiento y levantar las piernas.

Acto de sentarse

En un trabajo que analizaremos al estudiar el diagnóstico diferencial entre la hemiplejía orgánica y la hemiplejía neurótica, BABINSKI se ha ocupado del *acto de sentarse* el hemipléjico: cuando el individuo, acostado sobre la espalda con los brazos cruzados sobre el pecho, quiere incorporarse, el muslo del lado paralizado hace flexión y el talón se desprende del suelo (plano de la cama), mientras que en el lado sano el miembro inferior queda inmóvil (o bien la flexión del muslo y el movimiento de alzar el talón aparecen más tarde y menos marcados); al mismo tiempo el hombro del lado sano se lleva hacia adelante. Se experimenta lo mismo cuando el individuo, hallándose sentado, quiere acostarse bruscamente.

El fenómeno tiene valor si se produce de un lado solamente; no se le observa más que en la hemiplejía incompleta, cuando el miembro no se halla completamente paralizado y funciona en cierta medida.

Esta prueba, puede decirse mide la fuerza de estabilización del miembro inferior en el acto de sentarse.

(1) Estudiando la marcha de lado, CACCIAPUOTI (Primer Congreso italiano de neurología, 8 Abril 1908, y *Annali di neurologia*, 1909, p. 71 *Revue neurologique*, 1909, p. 186, y 1911, t. I, p. 87) concluye: «en la hemiplejía orgánica de los adultos, cuando no existe posición viciosa por el hecho de la permanencia prolongada en la cama, el tipo de la marcha lateral es el de SCHULLER. — En los otros casos, cuando hay flacidez, interrupción del desarrollo (hemiplejía infantil) o contracción viciosa de la pierna paralizada, el tipo de la marcha de lado es el de GRASSET o un tipo intermediario».

(2) CASTEX: *Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1901, p. 349.

(3) IMBERT: *Ibidem*, 1900; p. 11; Sociedad de ciencias médicas, 26 Julio 1903; *Montpellier médical*, t. XVII, p. 278.

Acto de levantar los miembros inferiores

Con GAUSSEL (1) hemos estudiado el acto en el cual el hemipléjico levanta los miembros inferiores, y hemos indicado un signo nuevo que ha sido desde entonces objeto de numerosos trabajos (2).

A un hemipléjico orgánico que esté echado de espaldas, con los brazos cruzados encima del pecho y las piernas un poco separadas, se le indica que levante una de ellas: lo hace; luego la otra: también lo ejecuta; pero no puede levantar las dos a la vez; abandona sus dos piernas sobre la cama y hace esfuerzos que producen un levantamiento sucesivo, pero siempre aislado, de cada miembro inferior, sin conseguir alzar nunca los dos a la vez, y si llega a conseguirlo, alza mucho menos el miembro paralizado que el sano. Así, pues, hay *posibilidad de levantar aisladamente el miembro paralizado con imposibilidad de levantar los dos miembros inferiores a la vez*, o, en todo caso, dificultad y retardo muy acentuados al levantar el miembro paralizado junto con el otro. Otro procedimiento puede determinar este signo en un hemipléjico: se indica al individuo que levante la pierna paralizada y que la mantenga en el aire: obedece. Mientras la conserva en esta posición, levanta el mismo médico la pierna sana del enfermo, e inmediatamente la pierna paralizada cae sobre la cama; no puede continuar levantada cuando la otra ha abandonado el plano de la cama.

He qui la explicación que hemos propuesto con GAUSSEL: cuando se levanta un solo miembro inferior, se establece, como punto de apoyo, el tronco y el otro miembro inferior, mientras que, si se levantan los dos a la vez, no queda como punto de apoyo más que el tronco. Como se

(1) Un signo de parálisis orgánica del miembro inferior: posibilidad de levantar aisladamente el miembro paralizado con imposibilidad de levantar al mismo tiempo los dos miembros inferiores (con GAUSSEL). *Revue neurologique*, 1905, p. 881, y Sociedad de neurología, 7 Marzo 1907. *Ibidem*, 1907, p. 253.

(2) Z. BYCHOWSKY: *Neurologisches Centralblatt*, 1907, t. XXVI, p. 154, y *Revue neurologique*, 1907, p. 1070. ALBERTO GRAMEGNA: *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, 1908, p. 116 (*Revue neurologique*, 1909, p. 1381); NOÏCA y COHEN: *Journal de neurologie*, 1907, p. 22; HOOVER: *The Journal of the american association*, 1908, t. LI, p. 746 (*Revue neurologique*, 1909, p. 142); LHERMITTE: *Semaine médicale*, 25 Noviembre 1908; GAUSSEL: *Montpellier médical*, 3 Enero 1909; PEDRO PICHON: *Sur quelques signes ou symptômes nouveaux de l'hémiplégie organique*, tesis de Burdeos, 1910-1911, n.º 48; PEDRO MARIE y ANDRÉS LERI: *Traité* citado *de Gilbert et Thoinot*, 1911, p. 352; RAIMISTE: *Revue neurologique*, 1911, p. 78; CACCIAPUOTI: *Revue neurologique*, 1911, p. 416; NOICA: *Revue neurologique*, 1911, p. 418.

ve, pues, para este último movimiento precisa más fuerza que para el primero en la contracción de los flexores del muslo sobre la pelvis, y en la estabilización del tronco sobre la cama. Por esta razón la prueba que proponemos descubre una disminución de fuerza, una paresia: origen del signo descrito.

Nuestra memoria había aparecido el 15 de Septiembre de 1905; el 15 de Febrero de 1907, BYCHOWSKI publicó una nota sobre el mismo fenómeno (*Ersatzphänomen*), que había observado independientemente de nosotros, ya que sus primeras comprobaciones fueron hechas cuatro años antes en el servicio de ZIELINSKI, y el cual en 1905, cuando la aparición de nuestro trabajo, se hallaba en la Manchuria ocupado en cosas muy distintas de la *medizinische Journalistik*. Este autor confirma completamente nuestras conclusiones sobre el valor de este signo de hemiplejía cerebral orgánica. Le da solamente distinta explicación: cuando hay, dice, una lesión orgánica en un hemisferio, el otro suple al primero y ejerce entonces una acción homo y contralateral; cuando el enfermo no levanta más que un miembro inferior a la vez, todo el influjo nervioso de este hemisferio sano recae sobre dicho movimiento; cuando el enfermo levanta al mismo tiempo los dos miembros inferiores, el mismo influjo nervioso se reparte entre los dos miembros, y, por consiguiente, produce resultados menos intensos. He procurado (30 Marzo 1907) refutar esta manera de ver, conservando nuestra primera explicación.

En 1908, HOOVER, de Cleveland, ha dado a conocer un signo que se aproxima mucho al nuestro: el hemipléjico, acostado, como hemos dicho, ejerce sobre la cama, con el talón del lado paresiado, una presión menos fuerte cuando levanta la pierna sana, que la que ejerce con el talón sano cuando quiere levantar la pierna paralizada. Puede comprobarse el fenómeno con la vista juzgando por el hundimiento de la cama producido por el esfuerzo del talón o colocando la mano debajo de éste. LHERMITTE confirma las investigaciones de HOOVER y piensa que es éste un buen signo de hemiplejía.

PEDRO PICHON (4 Enero 1911) confirma las conclusiones precedentes sobre nuestro signo y el de HOOVER. PEDRO MARIE y ANDRÉS LERI los dan igualmente como verdaderos signos de la hemiplejía. RAÏMISTE (30 Enero 1911) ha

estudiado nuestro signo, que comprueba en sus hemipléjicos; pero le da una interpretación diferente de la nuestra y de la de Bychowski.

Cacciapuoti (15 Abril 1911) añade los rectos mayores del abdomen a la masa sacrolumbar como músculos de estabilización del tronco y concluye luego: «con esta modificación, la interpretación de Grasset me parece la mejor; debe preferirse a la de Bychowski y a la de Raïmiste, que es la última propuesta».

Finalmente Noïca, quien, desde 1907, se había adherido a Conu en la interpretación de nuestro signo, admite, en un trabajo muy reciente (15 Abril 1911), que Raïmiste, «después de sus excelentes opiniones sobre el mecanismo de este signo, llega por desgracia, por razonamiento más que por los hechos, a una falsa conclusión».

Creo, por lo tanto, poder mantener en definitiva este signo y su interpretación, tal como los expusimos, con Gaussel, en 1907.

5. Motilidad del lado sano (1)

Para practicar el análisis clínico completo de una hemiplejia, es necesario saber que en ciertos casos la *motilidad del lado sano* puede ser alcanzada a su vez.

Estos síntomas del lado sano, ya señalados por Brown Séquard, derivan de causas diversas, de las que algunas deben ser eliminadas en el hemipléjico verdadero y clásico: casos de hemiplejia bilateral, que estudiaremos más adelante (*b*, *α*); casos de lesión difusa de la medula (mielitis esclerosa transversal) consecutiva a la lesión descendente del haz piramidal; trastornos en el funcionamiento del lado sano debidos a la apraxia, que estudiaremos más adelante (capítulo IV, B, 45, *b*). Finalmente, es necesario eliminar también los trastornos en el lado sano de origen psíquico, fenómenos nerviosos posthemipléjicos, de los que vamos a tratar ahora.

Fenómenos psiconeuróticos posthemipléjicos (2)

Publiqué en 1894 la historia de un hemipléjico, que, en ciertas circunstancias de acción psíquica, estaba dominado por una fobia de la marcha que le producía angustia, le hacía sudar mucho y le privaba de avanzar, mientras que, en otras condiciones, marchaba regularmente (como un hemipléjico muy mejorado). Mirallié publicó en 1898 un caso análogo, y el hecho es hoy por todos admitido. Estos enfermos no están dominados sólo por el miedo de caer; padecen una verdadera neurosis superpuesta a la lesión cerebral: asociación neuroorgánica, *psiconeurosis posthemipléjica*.

(1) L'action motrice bilatérale de chaque hémisphère cérébral. *L'année psychologique*, 1905, t. IX, p. 434; Pedro Marie y Jorge Guillain. *Revue de médicine*, 1903, página 798. Gignat: tesis de Burdeos; Faure: tesis de Lyón.

(2) Basophobie ou abasie phobique chez un hémiplégique; hémineurasthénie posthémiplégique. *Semaine médicale*, 1894, n.° 46. *Leçons de clinique médicale*, 2.ª serie, p. 591; Mirallié; Congreso de Angers, 1898; *Revue neurologique*, 1898, página 587.

Además de los citados, existe todavía un grupo de casos en los que se han comprobado trastornos de la motilidad del lado sano del hemipléjico. No hablo aquí de la exageración de los reflejos tendinosos y del clonus del pie del lado sano, observados por distintos autores (Westphal, Dejerine, Brissaud). Ya demostré también (tesis de Germain) que la arterioesclerosis de los centros nerviosos y de la medula anterior especialmente (lesión muy frecuente en los hemipléjicos) produce la exageración bilateral de los reflejos tendinosos.

Acción motriz bilateral de cada hemisferio

Estos son hechos sobre los que Pitres (1882) y su discípulo Dignat llamaron primeramente la atención: el miembro inferior del lado sano, en un hemipléjico, ha perdido el 50 por 100 de su fuerza, y el miembro superior sano, el 38 por 100. Friedlaender ha confirmado estos hechos y añadido que en la hemiplejia derecha la diminución de la fuerza del miembro superior izquierdo (sano) es mayor que la del miembro superior derecho en la hemiplejía izquierda. Pitres atribuye esta participación del lado sano en el trastorno funcional a la disposición, señalada anteriormente (pág. 243), de los haces piramidales, al carácter incompleto de su entrecruzamiento; ya que las fibras piramidales procedentes de un hemisferio se distribuyen en proporción variable, por una parte, en la medula del lado opuesto (de ahí la hemiplejía cruzada), y, por otra parte, en la del mismo lado, no solamente en el territorio del haz piramidal directo, sino también en el territorio del haz piramidal cruzado.

Esta explicación ha sido discutida (Pedro Marie y Andrés Leri) con argumentos anátomopatológicos; quienes afirman que la mayoría de los casos con trastornos notables del lado sano, pertenecen a la hemiplejía bilateral. Pero no deja tampoco de ser verdad, desde el punto de

vista fisiológico, que *cada hemisferio cerebral posee una acción motriz bilateral.*

Esto constituye, por otra parte, una aplicación más de la ley según la cual los centros corticales están definidos por los actos fisiológicos ordinarios de la vida normal. Existen, en estado fisiológico, movimientos bilaterales de los miembros, simultáneos y sinérgicos, que parecen probar una acción motriz bilateral de cada hemisferio. Tales son: los movimientos simultáneos de una pierna y de un brazo opuesto en la marcha, los movimientos de circunducción simultánea de las dos manos alrededor de la muñeca o del codo; los dos miembros inferiores obran simultánea y sinérgicamente en la marcha.

Por otra parte, estudiaremos más adelante (pág. 293) los movimientos asociados (sincinesias) en los hemipléjicos: estos enfermos pueden efectuar, con el miembro paralizado, a condición de que el miembro sano actúe también, movimientos que no podrían verificar con sólo el miembro paralizado: es verisímil, por lo tanto, que sea con el hemisferio sano que el enfermo los efectúe en aquellos casos.

Los hechos observados por PITRES y DIGNAT se pueden añadir, por lo menos parcialmente, a este grupo.

Creo, por lo tanto, que, sea cual fuere la teoría por la que se llegue a la explicación de estos hechos (haz piramidal no entrecruzado, acción del cuerpo calloso...), el hecho fisiológico persiste: *cada hemisferio posee una acción motriz bilateral*; y, por consiguiente, en toda hemiplejía, es preciso estudiar con cuidado el estado de motilidad del lado sano.

6. Lengua

Cuando la *lengua* participa de la hemiplejía, la punta es proyectada hacia el lado paralizado a causa de la acción, no compensada, del geniogloso, que permanece sano.

7. Facial (1): Caracteres generales de la parálisis del facial

El *facial* (facial inferior y parte anterior o rolándica del facial superior) se distribuye por los músculos superficiales de la cara: cigomático, elevador de la comisura o cuadrado del labio superior, triangular de la nariz (ramos

(1) FERÉ: *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1898, t. XI, p. 147; MIRALLIÉ: *Archives de neurologie*, 1899, t. VII, p. 1; DELIOSÉ: *Contribution à l'étude de l'état du facial supérieur dans l'hémiplégie cérébrale de l'adulte*, tesis de Paris, 1899; JUSTIN CALMETTE: *Le facial supérieur dans l'hémiplégie cérébrale. Le double centre cortical du facial supérieur*, tesis de Montpellier, 1900; JULES SOURY: *Loc. cit.*, p. 1707; VAN GEHUCHTEN: *Loc. cit.*, t. II, p. 121.

cigomáticos); — buccinador y orbicular de los labios (ramos bucales); — músculos del labio inferior y del mentón; — frontal y superciliar (ramos frontales) y orbicular de los párpados (ramos palpebrales).

De esta distribución anatómica, es fácil deducir la sintomatología de la parálisis del facial: la comisura labial del lado enfermo se deprime, el surco labiogeniano es más oblicuo o profundo que el del lado sano; «a veces toda la boca se dirige en su totalidad hacia el lado sano». En los casos más ligeros, la línea de contacto de los labios puede ser comparada (CHARCOT) a un punto de exclamación, cuya extremidad más delgada se dirige hacia el lado paralizado (1).

Las desviaciones se exageran por todos los movimientos de la cara, la sonrisa, la risa, las muecas, el acto de silbar, de soplar... Cuando el individuo abre extensamente la boca, toma la forma de un óvalo de ejes oblicuos cuya extremidad mayor corresponde el lado sano (*desviación oblicua oval* de PITRES y DEPIERRIS) (2).

Si la mejilla participa también de la parálisis, el enfermo «fuma en pipa»; no puede hinchar las mejillas, como tampoco silbar, soplar, se le escapan los líquidos por la comisura paralizada... Según CARLOS FÉRÉ, los músculos elevadores de los labios estarían de ordinario más paralizados que el orbicular de los mismos.

Si el ramo del orbicular de los párpados está completamente paralizado, se produce la *lagoftalmia*: cuando el enfermo quiere cerrar los dos ojos, o cuando duerme, permanece entreabierto el ojo del lado paralizado. En los

(1) Desde LONGET (1838) se admitía que la inervación motriz del velo del paladar procedía del facial. Pero hoy, gracias a los trabajos de VOLKMANN, CHAUVEAU, VULPIAN, BEEVOR y HORSLEY, se admite que la fuente de esta inervación es el vagoespinal. Excepto el peristafilino externo (frigémino), todos los músculos del velo reciben su movimiento del nervio faríngeo del neumogástrico (RETHI) y la mitad inferior del núcleo dorsal del vago (VAN GEHUCHTEN). - La clínica (KÖSTER) y la anatomía patológica (LEMOYEZ) demuestran la independencia absoluta de la parálisis palatina y de la parálisis facial. Las observaciones de síndromos de AVELLIS, de SCHMIDT, etc., son la prueba clínica de la inervación del velo del paladar por el vagoespinal (LUCIANO PANIES: *Le facial et l'innervation motrice du voile du palais*, tesis de París, 1906, n.° 268). — Véase (p. 284) el *síndrome de Avellis*.

(2) PITRES: *Traité de médecine et de thérapeutique de Brouardel et Gilbert*, t. X, p. 113; DEPIERRIS: *La déviation oblique ovalaire de la bouche dans l'hémiplégie faciale*, tesis de Burdeos, 1902-1903.

casos más ligeros, el enfermo cierra bien los dos ojos juntos, pero no puede cerrar aisladamente el ojo del lado paralizado; y, cuando los mantiene voluntariamente cerrados, resiste menos del lado paralizado la tracción del pulgar del médico que se esfuerza en abrirlos.

El facial superior en la hemiplejía cerebral

La forma completa de parálisis del facial superior (con lagoftalmia) sólo se observa en las parálisis *periféricas* del facial, es decir, cuando este nervio está atacado a partir y por debajo de su núcleo mesocefálico llamado origen real. Cuando la lesión se refiere, al contrario, a las vías centrales (hemisféricas) del facial, producense los mismos signos que en la parálisis del facial inferior, mientras que el facial superior *parece* estar primero intacto: el enfermo cierra bien y simultaneamente los dos ojos. Se ha llegado a convertir esta integridad aparente del facial superior en un signo del origen cerebral de la parálisis (Récamier).

En realidad, esta integridad no es absoluta en estos casos: el enfermo no puede cerrar aisladamente el ojo del lado paralizado (Potain): es el *signo del orbicular* o signo de Revilliod (1) (y su discípulo Boïadjew). Es necesario, como se comprende, para que este signo tenga valor, asegurarse de que antes del ataque el individuo sabía cerrar aisladamente este ojo. Existe también en estos enfermos una resistencia menor del párpado paralizado a la abertura forzada: signo de Legendre (2). Clavey añade que los hemipléjicos experimentan casi igual dificultad en abrir que en cerrar aisladamente el ojo del lado paralizado (volveremos a tratar en el capítulo VII de esta cuestión de las parálisis óculomotrices unilaterales en la hemiplejía cerebral).

Pugliese y Mila (1896), Mirallié (1898) demostraron que el aspecto de las arrugas no es el mismo en ambos lados de la frente: la ceja está más baja del lado paralizado; cuando el enfermo quiere imprimirle movimientos, éstos son menos extensos y más lentos que en la del lado sano...

En resumen, la ley clínica queda establecida: el facial

(1) Bard: *Lyon médical*, p. 218.

(2) Dhoste: *Le signe de Révillod et le signe de Legendre dans l'hémiplégie faciale d'origine centrale*, tesis de Burdeos, 1901.

superior no permanece intacto en bastantes casos de hemiplejía cerebral; pero siempre está menos atacado y de diferente manera que en la parálisis periférica del facial: es una parálisis latente y ligera, bien distinta de la del facial inferior en el mismo caso.

Teorías diversas

De este hecho se han dado explicaciones diversas.

Para Vulpian, todas las fibras del facial no se entrecruzan, siendo directas las del orbicular de los párpados. Pero entonces debería haber, en la hemiplejía, una parálisis directa del orbicular.

Según Larcher, el facial no es la sola fuente de inervación del orbicular: el gran simpático intervendría también (Claudio Bernard) y, por su acción persistente, explicaría la integridad relativa del movimiento palpebral. Pero en este caso esta misma integridad relativa debería observarse en la parálisis periférica del tronco del facial.

Según Broadbent, Charcot, Mirallié y la mayoría de los neurólogos clásicos, la integridad del orbicular es un caso de la integridad, en el hemipléjico, de todos los músculos que habitualmente obran de ambos lados a la vez. Pero los movimientos del facial inferior son también bilaterales y simétricos; deberían conducirse, pues, como los del facial superior.

Pedro Marie da una explicación análoga: «la verdadera razón de esta diferencia, es que la inervación voluntaria, se confunda o no con la piramidal, está notablemente menos desarrollada para el orbicular de los párpados y el frontal que para el orbicular de los labios y los otros músculos peribucales; por lo que, cuando una lesión intracerebral viene a destruir las fibras del haz voluntario, los trastornos paralíticos son más notables sobre los músculos de inervación voluntaria *copiosa* que sobre los de inervación *rudimentaria*. Admito este punto de partida del razonamiento: la menor acción voluntaria sobre el facial superior; pero entonces, ¿por qué la misma diferencia entre el facial superior y el inferior no aparece cuando la lesión paretógena está por debajo del núcleo de origen del facial periférico?

Es preciso, pues, que a partir de este núcleo estén reunidas las influencias nerviosas, que estaban separadas por encima, las cuales son atacadas en conjunto por debajo y sólo lo son, al contrario, aisladamente por encima. De ahí

la verisimilitud de la explicación del doble centro del facial superior enunciada anteriormente (pág. 236).

El facial inferior sólo recibe la inervación del centro perirrolándico y, por consiguiente, una lesión en un punto cualquiera del haz de este centro lo paraliza por completo. El facial superior recibe una doble inervación, una del mismo origen que la del inferior, la otra de un centro retrorrolándico (sensoriomotor); la inervación de la primera fuente permanece atacada sólo en la lesión del haz piramidal y, entonces, la parálisis sólo es parcial y atenuada, mientras que es total cuando la lesión obra sobre el tronco del facial que ha recibido ya las vías de inervación de los dos órdenes de centros.

Obsérvase que la explicación de PEDRO MARIE puede conciliarse con esta teoría: si existe una menor acción voluntaria para el haz piramidal sobre el facial superior, es que este nervio la recibe también de otro centro.

8. Músculos de función bilateral sinérgica (1). Músculos de la respiración

Las alteraciones funcionales en los músculos de acción bilateral sinérgica son, en la hemiplejía, bastante más frecuentes de lo que se creía antes.

Así FÉRÉ, PUGLIESE y MILLA, NOTHNAGEL, WERNICKE han demostrado que, en la respiración tranquila y en el esfuerzo inspiratorio voluntario, por ejemplo, la mitad del tórax del lado paralizado se eleva y se dilata menos uniformemente que la del lado sano. EGGER ha comprobado resultados opuestos en un hemipléjico con contracturas. GRAWITZ ha observado, en un 75 por 100 de casos, que la expansión respiratoria del lado hemipléjico era bastante menor; la pausa entre dos movimientos respiratorios se prolonga un poco más que en el lado sano. Según BOERI y SIMONELLI, en los cuatro quintos de los casos, la respiración es asimétrica, más débil del lado atacado; en algunos casos con fenómenos de excitación, se ha comprobado el trastorno inverso.

FÉRÉ da como disminuído en el lado paralizado el fenómeno siguiente de LITTEN: producese un juego de sombras en los lados del tórax, durante los movimientos respiratorios: una onda cóncava se propaga de arriba abajo

(1) SICARD: Société de neurologie, 9 Noviembre 1899. *Revue neurologique*, 1899, p. 799; PEDRO MARIE y ANDRÉS LERI: *Loc. cit.*, p. 169.

en la inspiración, una onda convexa de abajo arriba durante la espiración (juego de sombras debido, según JENDRASSIK, al avance del borde inferior del pulmón por el fondo de saco pleural).

Músculos del tronco

CARLOS E. BEEVOR (1) ha observado en algunos casos de hemiplejía la debilitación de los músculos del tronco en los movimientos del lado paralizado, pero no en los movimientos bilaterales. Existe, pues, en la corteza cerebral, «representación bilateral para los músculos de un solo lado (cuando éstos hacen un movimiento a la derecha y después a la izquierda) y representación unilateral para los músculos de ambos lados del tronco» (cuando concurren a la ejecución de un movimiento unilateral).

Cutáneo del cuello

BABINSKI ha estudiado también, en diversos movimientos provocados, el músculo *cutáneo del cuello* en los hemipléjicos, hallando en el lado paralizado modificaciones de tensión y de pliegues cutáneos, acerca de los cuales insistiré a propósito del diagnóstico diferencial de la hemiplejía orgánica y de la hemiplejía neurótica (*c*).

Músculos abdominales

SICARD, en su estudio sobre el estado de los *músculos abdominales* en los hemipléjicos, ha comprobado la paresia unilateral valiéndose de ciertos artificios como: hundir e hinchar el vientre, palpación del orificio inguinal en la tos.

Masticadores

Los músculos masticadores serían, según MIRALLIÉ y GENDRON (2), atacados en la hemiplejía con mayor frecuencia de lo que antes se creía: la paresia se revela, para los maseteros y los temporales, haciendo cerrar las mandíbulas y palpando directamente los músculos en contracción; para los pterigoídeos externos, haciendo proyectar el mentón hacia adelante o por movimientos de diducción.

Volveremos a hablar, por otra parte, de todos estos músculos de acción bilateral sinérgica (y, con ellos, de la deglución, de la articulación de las palabras...) en la historia de la hemiplejía bilateral o seudobulbar (*b*). Una palabra tan sólo, antes de terminar, sobre la *laringe* en la hemiplejía.

(1) CARLOS E. BEEVOR: *British medical Journal*, 1909, p. 881. *Revue neurologique*, 1909, p. 906.

(2) MIRALLIÉ y GENDRON: Société de neurologie, 6 Diciembre 1906. *Revue neurologique*, 1906, p. 1145.

9. Laringe

«No obstante ciertas divergencias, dicen PEDRO MARIE y ANDRÉS LERI, parece estar actualmente demostrado por la experimentación que el centro cortical de la *laringe* (centro fonatorio) tiene por acción producir la aducción de las cuerdas vocales, que su excitación unilateral produce un efecto bilateral y que la destrucción de un solo lado no es seguida de ningún efecto.» Del examen y de la crítica de los hechos clínicos, los mismos autores concluyen también que «en el hombre, como en los animales, la acción del centro cortical de cada lado se ejerce a la vez sobre las dos mitades de la laringe y que una lesión unilateral no determina la parálisis laríngea», y añaden «que una de las razones por las que los hemipléjicos no presentan parálisis laríngea, es que el aparato vocal posee muy pocas relaciones directas con el haz piramidal, influyendo la voluntad sobre este aparato por vías y centros secundarios muy distintos de los que presiden los movimientos de los músculos de la vida de relación».

De todo ello resulta que la sintomatología laríngea debería ser nula en la hemiplejía. Ciertamente una sintomatología laríngea es rara en estos casos; no obstante, puede existir.

Los hechos más importantes, históricamente, de parálisis de la laringe en la hemiplejía cerebral (1) (lesión unilateral) son los de LEWIN (2) y de GAREL (3). LUBET BARBON cita además los de GIBB, BRYSON DELAVAU (1885), concluyendo: «Sea cual fuere el lugar donde se localice el centro cortical de la fonación, no deja de ser verdad que existen parálisis vocales en hemiplejías de origen cerebral. En estos casos, limitada la parálisis a un solo lado, los trastornos fonéticos son poco considerables; se traducen por la opacidad de los sonidos y la disfonía, fenómenos que suelen pasar inadvertidos al lado de síntomas más alarmantes y sobre todo de la afasia que puede acompañarlos. Pueden, sin embargo, persistir durante largo tiempo, llegando a sobrevivir la hemiplejía, como lo demuestra la observación de BRYSON DELAVAU.»

(1) Véase LUBET BARBON: *Étude sur les paralysies des muscles du larynx.* Tesis de París, 1887, n.º 294.

(2) LEWIN: *Berliner Klinische Wochenschrift*, 1875.

(3) GAREL: *Annales des maladies du larynx*, junio 1886.

Yo publiqué (1), en 1903, un caso de *voz eunucoide* (2) datando del ictus en una hemiplejía cerebral, manifestación de una parálisis central del *cricotiroideo*. Era, pues, un síntoma parético laríngeo en el transcurso de una hemiplejía: si, con la extremidad del índice colocado en la escotadura del tiroides, se trata de inmovilizarlo, para suplir de algún modo al cricotiroideo, la voz vuelve a tomar inmediatamente su timbre ordinario grave, hablando el enfermo como antes del ictus. En la emisión de los sonidos, el cricotiroideo, contrayéndose, estabiliza el cartílago tiroides y permite así a los tiroaritenoideos, contraerse, extenderse y vibrar en su mayor longitud, condición necesaria para emitir sonidos graves. La excitación farádica al nivel de la región cricotiroidea producía, en nuestro enfermo, de manera intermitente, pero con gran claridad, un descenso en la tonalidad de la voz. Este me ha parecido ser un caso de parálisis de origen cerebral del cricotiroideo o de la porción motriz del laríngeo superior, en la hemiplejía.

Con este hecho, PEDRO MARIE y ANDRÉS LERI relacionan las observaciones de GAREL y DOR, de DEJERINE, de UCHERMANN, de ROQUE y CHALIER (3) de parálisis laríngea por la influencia de la lesión de un hemisferio cerebral, y los experimentos de MASSINI y de KATZENSTEIN, que han obtenido contracciones de sólo los músculos del lado opuesto por la excitación de un área limitada de la circunvolución frontal ascendente o de otra región situada en la segunda circunvolución frontal (4).

(1) Un cas de voix eunucoïde datant de l'ictus dans l'hémiplégie cérébrale (paralysie centrale du cricothyroïdien). Congreso de Bruselas, Agosto 1903. *Revue neurologique*, 1903, p. 873.

(2) Un discípulo griego de nuestro servicio nos proponía, para designar este síntoma, las palabras: *hipsifonía* o *disfonía* por *hipsifonía* (en oposición con *barifonía* o *baritonía*).

(3) ROQUE y CHALIER (*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 10 Diciembre 1907. *Revue neurologique*, 1908, p. 298): la cuerda vocal derecha en posición mediana; reblandecimiento al nivel del lóbulo parietal inferior izquierdo, por encima de la terminación de la cisura de Silvio, extendiéndose hacia adelante hasta la parte anterior del lóbulo parietal inferior; por detrás, hasta la parte anterior del pliegue curvo — Esta sería la *sexta* observación de hemiplejía laríngea de origen cerebral. La localización de la lesión es distinta de la de los casos de GAREL y de DÉJERINE, que la habían localizado en el centro fonador, mientras que aquí se trata del centro respiratorio de la laringe.

(4) JOHN L. ATLEE y CHARLES K. MILLS (*The Journal of the american medical association*, 1907, p 2129. *Revue neurologique*, 1908, p. 473) han observado un caso

Síndromos de Avellis, de Schmidt, de Jackson y de Tapia (2)

Por lo tanto, aunque sea raro y quizá excepcional, pueden existir trastornos laríngeos en la hemiplejía (1).

El síndromo de AVELLIS (3) (1891) está constituído por la asociación de la parálisis unilateral de la laringe con una parálisis homolateral del velo del paladar (4): hemiplejía faringolaríngea.

De la observación de nueve casos con autopsia, POLI concluye: 1.º, en los casos en que el síndromo aparece aislado, la lesión es periférica y situada de preferencia a lo largo del trayecto extracraneal de los haces nerviosos, y tanto más cerca del punto de emergencia cuanto mayor sea la complexidad del mismo; 2.º, en los casos en que la forma morbosa se presenta como un epifenómeno de lesiones variadas y complexas, el lugar de la lesión es de ordinario central y, más exactamente, bulbar.

En resumen, el síndromo de AVELLIS depende de la parálisis de la rama interna del espinal (5).

El síndromo de SCHMIDT (6) está caracterizado por la parálisis del trapecio y del esternomastoideo añadidas al síndromo precedente: es la parálisis del espinal en su totalidad.

En el síndromo de JACKSON (7), a la parálisis velopalatina y laríngea se añaden la hemiatrofia de la lengua y la parálisis unilateral del hipogloso mayor.

de tumor cerebral con epilepsia jacksoniana y parálisis unilateral de las cuerdas vocales, que «establecería la localización del centro de los movimientos de la laringe en la región precentral».

(1) No hablo de los trastornos vasomotores y tróficos en la hemiplejía (PEDRO MARIE y ANDRÉS LERI, p. 326), ni de los psíquicos *(ibidem,* p 337), que no pertenecen a la hemiplejía, sino a la lesión o lesiones concomitantes.

(2) RAYMOND y JORGE GUILLAIN: Société de neurologie, 11 Enero 1906; CAMILO POLI: *Il policlinico,* 1906, p. 214 *(Revue neurologique,* 1906, p. 990; JORGE GUILLAIN y LAROCHE: *Société médicale des hôpitaux,* 1908, p. 668), DUPOUR: *Loc. cit.*, p. 174. — Véase también JANKELEWITCH: *Annales médicochirurgicales du centre,* 1906 *(Revue neurologique,* 1906, p. 892).

(3) AVELLIS: *Berliner Klinik,* Octubre 1891.

(4) Sobre la inervación motriz del velo del paladar, véase anteriormente, página 277.

(5) El síndromo de AVELLIS puede formar parálisis alterna con la emiplejía de os miembros.

(6) SCHMIDT: *Deutsche medicinische Wochenschrift,* 1892, n.º 26. — Véase también MOUISSET y BOUCHUT: *Lyon médical,* 1908, t. II, p. 69.

(7) STEPHEN MACKENZIE: *British medical Journal,* 3 Marzo 1883.— Véase también EZIO SAVONUZZI: *La Riforma medico,* 1908, p. 1131 *(Revue neurologique,* 1909, p. 621).

El síndromo de TAPIA (1) es la asociación de la parálisis de una cuerda con la de la lengua (quedando intacto el velo del paladar). «La lesión, traumática en la mayoría de los casos (se trata de cornadas de toro), obra entonces a la vez sobre el hipogloso y el neumogástrico por debajo del ganglio plexiforme, cuando los filetes de los nervios faríngeos destinados al velo ya se han desprendido.»

β. *Los reflejos y el tono en la hemiplejía* (2)

1.º Generalidades

Divido el estudio de los *reflejos* y del *tono* en la hemiplejía en cuatro partes: 1.º, generalidades; 2.º, reflejos tendinoso y plantar; 3.º, reflejos cutáneos; 4.º, tono en la hemiplejía.

La hemiplejía puede abolir todos los reflejos, durante muchas semanas. Por esto, en la hemiplejía reciente, los reflejos rotulianos se hallan de ordinario disminuídos o suprimidos. Los resultados de la observación son, por otra parte, variables, de un autor y de un enfermo a otro, y, en el mismo enfermo, de un momento a otro.

En la hemiplejía ya establecida, antigua, emancipada de los efectos del choque inicial sobre el cerebro, los reflejos tendinosos se hallan, en general, exagerados, y los reflejos cutáneos, disminuídos o abolidos. Diré algunas palabras sobre cada uno de estos fenómenos, incluyendo el signo de los dedos del pie de BABINSKI en los reflejos tendinosos, aunque se trate de un reflejo cutáneo plantar.

2.º Reflejo tendinoso y plantar

Se provoca un reflejo tendinoso percutiendo el tendón (de Aquiles, rotuliano) (3) o distendiéndolo vivamente (clónus del pie, danza de la rótula). Se pueden combinar también los dos procedimientos. Así, por ejemplo, para descubrir la trepidación epileptoide latente o muy atenuada, BABINSKI (4) emplea el procedimiento ordinario (extensión brusca) para provocar el clonus del pie, haciendo que re-

(1) LAUNOIS: *La pratique neurologique,* p 649.

(2) *Los centros nerviosos,* p. 126; PEDRO MARIE y ANDRÉS LERI: *Loc. cit.*, p. 303; PAVIOT *Loc. cit.*, p 1014; DEJERINE: *Loc. cit.*, p. 993; GANAULT: *Contribution à l'etude de quelques réflexes dans l'hémiplégie d'origine organique,* tesis de Paris, 1898; TOUCHE: *Société médicale des hôpitaux,* Diciembre 1901; STERNBERG: *Die Sehnenreflexe und ihre Bedeutung für die Pathologie des Nervensystems,* 1893.

(3) PIERON (Société de neurologie, 1.º Diciembre 1910. *Revue neurologique,* 1910, p. 398 y 597) ha descrito un aparato reflexométrico que permite el análisis del reflejo rotuliano en el hombre.

(4) BABINSKI: Société de neurologie, 18 enero 1903. *Revue neurologique,* 1903, p. 111.

sista el enfermo, al mismo tiempo que un ayudante percute el tendón de Aquiles.

El cuadro XII enumera los reflejos más usuales en la clínica (1).

CUADRO XII

LOS REFLEJOS USUALES EN CLÍNICA Y SUS CENTROS MEDULARES

(Según DÉJERINE)

	Reflejos		*Centros medulares*
De la extremidad superior	Del grupo radial	Triceps	VI y VII segmentos cervicales
		Radiales y cubital posterior	
	Del grupo cubital	Cubital anterior	VII segmento cervical y I dorsal
	Del grupo mediano	Palmares mayor y menor	VII y VIII segmentos cervicales
		Flexores de los dedos	
		Aquíleos de los peroneos	V segmento lumbar y I sacro
De la extremidad inferior y del tronco	Reflejos	Del tibial anterior	IV y V segmentos lumbares
		Del tibial posterior	V segmento lumbar y I sacro
		Patelar	— III segmento lumbar
		Epigástrico	— IX segmento dorsal
		Abdominal	— XI segmento dorsal
		Cremasteriano	— I segmento lumbar
		Bulbocavernoso	— III segmento sacro

(1) Para la investigación clínica de los distintos reflejos (tendinosos y cutáneos), véanse mis lecciones sobre las contracturas y la porción espinal del haz piramidal (el síndromo paretoespasmódico y el cordón lateral). *Leçons de clinique médicale*, 4ª serie, p. 1 y especialmente 11

Los trastornos en los reflejos tendinosos más frecuentemente comprobados en la hemiplejia son: la exageración del reflejo rotuliano y la danza de la rótula de BECHTEREW, la exageración del reflejo del tendón de Aquiles y el clonus del pie o trepidación epileptoide. STEMBO (1903) ha descrito también un reflejo rotuliano superior que se determina percutiendo el tendón del cuadriceps por encima de la rótula. Reflejo contralateral de los aductores del muslo, fémorocruzado aductor de PEDRO MARIE; la percusión del tendón rotuliano determina la contracción más o menos enérgica de la masa de los aductores del miembro inferior opuesto; la punta del pie realiza un movimiento más o menos extenso de rotación hacia dentro.

En el miembro superior, PARHON y GOLDSTEIN (1899) han demostrado que los reflejos que obran sobre los flexores (reflejo bicipital, de los flexores de la mano) están generalmente exagerados, mientras que son débiles o nulos los que obran sobre los extensores (tríceps, extensores de la mano). Excepcionalmente, se puede determinar un verdadero clonus de la muñeca o fenómeno de la mano, enderezando bruscamente la mano sobre el antebrazo y manteniéndola enderezada o percutiendo los tendones flexores de la muñeca (CROCQ).

Es preciso señalar también el reflejo maseterico, aunque su investigación sea poco usada en la hemiplejia: estando la boca entreabierta, se apoya un cortapapeles sobre la mandibula inferior y se percute sobre el instrumento con el pabellón del estetoscopio; cuando existe exageración del reflejo, el maxilar inferior se levanta bruscamente.

Signo de los dedos del pie de Babinski (1)

El *signo de los dedos del pie* de BABINSKI se funda en que la excitación de la planta del pie provoca la extensión de los dedos (y particularmente del dedo gordo), mientras que en estado fisiológico esta misma excitación provoca, al contrario, la flexión de los mismos: se hacen cosquillas o se pincha la planta del pie. OPPENHEIM obtiene el mismo resultado rascando enérgicamente la piel de la superficie interna de la pierna, conduciendo el mango del martillo de percusión de arriba abajo.

Este signo acompaña, en clínica, a la exageración de los reflejos tendinosos. BABINSKI admite, sin embargo, que

(1) BABINSKE *Société de biologie*, 22 Febrero 1896 y 25 Junio 1898.

esta coincidencia no es constante: el fenómeno de los dedos del pie puede ser el primero y el solo signo revelador de una perturbación en el sistema piramidal. «Aparecería inmediatamente después de los ictus cerebrales y hasta existiría con mayor frecuencia en las hemiplejías más antiguas» (Brissaud, Babinski, 1902).

Es preciso saber también que, en los niños, antes del desarrollo completo del haz piramidal, la extensión de los dedos es la regla. Este signo desaparece, en general, hacia el quinto o sexto mes, cuando el haz piramidal está completamente mielinizado (van Gehuchten). Este signo adquiere el mismo valor que en el adulto a partir de la edad de un año (Andrés Leri).

Como mecanismo de producción, se puede considerar este fenómeno como una modificación cualitativa del reflejo plantar y decir, con van Gehuchten (1), que existe abolición del reflejo plantar y aparición de un reflejo patológico nuevo. Marinesco (2) ha expuesto y discutido las distintas teorías propuestas (1903). Ninguna parece definitiva. Volveré de nuevo sobre esta cuestión después de haber estudiado los reflejos cutáneos.

De momento, basta retener, para la clínica, que el signo de los dedos del pie o signo de Babinski es un síntoma del haz piramidal, como la exageración de los reflejos tendinosos.

Variedades clínicas de este signo

Se han descrito muchas *variedades clínicas* de este signo. Ganault y Pedro Marie han observado el efecto *contralateral*: el cosquilleo de la planta del pie del lado hemiplejico producía, además del signo clásico del lado paralizado, la flexión del pie sano; y el cosquilleo de la planta sana producía la flexión de los dedos de ambos pies. Byrom Bramwell ha visto producirse la extensión en ambos lados por el cosquilleo del lado paralizado.

Babinski ha descrito, con el nombre de *fenómeno del abanico*, el reflejo plantar en abducción, separándose los dedos en abanico.

La misma excitación plantar determina al mismo tiempo, en ciertos casos, otras contracciones musculares reflejas: la contracción del tensor de la fascia lata (Brissaud) de los aductores del muslo, del cuadriceps crural (van Gehuchten), de los extensores del pie, de toda la musculatura de flexión del miembro inferior. Marinesco, Hirschberg y Rose han observado el reflejo aductor del pie: aducción con rotación interna mediante el frotamiento del borde interno del pie.

(1) Van Gehuchten: *Le névraxe*, 1900, t. I, p. 247, y *Journal de neurologie*, 1900, p. 471.

(2) Marinesco: *Revue neurologique*, 1903, p. 489.

Se ha descrito también el fenómeno *inverso* del signo de Babinski (1904-1905): reflejo tarsofalángico (Bechterew) o reflejo del *dorso del pie* (Kurt Mendel). La percusión del dorso del pie, en su mitad proximal, produce, en estado normal, la extensión de los dedos, del segundo al quinto, y, en estado patológico, en las afecciones piramidales, una flexión de los mismos dedos.

Finalmente, existe el reflejo *antagonista* de Schaefer (1899): si se comprime el tercio superior o el tercio medio del tendón de Aquiles, se determina, en estado normal, una muy débil extensión del pie y a veces una flexión de los dedos; en ciertas hemiplejias orgánicas se provoca, por la misma maniobra, una flexión del pie y una extensión de los dedos del lado paralizado. Babinski ha provocado los mismos movimientos por el simple pinchazo de la piel en la vecindad del tendón de Aquiles... En resumen, la extensión de los dedos del pie es un reflejo cutáneo que puede determinarse, en ciertos casos, por la excitación del tegumento por fuera del lugar de elección, la planta del pie (1).

3.° Los reflejos cutáneos

He aquí los principales reflejos *cutáneos* que pueden investigarse en clínica.

Reflejo *abdominal*: contracción refleja de los músculos de la pared abdominal, consecutiva a la fricción de la misma (Rosenbach). Este reflejo desaparece frecuentemente en el lado hemipléjico.

Reflejo *cremasteriano*: la fricción de la cara interna del muslo o la compresión digital al nivel del anillo del tercer aductor produce la retracción de la bolsa correspondiente.

Este reflejo obra como el reflejo abdominal en la hemiplejía (Ganault). El reflejo análogo en la *mujer* está consti-

(1) Oppenheim (*Monatsschrift fur Psychiatrie und Neurologie*, 1902, t. XII. *Revue neurologique*, 1903, p. 420) determina esta extensión de los dedos del pie (en los mismos casos que Babinski) rascando enérgicamente la piel de la superficie interna de la pierna conduciendo el mango del martillo de percusión de arriba abajo.

tuido por la contracción de los músculos oblicuos inmediatamente por encima del arco inguinal.

Reflejo del *tensor de la fascia lata* (Brissaud) (1)...

Se puede incluir además, entre estos reflejos, el de la *córnea*, cuya abolición unilateral (Milian) ha sido observada en el período comatoso inicial de una hemiplejía.

Reflejos cutáneos y reflejos tendinosos

El conjunto de los otros reflejos cutáneos (abdominal, cremasteriano) presenta en general, en la hemiplejía, un estado inverso del de los reflejos tendinosos. Esta regla clínica ha sido, no obstante, muy discutida.

«Este antagonismo, dicen Pedro Marie y Andrés Leri, no es en ningún modo constante (Crocq) (2). Babinski ha objetado que, si este antagonismo existe hasta cierto grado entre los reflejos tendinosos y los cutáneos abdominales y cremasterianos, no ocurre lo mismo en lo que respecta a todos los demás reflejos cutáneos (3). Para Noïca (4), no existiría el antagonismo ni aun entre los mismos reflejos abdominales y cremasterianos; estos reflejos tendrían tendencia a reaparecer y exagerarse después del ictus hemipléjico como los tendinosos, pero más tardía y lentamente: se hallarían siempre exagerados en las hemiplejías infantiles.»

Quita valor a estas observaciones el hecho de que, en ciertos casos, los reflejos tendinosos estén de tal modo exagerados que puedan ser provocados por una excitación cutánea y simular o reemplazar a los reflejos cutáneos (Ganault).

Creo, pues, que, sin exagerar su valor, se puede mantener la regla (Rosenbach, van Gehuchten) del antagonismo, en la hemiplejía, entre el estado de los reflejos tendinosos y el de los reflejos cutáneos (al menos de los reflejos normales, Van Gehuchten) (5) y decir que la lesión del haz piramidal exagera los tendinosos y disminuye o suprime los cutáneos. Esta acción del haz piramidal puede ser relacionada con la inversa, pero igualmente opuesta, que

(1) Véase Dide y Chenais: *Journal de neurologie*, 1902.

(2) Crocq: Congreso de Limoges, 1900. *Journal de neurologie*, 1903, p. 242.

(3) Babinski: *Revue neurologique*, 1904, p. 58 y 481.

(4) Noïca y Marie: Société de neurologie, 10 Enero y 11 Abril 1907. *Revue neurologique*, 1907; Noïca: *Presse médicale*, 25 Marzo 1908.

(5) Van Gehuchten: Congreso de París, 1900. Sección de neurología. *Revue neurologique*, 1900, p. 737.

los cordones posteriores ejercen sobre estos dos órdenes de reflejos: en la tabes (lesión de los cordones posteriores), los reflejos tendinosos están abolidos (signo precoz de Westphal) y los cutáneos se encuentran a menudo exagerados o, por lo menos, conservados.

La explicación de estos hechos es discutida todavía. Para Sherrington (1), los reflejos tendinosos serían seudoreflejos, sacudidas. Para van Gehuchten (2), los reflejos cutáneos estarían ligados a la integridad de la vía córtico-espinal y los tendinosos a la de la vía rubroespinal. Los primeros tendrían un origen cortical, en los segundos sería mesocefálico. Crocq ha combatido esta interpretación, de la que volveré a tratar al discutir la teoría de las contracturas (32, *a*, β). Para Babinski (1904), no existiría verdadero antagonismo entre ambos órdenes de reflejos: sería solamente, en las afecciones del sistema piramidal, una transformación del régimen de los reflejos cutáneos...

Recordemos siempre esta ley clínica de que la *exageración de los reflejos tendinosos corresponde a la lesión del haz piramidal* (veremos, al tratar de las contracturas, que es preciso referirlas a la lesión de *la porción espinal* del haz piramidal) y la *abolición de los reflejos tendinosos, a la lesión del haz posterior* (y a la desaparición de la sensibilidad profunda). He aquí el solo hecho preciso en clínica. Parece ser que la lesión del haz piramidal suprime la inhibición de los centros superiores sobre los reflejos y en los de vía centrípeta y sensibilidad profunda especialmente, mientras que la lesión del haz posterior suprime, al contrario, las vías necesarias a esta excitación de los reflejos de origen profundo.

4.º Teoría del reflejo plantar de Babinski

¿Qué papel debemos atribuir, por lo tanto, al reflejo plantar de Babinski, que, siendo reflejo cutáneo en su origen, se exagera, cuando ocurre lo mismo, no a los reflejos cutáneos, sino a los tendinosos? Cutáneo fisiológicamente, se porta como tendinoso en patología.

Ya he indicado (p. 288) las dificultades en la explicación de este hecho, aparentemente paradójico.

Se puede decir (sin exagerar el valor de esta explica-

(1) Sherrington: *Congreso de París*. Comunicación a la sección de neurología, 1900.

(2) Van Gehuchten: Último trabajo citado.

ción) que el reflejo plantar de Babinski es un reflejo tendinoso, de tal modo exagerado y facilitado, que se provoca por la excitación cutánea de la planta del pie (y como hemos visto anteriormente [p. 31] por la excitación, en ciertos casos, de otras regiones cutáneas, más o menos vecinas) — del mismo modo que se puede, en algunos casos, provocar trepidaciones clónicas por la percusión de un hueso o la simple excitación de la piel.

Ganault ha indicado que el reflejo abdominal puede parecer también exagerado en la hemiplejía: entonces se determina el reflejo tendinoso abdominal y no el cutáneo (1).

Un fenómeno análogo ocurriría en el reflejo cutáneo de la planta de los pies, y la frase «transformación del régimen de los reflejos cutáneos» de Babinski se interpretaría así: *diminución y desaparición del reflejo cutáneo normal* (flexión de los dedos) y *aparición, en su lugar, de reflejos tendinosos patológicamente exagerados* (extensión de los dedos del pie).

5.° El tono en la hemiplejía

Con la cuestión de los reflejos se relaciona lógicamente la del *tono* en la hemiplejía cerebral. Y digo «lógicamente» porque, como ya he indicado (pág. 259), el tono es un reflejo y porque habitualmente en clínica — lo veremos mejor al tratar de las contracturas (32), — el tono y los reflejos tendinosos marchan paralelamente o a lo menos en el mismo sentido.

Babinski ha comprobado una diminución del tono en la hemiplejía (1). Van Gehuchten deduce de este hecho un argumento para separar y oponer la contractura del hemipléjico y la del espasmódico (manera de ver que intentaré combatir al estudiar las contracturas).

Pero Marinesco ha hecho notar muy justamente, «aun admitiendo que las comprobaciones de Babinski tengan el valor de un hecho general, que esta relajación existe de ordinario en los músculos paralizados y no en los contracturados». La contractura queda como una exageración del tono; pero puede sentarse como ley clínica, que, en la

(1) Es el hecho que yo he invocado anteriormente (p. 290) para disminuir el valor de las observaciones de Noïca contra la ley de antagonismo entre los reflejos tendinosos y cutáneos.

(2) Véase también Noïca y Dumitresen: *Revue neurologique*. 1910, t. I, p. 62.

parálisis flácida, en la hemiplejía en el período flácido, el tono está disminuido, mientras que, al contrario, aumenta desde que la contractura es inminente (latente) y que existe una exageración de los reflejos tendinosos, en la parálisis espasmódica, en el estado paretoespasmódico.

La pérdida del tono en los músculos paralizados crea las *actitudes* de los miembros paralizados; estas deformaciones en el reposo se observan todavía más claramente en los músculos simétricos (labios, boca) por el predominio del tono no compensado de los músculos del lado sano (volveré a tratar de ello en el capítulo VII, 60, *b*, *z*, a propósito de la desviación conjugada paralítica de los ojos).

γ. *Movimientos asociados e imitados*

No hablo aquí de los movimientos *involuntarios* posthemipléjicos y prehemipléjicos, que estudiaré en el capítulo siguiente (como trastornos del equilibrio); sólo diré unas cuantas palabras sobre los movimientos *asociados e imitados*.

Cuando un hemipléjico verifica un movimiento *voluntario* con su miembro sano, el miembro paralizado ejecuta más o menos completamente un movimiento más o menos análogo (Hitzg, Senator, Camus [1], Max Sander, Medea y Hanau...). Estos movimientos asociados se observan con mayor frecuencia en la hemiplejía infantil. Pedro Marie y Andrés Leri relacionan el hecho con esta otra observación (Max Lévi, Medea), de que los movimientos asociados, bilaterales y simétricos, son más frecuentes en el niño que en el adulto (y más frecuentes a medida que se desciende en la serie animal).

El movimiento asociado puede no ser *simétrico*. En un caso de Babinski el movimiento se producía en el miembro inferior paralizado en ocasión de un movimiento voluntario en el brazo; pueden asimismo producirse: un movimiento de cara, una crisis de llanto o de risa, una exageración de las contracturas.

En el mismo grupo se incluye el hecho observado por Pitres y Camus, del aumento notable de la fuerza con que cierra la mano paralizada cuando se dice al enfermo que cierre al mismo tiempo la mano sana.

(1) Camus: *Des mouvements involontaires provoqués dans les membres paralysés des hémiplégiques par la contraction volontaire des muscles du côté non-paralysé*, tesis de Burdeos, 1885.

Friedel Pick ha descrito, como movimientos imitados, los del brazo paralizado, imitados de los del miembro sano.

Todos estos movimientos son manifestaciones de la actividad automática, más o menos elevada, por debajo de la lesión. Ciertos movimientos asociados son de orden reflejo con difusión por la medula. Si los movimientos son más complicados, la difusión se verifica por el bulbo o el mesocefalo; si son más elevados aún, por el polígono psiquico. *El analisis de los movimientos sincinéticos en los miembros paralizados es un medio de precisar la altura de la lesion* (1). Por esto Friedel Pick relaciona la parálisis, en estos casos, con la afasia transcortical.

Yo añado tambien las *paracinesis* (de Bück [2], 1899), llamadas así por su analogia con las parafasias. Es, dice de Bück, en la transmisión de la esfera mental a la de las imágenes de motilidad donde se produce la perturbación que da lugar a la paracinesis. Corresponde esto, como se ve, a la semiologia de nuestras lesiones suprapoligonales o ideopoligonales.

Al grupo de los movimientos asociados es necesario añadir además el de los movimientos auxiliares (Ghilarducci, Serafín Arnaud), valiéndose de los cuales ciertos hemipléjicos llegan a provocar movimientos en los músculos contracturados...

2. Diagnóstico y valor semiológico. Sitio y naturaleza de la lesión (3)

1.° Diagnóstico de la hemiplejia

Para estudiar el *diagnóstico* y el *valor semiológico* de la hemiplejia, consideraré sucesivamente: 1.°, el diagnóstico de la hemiplejia; 2.°, el diagnóstico del sitio de la lesión; 3.°, el diagnóstico del lugar anatómico de la lesión; 4.°, el diagnóstico de la naturaleza nosológica.

Reservo para un parrafo especial (*c*) el diagnóstico diferencial de la hemiplejia orgánica y de la neurótica. Sólo estudiaré en este punto el diagnóstico y el valor semiológico de la hemiplejia *orgánica*.

El diagnóstico de la hemiplejia en sí, es en general fácil. Consideraré estos tres casos particulares: el de la hemiplejia en la apoplejia; el de la hemiparesia; los caracteres especiales de la hemiplejia infantil.

(1) *Leçons de clinique médicale*, 3.ª serie, p. 242.
(2) De Bück: *Journal de neurologie*, 1899, p. 361.
(3) *Centres nerveux*, pássim; Pedro Marie y Andrés Ler: *Loc. cit.*, p. 280, 357; Dejerine: *Loc. cit.*, p. 497; Paviot: *Loc. cit.*, p. 897.

Apoplejia

En la *apoplejia*, el enfermo pierde el conocimiento; no es posible ninguna prueba que necesite la participación voluntaria del individuo. Como signos para guiarse: 1.°, las actitudes de la cara, como la desviación de la boca, el lado por donde el enfermo fuma en pipa, los pliegues y arrugas de una mitad de la cara, la desviación de los ojos y de la cabeza...; 2.°, la pasividad y la rapidez con que el miembro paralizado cae pesadamente, cuando se le ha levantado. — Es necesario recordar que no debe concedérsele ninguna importancia a la conservación de la sensibilidad y de los reflejos en los miembros paralizados.

Hemiparesia

Es necesario saber descubrir, en un individuo en pleno conocimiento, cuándo existe una hemiplejia ligera (*hemiparesia*).

En la cara, no presenta actitud ni desviación ninguna en el reposo; pero si se le hace silbar, soplar, reir o sonreir, abrir la boca, hacer muecas, fruncir el entrecejo... aparece entonces la asimetria reveladora. — Para el miembro superior se verifican todas las pruebas indicadas anteriormente; apretar el dinamómetro, con cada una de las dos manos sucesivamente, recordando el papel que la destreza, la educación y el entrenamiento desempeñan en la manera de servirse del instrumento. — Para el miembro inferior se busca el signo de Pedro Marie (p. 267), nuestro signo (de Gaussel y mio) (p. 282), el de Babinski (página 267), etc., y otra serie que ya indicaré en el parrafo (*c*) del diagnóstico diferencial entre la hemiplejia orgánica y la neurótica.

Hemiplejia infantil

Importa conocer la edad en que se desarrolló la hemiplejia *infantil*, cuya semiologia es completamente especial.

El signo esencial para este diagnóstico particular es el *paro en el desarrollo* de la mitad del cuerpo paralizada, que prueba que el accidente cerebral se ha producido antes del desarrollo completo del individuo, es decir, antes de la edad adulta. Este paro en el desarrollo no inmoviliza las partes atacadas en el mismo grado que tenian en el momento del ictus; pero retarda su desarrollo en relación con lo que deberian ser y con las similares del lado sano. Este paro o retardo se acusa cada vez más a medida que el niño crece. Este déficit de desarrollo es muscular y óseo.

En los miembros, se comprueban el acortamiento, la

diminución del grosor de los huesos. En el tronco, es la asimetría de la caja torácica, la escoliosis dorsolumbar con convexidad hacia el lado sano, con una curva de compensación cérvicodorsal a veces. La cara y el cráneo son asimétricos. Se observa a veces un aplanamiento, hasta una depresión de la bóveda craneal, en el punto correspondiente a la lesión cerebral (DEJERINE).

Las *contracturas* (1) y las *retracciones fibromusculares* son muy notables: deformaciones (mano, pie) muy acentuadas, hasta la subluxación (bot varus y valgus equino). La atetosis es frecuente. La rigidez espasmódica puede ser doble.

Existe déficit intelectual por retardo en el desarrollo de las funciones psíquicas y crisis epileptiformes.

2.º Diagnóstico del lugar de la lesión

1. Correspondencia de las circunvoluciones con el cráneo

Al empezar a tratar del diagnóstico del lugar de la lesión en la hemiplejia, es necesario decir primero algunas palabras sobre la correspondencia de las circunvoluciones y de las grandes cisuras con el cráneo, así como los puntos de referencia necesarios para hallarlas en el vivo. En ciertos casos de traumatismo craneal con hundimiento, gran cicatriz, etc., estos conocimientos pueden ayudar a hacer el diagnóstico del lugar de la lesión paretógena (fig. 17).

Se llama *bregma*, el punto de unión de la sutura coronaria (entre el frontal y los parietales) con la sagital o biparietal (entre los dos parietales); *lambda*, el punto donde esta misma sutura sagital encuentra la sutura lambdoidea parietooccipital (entre los parietales y el occipital). La línea *sagital* es la línea media que une el *ángulo nasofrontal*, el bregma, el lambda y el *inion* (protuberancia occipital externa).

La *línea silviana* (dirección de la cisura de SILVIO) es la que une el fondo del ángulo nasofrontal y el lambda (sobre la pared lateral del cráneo).

Para la *línea rolándica* (dirección de la cisura de Rolando), la extremidad superior se encuentra a un través de dedo (dos centímetros) por detrás de la mitad de la línea sagital, en el trayecto comprendido entre el fondo del ángulo

(1) Sobre la *ausencia* de la contractura permanente en la hemiplejía infantil, véase LONG: Société de neurologie, 3 Diciembre 1908 (con NOICA) y 2 Diciembre 1909. *Revue neurologique*, 1910, t. I, p. 9.

nasofrontal y el inion; se determina el extremo inferior, elevando en la depresión preauricular, por delante del trago, una perpendicular sobre el arco cigomático (que es sensiblemente horizontal); dicho extremo inferior se

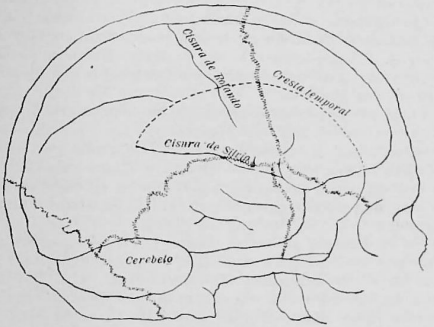


FIG. 17.—Relaciones de las cisuras principales con las suturas del cráneo (según VAN GEHUCHTEN)

halla sobre esta perpendicular, a un través de dedo por debajo de la mitad de la distancia aurisagital (1).

SCHWALBE (2) ha descrito, en la cara externa del crá-

(1) Véase como DOYEN, en sus *Archives* (1910, p. 55), precisa los puntos de referencia para el portillo anatómico que permite el acceso sobre la cisura de Rolando y la región pararrolándica: «una línea perpendicular al plano sagital medio, pasando por los dos conductos auditivos externos, corta en su parte media la cisura de Rolando. El punto rolándico superior se halla en la sutura sagital en el extremo de una línea, llamada retromastoidea, que pasa un centímetro por detrás del borde posterior de la mastoides. Su extremo inferior se halla en el punto de unión de una línea, llamada mediocigomática, pasando a igual distancia de la cola de la ceja y del conducto auditivo externo y de la línea horizontal superciliar. El conocimiento de estas tres líneas paralelas y de la horizontal supraorbitaria permite precisar los límites del postigo osteocutáneo, útil para el acceso anatómico completo a toda la región rolándica, es decir, al pie de las tres primeras frontales, de la frontal ascendente y de la parietal ascendente.

(2) SCHWALBE: Congreso de Baden. *Archiv für Psichiatrie und Nervenkrankheiten*, 1902, t. XXXVI, y *Archiv für klinische Medicin*, 1902, t. LXXIII (*Revue neurologique*, 1903, p. 261.

neo, relieves cerebrales que podrían ser puntos de referencia nuevos en topografía craneocerebral. Hitzig duda de esta frenología moderna, mientras que, al contrario, Fürstner ha comprobado la exactitud de los datos de Schwalbe (1).

2. Lado de la lesión. Hemiplejía colateral u homolateral

Clásicamente y en la inmensa mayoría de los casos, una hemiplejía, cuando es de origen cerebral, indica una lesión en el hemisferio del lado opuesto. Existen, sin embargo, casos (raros) de hemiplejía *colateral* o *homolateral*. Indicaré dos grupos.

En el primero, existe anomalía en el entrecruzamiento de las pirámides; el haz homolateral es bastante más importante que en estado normal. A este grupo pertenecen las observaciones de Bidon, Dupré y Camus, Zenner. — Es necesario, sin embargo, tener mucho cuidado con las lesiones que pueden pasar inadvertidas en el otro hemisferio.

En el segundo grupo se comprenden las lesiones meníngeas y hemorragias meníngeas especialmente, un hematoma de la duramáter. Bochefontaine y Duret han dado la demostración experimental del hecho; existen también casos clínicos confirmativos de Pineles, Mansell Moullin, Lederhose (2). — El mecanismo de estas parálisis directas es muy discutido. Es probable que estas hemorragias meníngeas determinen una compresión contra las paredes craneales del haz piramidal cruzado del hemisferio opuesto a la lesión (Pedro Marie y Andrés Leri).

El mismo mecanismo puede actuar también en los tumores cerebrales (3).

(1) «Zernoff y Altoukoff han construído cartas mapamundis con meridianos y paralelos sobre los cuales están dibujados con toda la precisión deseable las cisuras del cerebro esquemático.» Rossolino (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1907, p. 431) ha representado estos mapas «sobre una semiesfera de aluminio con la que se puede cubrir la cabeza del enfermo. Está atravesada por una porción de agujeros en los que se puede introducir un tornillo construído de manera que se adapte normalmente a la superficie del casco semisférico. La extremidad del tornillo marca sobre la cabeza rapada del enfermo una porción de puntos que basta reunir para obtener el trazado de los surcos cerebrales.» (*Revue neurologique*, 1908, p. 909).

(2) Laignel Lavastine y Baufle han publicado (*Société anatomique*, 1910, p. 970) un caso de hemiplejía homolateral por paquimeningitis hemorrágica.

(3) Véase Binet. *Contribution à l'étude des hémiplégies homolatérales à propos d'un cas d'abcès du cerveau*, tesis de París, 1909, n.º 391; Enrique Claudé, Vincent y Levy Valensi. Société de neurologie, 1.º Diciembre 1910. *Revue neurologique*, 1910, t. II, p. 612.

En estos casos de hemiplejía homolateral, es preciso no tener en cuenta las lesiones del cerebelo (Russell), que pueden lesionar o comprimir otras partes del encéfalo, y los traumatismos, que pueden, de rechazo, determinar una lesión en el hemisferio opuesto al del traumatismo.

En resumen, la regla clínica general permanece la misma antes enunciada: *la hemiplejía cerebral indica una lesión en el hemisferio opuesto.*

3.º Altura de la lesión

No trato de los casos de lesión medular, aunque ésta pueda producir una hemiplejía (mitad de paraplejía o hemiplejía de los miembros). Esta cuestión volverá a ser discutida más lejos (34). Sólo estudio aquí el diagnóstico en altura del sitio de la lesión intracraneal: bulbo, protuberancia, pedúnculo, núcleo gris central, cápsula interna, centro oval, corteza cerebral (centros psíquicos superiores e inferiores).

Bulbo

La lesión *bulbar* puede ser reconocida por la asociación a la hemiplejía de una parálisis del hipogloso del lado opuesto: desviación hacia el lado sano y atrofia de la lengua (Mlle. Anna Gourkowski). El haz piramidal no está entrecruzado todavía (parálisis opuesta de los miembros), mientras que, al contrario, el hipogloso ya lo está (parálisis directa de la lengua). Es una forma bulbar de parálisis alterna (1).

Protuberancia

Es también por las parálisis alternas que se reconoce el origen *protuberancial*: los miembros están paralizados de un lado y el facial del otro (Millard Gubler) o un oculogiro del otro (Foville), etc.

Pedúnculo

Se describe un tipo peduncular de parálisis alterna: de un lado (opuesto a la lesión) están paralizados los miembros y el facial; del otro, el motor ocular común. Es el síndromo alterno superior o de Weber.

Volveremos a tratar de todos estos tipos en los párrafos especiales ya indicados.

Núcleos grises centrales

Se observan, en las lesiones del *núcleo lenticular*, trastornos en la deglución y en la articulación (se discute sobre el papel del núcleo lenticular en la producción de la hemiplejía sin lesión de la cápsula interna). En las lesiones del *tálamo óptico* se observan anestesia (super-

(1) Consagro más adelante (p. 313) un párrafo especial al conjunto de parálisis alternas, de las que volveré a tratar en el capítulo (VII) de la visión (60, *b*, α, 8.º).

ficial y profunda), hemiataxia, astereognosia, movimientos coreiformes a veces. Volveré a tratar del «síndromo talámico» al estudiar las anestesias (30, *c*, *z*).

Cápsula interna

En las lesiones de la *cápsula interna*, la hemiplejía es completa; se efectúa allí la reunión de todas las fibras, entre la dispersión cortical y la periférica (fig. 18). La contractura es frecuentemente acentuada. En ciertos casos existe una anestesia notable y duradera (véase más adelante la anestesia capsular) (30, *c*, *z*).

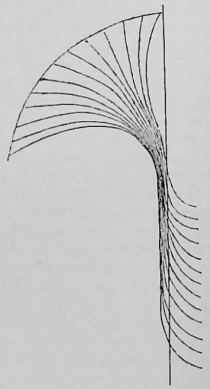


FIG. 18.— Forma general de la vía motriz

Centro oval

En las lesiones del *centro oval*, los síntomas son análogos a los que indicaremos como propios de la corteza, con monoplejía menos frecuente y casi nunca epilepsia jacksoniana.

Corteza cerebral

En la *corteza* cerebral, los centros se hallan esparcidos o al menos son distintos unos de otros; la lesión puede destruir algunos de ellos y excitar otros. A menudo la hemiplejía se encuentra reducida o no hay más que monoplejías; a veces, contracciones precoces, y otras, epilepsia jacksoniana (1).

Este es el momento de recordar el orden de distribución de los centros motores en la región perirrolándica y la ley de entrecruzamiento en altura, formulada antes (pág. 223): si la parálisis está limitada o predomina en el miembro inferior, la lesión recae exclusivamente y en particular sobre la parte superior de la región rolándica y el lóbulo paracentral: si la parálisis está limitada o predomina sobre el miembro superior, la lesión recae exclusiva o especialmente sobre la parte media de la región rolándica; si, en cambio, se halla limitada a la cara, la lengua, la laringe o predomina en ellas, la lesión recae exclusivamente o en particular sobre la parte inferior de la zona rolándica.

Volveré a ocuparme de esta cuestión al tratar de las monoplejías.

Todo esto se aplica a las lesiones situadas en la corteza en la zona rolándica, o sea en los centros psicomotores o psíquicos inferiores.

Lo que caracteriza sintomáticamente las lesiones situadas más arriba (en las vías ideomotrices) entre la zona rolándica y el centro O (lóbulo prefrontal) sobre las fibras y los centros de asociación superior, es la persistencia del psiquismo motor, inconsciente y automático con parálisis motriz voluntaria y consciente: tales eran mi enfermo y el de BERNHEIM (2) (del cual he hablado antes), que no hallaban su camino voluntaria y conscientemente, consiguiéndolo, en cambio, fácilmente por acción automática y sin pensar en ello. DEJERINE y LONG (3), BRUNS y PICK han observado también casos en los cuales la motilidad inconsciente era normal y la motilidad voluntaria estaba muy dificultada.

Pero en todos estos casos el análisis clínico resulta siempre delicado y difícil para distinguir aquellos en los

(1) SANNA SALARIS (*Rivista italiana di neuropatologia, psichiatria ed elettroterapia*, 1908, p. 219. *Revue neurologique*, 1908, p. 1055) ha publicado un caso de hemiparesia izquierda con epilepsia jacksoniana empezando en el miembro superior: goma en la cisura rolándica y foco de reblandicimiento en la substancia medular, por debajo.

(2) BERNHEIM: *Revue de médecine*, 1885, p. 625.

(3) LONG: *Les voies centrales de la sensibilité générale*, tesis de París, 1899, observación XXXIX, p. 155.

cuales la asociación motriz persistente se hace en realidad en el polígono psicomotor (región perirrolándica), de los otros en los cuales persiste solamente el automatismo motor de los centros basilares y hasta mesocefálicos.

3.° Diagnóstico de la naturaleza anatómica de la lesión. Hemorragia y reblandecimiento. Focos de origen vascular

La lesión observada con más frecuencia como causa de la hemiplejía cerebral es la *hemorragia* o el *reblandecimiento*, en general un *foco* de origen vascular. El diagnóstico diferencial entre la hemorragia y el reblandecimiento cerebral es interesante en patología interna; lo es, en cambio, muy poco en semiología y fisiopatología, ya que la sintomatología depende de la situación del foco y no de su naturaleza anatómica.

Conviene notar que si el ictus se produce en un mitral, se trata, generalmente, de un reblandecimiento por embolia. Si el principio es brusco, intenso, si existe el síndromo de la apoplejía, se trata más bien de una hemorragia. Si hay síntomas anteriores de claudicación intermitente o ateroma arterial, se trata de un reblandecimiento por trombosis. Cuando la localización es capsular o cápsulotalámica, la lesión es mas a menudo hemorrágica; las hemorragias corticales son casi una excepción...

En los dos casos (hemorragia o reblandecimiento) se trata de *focos* de origen *vascular*, que se producen en circunstancias análogas: durante el curso de las arteritis crónicas y de la arterioesclerosis. Los dos órdenes de lesiones se hallan a menudo combinados, se suceden o se complican en el mismo enfermo; se observan hemorragias en los focos de reblandecimiento y se produce reblandecimiento alrededor de los focos hemorrágicos...

Claudicación intermitente del cerebro

Estos focos siguen con frecuencia a fenómenos pasajeros de *claudicación intermitente* (1) de las arterias del cerebro con hemiplejia transitoria.

Desde 1890, he insistido mucho sobre la claudicación intermitente de los órganos, palabra que sigo prefiriendo, a la más generalmente admitida, de *meyopragia* (Potain). Cuando la arterioesclerosis invade una víscera, la circulación de este órgano se perturba (isquemia); como en la

(1) Del vértigo cardiovascular o vértigo de los arterioesclerosos. *Leçons de clinique médicale*, 1.ª serie, p. 550; De la esclerosis múltiple diseminada, *Ibidem*, 3.ª serie, p. 284; La claudicación intermitente de los centros nerviosos. *Revue neurologique*, 1906, p. 433.

claudicación intermitente de los caballos, que Charcot ha estudiado en el hombre, la circulación no es suficiente en este órgano incompletamente irrigado más que para el funcionamiento sin esfuerzo. Si la función se exagera, el órgano insuficiente da algunos pasos en falso, vacila, cojea y luego cesa momentáneamente de funcionar; después de un tiempo, variable, de reposo, adquiere nuevas fuerzas y reanuda su función. Este proceso representa un papel muy importante en la patología de los centros nerviosos (Déjerine [1] lo ha estudiado en la médula).

En el cerebro, la claudicación intermitente se manifiesta por la amnesia, la fatiga intelectual (2), la afasia... fenómenos transitorios todos, y también por la hemiplejia pasajera (3) (a este grupo pertenecen muchos de los casos de parálisis transitoria de origen cardiaco estudiados por Achard y Levi) (4).

La claudicación intermitente se observa en los brightticos y los gotosos. Es lo que se llama habitualmente «el falso ataque», la «advertencia sin consecuencia». — Se pueden relacionar con ello las *crisis vasculares vasoconstrictivas* bien estudiadas por Pal (5): estas crisis, debidas a espasmos arteriales, se manifiestan clínicamente por la claudicación intermitente del órgano.

Si la enfermedad (arterial) continúa evolucionando, conduce al ictus (foco de hemorragia o de reblandecimiento) o a las lagunas de desintegración de Pedro Marie y Ferrand: es la *cerebroesclerosis lagunar progresiva de origen arterial*, a cuyo estudio precisa dedicar algunas palabras.

Cerebroesclerosis lagunar progresiva de origen arterial (6)

He dado, en 1904, este nombre a un estado que se observa con más frecuencia de lo que comúnmente se cree. Los focos puros de reblandecimiento o de hemorragia son muy raros, en estado aislado, sin fenómenos anteriores de arteriopatía y fenómenos ulteriores de cerebropatía. La cerebroesclerosis progresiva corresponde a lo que se des-

(1) Déjerine: *Revue neurologique*, 1906, p. 341.

(2) Sobre la claudicación cerebral psíquica, véase Benigne: *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, 1908, p. 300. *Revue neurologique*, 1910, t. I, p. 633.

(3) Véase Meeus: *Revue neurologique*, 1907, p. 984.

(4) Achard y Levi: *Société médicale des hôpitaux*, 8 Octubre 1897.

(5) Véase tomo I.

(6) La cerebroesclerosis lagunar progresiva de origen arterial. *Semaine médicale*, 1904 p. 329.

cribía antiguamente con el nombre de reblandecimiento progresivo y continuo. A pesar de su oposición etimológica, éstas dos palabras (cerebroesclerosis y reblandecimiento cerebral) designan exactamente este estado secundario del cerebro; ya que la verdadera enfermedad, inicial y fundamental, en todos los casos es la *arterioesclerosis cerebral*.

Después de los hermosos trabajos de HUCHARD se sabe que la *visceroesclerosis* marca una etapa de la arterioesclerosis y es una consecuencia de ella. Para el cerebro como para las otras vísceras, las etapas sucesivas de la arterioesclerosis generalizada son: claudicación intermitente, cerebroesclerosis, focos de hemorragia y de reblandecimiento (el orden cronológico de estos dos últimos elementos puede invertirse).

Esta cerebroesclerosis, de la cual hablaré a propósito de las parálisis cerebrales bilaterales (pág. 307), es un factor frecuente de hemiplejía. Pero puede también manifestarse por distintos síntomas: esto depende del sitio de la lesión en cada caso particular. Así en cierto número de casos (muy importantes para el clínico) la cerebroesclerosis puede simular la parálisis general. Debo decir algunas palabras sobre esta cuestión recientemente tratada por ROBERT (1) en su tesis de Burdeos (presidida por RÉGIS) sobre la *seudoparálisis general cerebroesclerótica*.

Seudoparálisis general cerebroesclerótica

Hace ya mucho tiempo (tesis de Mlle. GAVRISSEVITCH) llamé la atención sobre enfermos en los cuales se diagnosticaba la parálisis general (trastornos de la palabra, de la memoria, inferioridad intelectual...) y cuyo pronóstico era completamente distinto del de la verdadera parálisis general de los alienados (mejor sería llamarla de los alienistas, por oposición a la de los no alienistas, que se observa y evoluciona fuera de los manicomios y que constituye la seudoparálisis general que aquí estudio).

Desde que la sífilis ha sido reconocida como constante en la etiología de la parálisis general verdadera, hanse visto muchos casos que simulan la parálisis general, en los cuales no había absolutamente nada de sífilis. Mis colegas MAIRET y VIRES (2) principalmente, en 1898, han insistido, después de KLIPPEL (1) (1892), sobre la etiología artrítica de ciertas formas de parálisis general. DUPRÉ (2) ha descrito, en el *Traité* de GILBERTO BALLET, una parálisis general artrítica o ateromatosa: síndromo muy análogo al de la parálisis general, producido por el ateroma de las arterias, la esclerosis y la esteatosis de las arteriolas.

(1) ROBERT: *La pseudoparalysie générale cérébrosclèreuse*, tesis de Burdeos, 1911, n.º 52.

(2) MAIRET y VIRES: *De la paralysie générale. Etiologie, pathogénie et traitement*, 1898.

Es el hecho clínico que ROBERT ha estudiado y resumido del siguiente modo: «la parálisis general puede ser simulada más o menos fielmente por otras enfermedades y otras intoxicaciones» que no sean la sífilis. «La arterioesclerosis puede copiar la sintomatología de la parálisis general.» En estos casos, «la enfermedad *no es una enfermedad de clínica, sino de clientela* (3); su diagnóstico (4) no es asunto de los especialistas, sino que todos los médicos prácticos saben buscarla y la buscan» (5).

Añadiré que si se observan muchas de estas seudoparálisis generales cerebroesclerosas sin sífilis en artríticos, alcohólicos o intoxicados por todas las causas esclerógenas, se puede también encontrar, en ciertos casos, la sífilis que añadirá su acción provocadora de arteriopatía a los otros elementos que presenta el individuo (6).

Lo que caracteriza la seudoparálisis general cerebroesclerosa es, en suma, la *historia arterial*, anterior y concomitante, del individuo. El pronóstico y el tratamiento de esta enfermedad son los mismos que para la cerebroesclerosis, o sea muy distintos de los de la parálisis general de los alienistas. Su estudio se impone, pues, a todos los clínicos y debe hacerse en todos los tratados de patología ordinaria y no solamente en la patología mental.

(1) KLIPPEL: *Revue de médecine*, 1892.

(2) DUPRÉ: *Traité* citado *de Gilbert Ballet*, p. 998.

(3) Soy yo quien subraya.

(4) Sobre el diagnóstico diferencial entre la parálisis general y la arterioesclerosis cerebral, véase SNESSAREFF: Asamblea científica de los médicos del hospital de Nuestra Señora de los Afligidos, en San Petersburgo, 8 Diciembre 1908. *Revue neurologique*, 1909, p. 923.

(5) Compárese con lo que digo más adelante (p. 313) sobre la demencia paraplégica de DENY y LHERMITTE.

(6) LAIGNEL LAVASTINE, PEDRO KAHN y BENON han comunicado a la *Société de psychiatrie* (18 Mayo 1911. *L'Encéphale*, 1911, p. 583) un caso de reblandecimiento múltiple de origen sifilítico simulando la parálisis general. — Véase también, sobre las lesiones lacunarias del sistema nervioso en las enfermedades mentales, MICHELE SCIUTI: *Annali di neurologia*, 1907, p. 76 (*Revue neurologique*, 1909, p. 85).

Esta seudoparálisis general cerebroesclerosa es también causa de hemiplejia.

Meningitis. Hematoma. Traumatismos

La *meningitis* en general y especialmente la paquimeningitis hemorrágica de los alcohólicos y de los alienados con *hematoma* consecutivo es una causa, probablemente más frecuente de lo que se cree, de hemiplejia.

En este mismo grupo hay que colocar las hemiplejías por *traumatismo*, contusión con o sin hundimiento de los huesos del cráneo, penetración de un cuerpo extraño a través de las cavidades de la cara... Estos hechos los ha estudiado detenidamente MARTIAL (1900) en el servicio de PEDRO MARIE.

La hemiplejia, que es por regla general *inmediata*, puede también ser *tardía*. En estos casos, la autopsia muestra ordinariamente una hemorragia cerebral central, facilitada habitualmente por la arterioesclerosis anterior. El cuerpo extraño (bala de revólver, filo de una espada, extremo de una sombrilla) puede penetrar por una órbita, la hendedura esfenoidal, por ejemplo, dañar el pedúnculo y algunas veces la cara interna del hemisferio.

Puede incluirse en el mismo grupo la ligadura de la carótida; en este caso, la hemiplejía es frecuente, inmediata o un poco retardada, algunas veces varios días o varios meses más tarde. Se desarrolla habitualmente del lado opuesto a la ligadura y es debida al reblandecimiento cerebral por embolia o trombosis. Existe además, de ordinario, alguna circunstancia concomitante: enfermedad o débil calibre de la otra carótida (QUENU), asepsia insuficiente de la ligadura (PEDRO DELBET). — Se ha observado también la hemiplejía después de la ligadura de las arterias vertebrales (epilépticos operados. VON BARACZ).

Esclerosis en placas

La hemiplejía ha sido notada igualmente en otras lesiones de los centros nerviosos: la esclerosis en placas, la tabes, la parálisis general.

En la *esclerosis en placas*, la hemiplejía ha sido estudiada, en 1885, por BABINSKI y, en 1889, por BLANCA EDWARDS (1). Se desarrolla por lo común después de un ataque apoplético o epileptiforme (OPPENHEIM). Por regla

(1) BABINSKI: *Étude anatomique et clinique sur la sclérose en plaques.* Tesis de París, 1885; BLANCA EDWARDS: *De l'hémiplégie dans quelques affections nerveuses.* Tesis de París, 1889.

general es un fenómeno transitorio, pero que se repite y corresponde a localizaciones anatómicas diversas (hay que desconfiar, para el diagnóstico, de las hemiplejías neuróticas asociadas).

Tabes

En la *tabes*, la hemiplejia ha sido estudiada por diversos autores (1). Raramente precede a las otras manifestaciones de la tabes. Es, por regla general, una hemiplejía vulgar que sobreviene al tabético cuyas arterias están mal; o bien un síntoma en el cuadro de la parálisis general, que vamos a estudiar y que se asocia frecuentemente a la tabes. Son, pues, éstas comúnmente manifestaciones sucesivas de la misma sífilis de los centros nerviosos. Hay que desconfiar también aquí de la asociación neurótica.

Ordinariamente, como hemos visto antes, la hemiplejia desarrolla y exagera el tono y los reflejos tendinosos. Es curioso seguir este síntoma en la tabes, enfermedad de hipotonía y de desaparición de los reflejos tendinosos. Por regla general, en estas hemiplejias de tabético, no hay fenómeno espasmódico ni contractura secundaria, y los reflejos tendinosos permanecen ausentes (PEDRO MARIE, CESTAN, JULIO LÓPEZ), hasta en los casos en que se comprueba una degeneración pronunciada del haz piramidal. Se han señalado, no obstante, casos con reaparición en el lado hemipléjico de los reflejos tendinosos anteriormente desaparecidos (2). Cree PEDRO MARIE «que, en estos casos no se trataba de una pérdida absoluta de los mismos y que habrían podido ser provocados por la maniobra de JENDRASSIK, por ejemplo» (3).

Parálisis general

La hemiplejía es frecuente en todos los períodos de la *parálisis general*. Las lesiones son múltiples: lesiones cor-

(1) Véase principalmente DEBOVE: *Progrès médical*, 1881; LEENHARDT y NORERO: *Société de neurologie*, Abril 1906; MOUTIER: *Ibidem*, Noviembre 1906; GUILLAIN y LAROCHE: *Ibidem*, Febrero 1907; LERI y BOUDET: *Ibidem*, Mayo 1909; y las tesis de París de JULIO LOPES *(De l'hémiplégie permanente des tabétiques*, 1898) y CAYLA *(De l'hémiplégie dans le tabes*, 1902).

(2) En la hemiplejía asociada a la tabes, SOUQUES (Sociedad de neurología, 6 Abril 1911. *Revue neurologique*, 1911, p. 510) ha visto la inversión del reflejo tendinoso del tríceps braquial, o sea la flexión del antebrazo en vez de la extensión: según BABINSKI, se trataría de la aparición de un reflejo óseo de flexión exagerado y no cubierto por el reflejo tendinoso tricipital abolido.

(3) Véase RAUZIER y ENRIQUE ROGER: Sociedad de Ciencias médicas de Montpellier, 19 Mayo 1911. *Montpellier médical*, 1911, p. 158, y ARNAUD: *De l'hémiplégie chez des tabétiques*, tesis de Montpellier, 1911, n.° 124.

ticales de la meningoencefalitis (1), reblandecimiento, hemorragia; la sintomatología varía según la localización, pero es, generalmente, cortical. Estos diversos síntomas siguen la marcha; las regresiones y las intermisiones de la parálisis general. Sin embargo, como he dicho más arriba (p. 304), es fácil confundir estos casos con los de hemiplejia en la cerebrosclerosis lacunaria en forma de parálisis general.

4.° Diagnóstico de la naturaleza nosológica. Toxiinfecciones. Sífilis

Dos grupos nosológicos pueden intervenir en la etiología de la hemiplejía: las toxiinfecciones y los tumores.

En las *toxiinfecciones*, la primera causa que hay que investigar es la *sífilis*. PEDRO MARIE establece esta regla: «todo individuo atacado de hemiplejía orgánica en foco antes de la edad de cincuenta años, si no es cardíaco, es sifilítico». La hemiplejia aparece, por regla general, (FOURNIER), de seis a diez años después del chancro; puede también ser precoz (MÉNÉTRIER: dos meses). En estos últimos casos, existen generalmente importantes factores que coadyuvan a la precocidad: todo lo que agruparé más adelante bajo el nombre de intoxicaciones esclerógenas. La hemiplejia, en estos enfermos, depende de mecanismos anatómicos diversos: arteritis y foco vulgar, goma, osteítis, meningitis...

Neumococia y otras infecciones agudas

La hemiplejía *neumónica* ha sido estudiada por LÉPINE, en 1870, en su tesis, y después por muchos autores. En 1878, he llamado la atención sobre los comienzos cerebrales de las neumonías de los viejos. Pero esta hemiplejía no es especial de los viejos. Debuta por la apoplejía o progresivamente; lo más frecuentemente del lado opuesto a la neumonía, pero algunas veces del mismo lado.

Esta hemiplejia puede ser debida a una lesión vulgar (hemorragia, reblandecimiento que se complique con la neumonía); pero a menudo también estas lesiones son insignificantes. Se ha invocado entonces la acción de un reflejo, el edema cerebral, una asociación neurótica. Una explicación más plausible para ciertos casos (NETTER) es la *meningoencefalitis cortical neumocócica*; se encuentran neumococos en la serosidad del edema cerebral (véase en

(1) Mlle. PASCAL: Formas atípicas de la parálisis general (hemiplejía y afasia); predominios regionales de las lesiones en las meningoencefalitis difusas. *Encéphale*, Marzo 1906.

el tomo II, págs. 532 y 820, lo dicho respecto de las meningitis serosas infecciosas).

Se puede aproximar a esta hemiplejía neumónica la hemiplejía *pleural*, que sobreviene sobre todo en el curso del empiema y en la intervención. Hay que atribuirla, en este caso, a la toxiinfección pleural (JEANSELME, TALAMON) como primera causa y al traumatismo quirúrgico como causa provocadora (reflejo, neurosis asociada).

Otras enfermedades infecciosas agudas: la hemiplejía ha sido notada durante el curso de las *fiebres eruptivas*, sobre todo en los niños (sarampión, viruela, escarlatina), en la *difteria* (toxinas, si la hemiplejia es transitoria; hemorragia o embolia, si es permanente); la *coqueluche*, la *gripe*, la *fiebre tifoidea*... He insistido anteriormente (1) sobre la hemiplejia en el *paludismo*; se ha notado también este síntoma en la *blenorragia* y la *infección puerperal* (no hay que confundirla, en este último caso, con la hemiplejía urémica, de que hablaré después, ni con la asociación neurótica).

Tuberculosis (2)

La forma hemipléjica debe mencionarse entre las formas poco frecuentes, pero reales, de la meningitis *tuberculosa* del adulto, estudiada por CHANTEMESSE. El principio es brusco con ictus o lento con variaciones de intensidad. Hay, en estos casos, placas exudativas con encefalitis cortical de la convexidad o reblandecimiento de la cápsula interna por lesión vascular o meningitis de la base y lesión peduncular...

Uremia (3)

La hemiplejía puede sobrevenir en la *uremia*; en este caso, es a menudo incompleta, variable, flácida y poco duradera. En la autopsia no se encuentra lesión alguna en foco. A consecuencia de esto se ha acusado a los trastornos circulatorios locales, al edema cerebral... La hipótesis, en

(1) Observación de acceso pernicioso de forma apoplética con hemiplejía; curación. Estudio clínico sobre las diversas manifestaciones hemipléjicas de la intoxicación palúdica. *Montpellier médical*, 1875, t. XXXVI, p. 311.

(2) CHANTEMESSE: *Etude sur la méningite tuberculeuse de l'adulte, les formes anormales en particulier*, tesis de Paris, 1884; HENNART: *L'hémiplégie dans la méningite tuberculeuse*, tesis de Lille, 1895; PANITCH: *Contribution à l'étude de l'hémiplégie précoce de la méningite tuberculeuse*, tesis de Paris, 1902; PAULY: *Lyon médical*, Junio 1905.

(3) RAYMOND: *Revue de médecine*, Septiembre 1885; CHANTEMESSE y TENNESON: *Ibidem*, Noviembre 1885. Véanse también las tesis de LEVEL (1888) y de BAILLET (1898).

que coinciden Pedro Marie y Andrés Leri, es la de la intoxicación de los elementos anatómicos de la corteza; la alteración tóxica es ayudada por la presencia de lagunas anteriores, por un estado de menor resistencia anterior del cerebro. Este último elemento influye mucho sobre el pronóstico y la permanencia de la hemiplejía.

Anestesia quirúrgica

Pedro Marie y Andrés Leri describen también una hemiplejía *postanestésica*, después de la anestesia quirúrgica. Ingelrans (1898) ha reunido de ella 14 casos. Esta hemiplejía sobreviene durante la anestesia o en las horas que la siguen. Se han invocado diversos mecanismos: la acción tóxica sobre las células del cerebro, el reblandecimiento, la hemorragia... Esto depende de los casos y sobre todo de las circunstancias exteriores.

Óxido de carbono

Se ha acusado a otros venenos de producir la hemiplejía: el *óxido de carbono*, por ejemplo (trombosis, hemorragia). En una hemiplejía oxicarbonada, Chauffard y J. Troisier (1909) han comprobado, por medio de la punción lumbar, la existencia de una hemorragia meníngea discreta. — Se ha incluído también la intoxicación en la etiología de la hemiplejía de los *diabéticos* (Pedro Marie); pero esto entra ya en el conjunto de las intoxicaciones esclerógenas.

Intoxicaciones esclerógenas

Bajo este título de *intoxicaciones esclerógenas* agrupo todas las causas, que, con la sífilis, son los agentes productores de la hemiplejía, generalmente comprobados; intervienen aun en la producción de la hemiplejía atribuída a otras causas. Entre estos agentes esclerógenos citaré: la senilidad (real o precoz), el alcohol, el tabaco, el artritismo, el saturnismo, las autointoxicaciones repetidas...

Tumores cerebrales

La hemiplejía se ha observado (cuando el sitio de la lesión la provoca) en los *tumores cerebrales* y los abscesos del cerebro. Se forman alrededor del tumor brotes congestivos que determinan hemiplejías transitorias o los centros mismos son comprimidos o destruídos por el tumor y entonces la hemiplejía es permanente. Algunas veces la hemiplejía es un síntoma único; esto no ocurre con frecuencia (Souques, 1908).

b. Parálisis cerebrales bilaterales

Antes de pasar al estudio de la paraplejía, que es habitualmente medular, debo estudiar las *parálisis cerebrales bilaterales*. Pasaré revista de los cuatro tipos clínicos siguientes: α, la hemiplejía bilateral (parálisis seudobulbar); β, la paraplejía cerebral de los lacunarios (marcha a pequeños pasos, demencia parapléjica); γ, las hemiplejías alternas (tipos protuberancial y bulbar); δ, las diplejías cerebrales infantiles (síndromo de Little).

a. *Hemiplejía bilateral*: Parálisis seudobulbar (1)

Para tener el cuadro sintomático de la *hemiplejía bilateral* no basta superponer el cuadro clínico de la hemiplejía derecha al de la hemiplejía izquierda (2). La bilateralidad de la lesión acarrea la aparición de síndromos paralíticos en el dominio de músculos que la bilateralidad de su inervación motriz deja casi intactos cuando la lesión es unilateral; la articulación y la fonación, la deglución...; síntomas todos que se encuentran clásicamente en las lesiones bulbares; de aquí proviene el nombre de *parálisis seudobulbar* con el cual este síndromo se estudia y designa habitualmente desde Lépine (3) (1877).

He aquí el cuadro que Pedro Marie y Andrés Leri trazan de estos enfermos: «El enfermo tiene la boca entreabierta; la saliva se escapa incesantemente, hasta el punto de verse precisado a llevar un babero o mantener constantemente el pañuelo apretado contra los labios; hallándose dificultada la ingestión de los alimentos, los enfermos se hallan obligados a empujarlos con los dedos hacia adentro de la boca; no pueden ni silbar ni soplar; la lengua se halla más o menos paralizada o simplemente en estado de paresia; tienen dificultad en pronunciar las labiales, las dentales y las linguales; a menudo la palabra es explosiva, nasal, la voz monótona; pierden el canto del lenguaje» (Brissaud). Estos enfermos se atragantan fácilmente, tienen la cabeza inclinada hacia delante, «la mirada a menudo fija, una expresión doliente en la cara;

(1) *Année psychologique*, t. XI, p. 439; *Centres nerveux*, p. 333; Raymond y Artaud: *Archives de neurologie*, 1884, p. 300; Galavielle: Tesis de Montpellier, 1893; Hallipré: Tesis de Paris, 1894; Raymond: *Clinique des maladies du système nerveux*, 1896, t. I, p. 436; Brissaud: *Leçons sur les maladies nerveuses*, 1899, t. II, p. 295; Pedro Marie y Andrés Leri: *Loc. cit.*, p. 272, Paviot: *Loc. cit.*, p. 887; Dufour: Enciclopedia científica, p. 303; Guinoiseau: *La paralysie pseudobulbaire dans la maladie de Little*, tesis de Paris, 1910, n.° 23; Vasco Forli: *Les paralysies pseudobulbaires*, tesis de Roma, 1908 (*Revue neurologique*, 1909, n. 1328).

(2) Souques (*Iconographie de la Salpêtrière*, 1907, p. 365) ha visto un caso excepcional «de hemiplejía espasmódica bilateral debida a la compresión de las dos regiones parietales por un voluminoso sarcoma nacido en la fosa del cerebro».

(3) Lépine: *Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, 1877.

andan lentamente y a pequeños pasos» como los parkinsonianos. Presentan con frecuencia risa y lloro espasmódicos. La disartria puede llegar hasta la anartria absoluta (como en mi enfermo, cuya observación con autopsia ha servido de base a la tesis de mi colega GALAVIELLE.

La lesión bilateral reside generalmente en el núcleo lenticular (*putamen*). A menudo, sin embargo, hay lesiones múltiples; lo cual hace difícil la atribución anatomoclínica de cada síntoma a su lesión.

Siendo igualmente bilateral la inervación de la laringe y de la masticación, se encuentran del mismo modo, en dichos casos, síntomas de esta parte.

β. *Paraplejía cerebral de los lacunarios* (1)

1.° Marcha a pequeños pasos

En las lagunas de desintegración cerebral (PEDRO MARIE, FERRAND [2] y ANDRÉS LERI) o cerebroesclerosis lacunaria progresiva, de la cual antes he hablado (pág. 303), se ha descrito la *marcha a pequeños pasos*. Es un fenómeno muy claro y característico: «a cada paso, cada pie no avanza más que de diez a quince centímetros a lo máximo, de manera que el talón del pie anterior queda más atrás que la punta del pie posterior. Al mismo tiempo, los enfermos exageran la separación de los pies y su oblicuidad (NÉRI)»; hay que añadir que arrastran los pies, los levantan poco del suelo con el cual tropiezan; su andar es muy lento. Al mismo tiempo (esto resulta un carácter muy curioso) dichos enfermos pueden *voluntariamente* andar levantando fuertemente los pies, estando parados; esto les diferencia de los parapléjicos medulares o periféricos y parece indicar que, en la paraplejía cerebral, las vías de la marcha *automática* se hallan particularmente afectadas, quedando las otras vías centrífugas para las órdenes motrices voluntarias en un estado de integridad relativa (3).

(1) PEDRO MARIE y ANDRÉS LERI: *Loc. cit.*, p. 444; PIC y BONNAMOUR: *Revue de médecine*, 1904, y REVERCHON: Tesis de Lyón, 1904; LHERMITTE: *Étude sur les paraplégies des vieillards*, tesis de París, 1907, n.° 160; LEJONNE y LHERMITTE: *Archives de médecine*, 1905, y *L'Encéphale*, 1907, p. 36; ANDRÉS LERI: Le cerveau sénile. *Congrès de Lille*, 1906; DENY y LHERMITTE: *Semaine médicale*, 1910, p. 585.

(2) JUAN FERRAND: *Essai sur l'hémiplégie des vieillards. Les lacunes de desintégration cérébrale*, tesis de París. 1902.

(3) Véase Congreso de Lille (1906) discusión de la Comunicación de LERI sobre el cerebro senil (*Revue neurologique*, 1906, p. 764); GRASSET, MEIGE, LERI. Véase también MAURICE FAURE: Congreso de Ginebra, 1908 (*ibidem*, 1908, p. 1152).

Tales son los casos más frecuentes observados de paraplejía de los viejos y de los esclerosos cerebrales en general.

2.° Demencia parapléjica

DENY y LHERMITTE han llamado la atención recientemente sobre lo que ellos denominan *demencia parapléjica*: son casos análogos a los precedentes, en los cuales la localización de las lesiones asocia a la paraplejía cerebral fenómenos demenciales. Es la forma cervical anterior de la paraplejía cerebral, que resulta útil relacionar con la seudoparálisis general cerebroesclerótica de que he hablado antes (pág. 304).

γ. *Parálisis alternas* (1)

Se llaman parálisis *alternas* las parálisis bilaterales en las cuales los músculos atacados de un lado no son los mismos que los atacados del otro; estando, no obstante, los dos grupos de músculos paralizados por una lesión única (esta última condición es necesaria para que la parálisis alterna tenga un valor semiológico).

Hablaré aquí de dos tipos: el tipo Millard Gubler o protuberancial y el tipo inferior o bulbar, reservando para los capítulos ulteriores, de la sensibilidad (30, *c*, γ, 3.°) y de la visión (capítulo VII, 60, *b*, α, 8.°), los tipos de parálisis alterna en los cuales intervienen anestesias o parálisis oculares (sea de los nervios anatómicos, sea de los nervios fisiológicos de la oculomotricidad).

1.° Primer tipo: Millard Gubler o protuberancial

En el *primer* tipo *Millard Gubler* (1856) o *protuberancial*, el facial está paralizado de un lado y los miembros lo están del otro (fig. 19). La lesión reside en un punto en que el facial está ya entrecruzado y donde el haz piramidal de los miembros no lo está todavía; de esto proviene la parálisis opuesta de los miembros y parálisis directa del facial; la parálisis del facial tiene los caracteres de la parálisis periférica de este nervio; la totalidad del nervio está atacada: facial inferior y facial superior (fibras de los dos orígenes).

Este síntoma indica una lesión en la parte inferior de la protuberancia, al nivel del núcleo del facial.

2.° Segundo tipo: inferior o bulbar

El tipo *inferior* o *bulbar* se produce cuando la lesión, más inferior, en el bulbo, está por encima del entrecruza-

(1) *Centres nerveux*, p. 124; DEJERINE: *Loc. cit.*, p. 500; DUFOUR: *Loc. cit.*, página 297, PEDRO MARIE y ANDRÉS LERI: *Loc. cit.*, p. 292.

miento de las pirámides: es el hipogloso el que está entonces paralizado (directamente) del lado opuesto al de la parálisis (cruzada) de los miembros.

2. Diplejías cerebrales infantiles

Síndromo de Little (1)

Ya he tratado anteriormente (pág. 297) de los caracteres especiales que presenta la hemiplejía *infantil*. Esta hemiplejía infantil puede ser doble: constituye entonces la *diplejía cerebral infantil*.

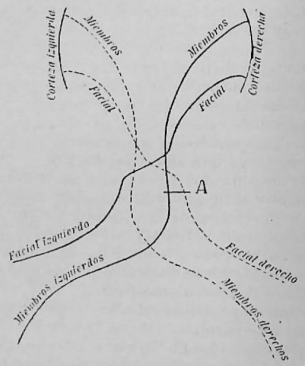


FIG. 19. — Esquema de la parálisis alterna. MILLARD GUBLER.

Se da frecuentemente el nombre de *síndromo de Little* al conjunto de las diplejías y parálisis cerebrales infanti-

(1) Dos grandes tipos de parálisis infantil: parálisis espinal atófica y parálisis cerebral espasmódica. *Leçons de clinique médicale*, 2.ª serie, p. 335; *Centres nerveux*, p. 182. *Diagnostic des maladies de la moelle*. Actualités médicales, p. 23; PAVIOT: *Loc. cit.*, p. 911; PEDRO MARIE y ANDRÉS LERI: *Loc. cit.*, p. 400. — Véase también: LE MEIGNEN. *Du syndrome de Little*, tesis de París, 1897, n.º 495; ROSENTHAL: *Contribution à l'étude des diplégies cérébrales de l'enfance*, tesis de Lyón, 1892, n.º 761; LAUNOIS: *Revue de médecine*, 1893, p. 893; VAN GEHUCHTEN: *Journal de neurologie*, 1896, t. I, págs. 256, 336 y 355; *Revue neurologique*, 1897, p. 65; PAUL SIMON: *Traité des maladies de l'enfance de Grancher, Comby et Marfan*, 1898, t. IV, JULES SOURY: *Annales médicopsychologiques*, 1897, t. V, p. 238; Mme LONG LANDRY: *La maladie de Little*, tesis de París, 1911, n.º 252.

les, y se ha reservado el nombre de *enfermedad de Little* (con BRISSAUD y VAN GEHUCHTEN) a los casos de rigidez espasmódica observada en los niños nacidos antes de término sin fenómenos cerebrales iniciales y anatómicamente debida a la ausencia de desarrollo (en el momento del nacimiento) de la porción espinal del haz piramidal.

PEDRO MARIE y ANDRÉS LERI reconocen tres causas a esta enfermedad: el parto antes de término, el parto a término difícil y la infección o la intoxicación de la madre durante el embarazo. Los mismos autores admiten, en estos casos, que existen, en el sistema nervioso central, distintas alteraciones orgánicas: focos de esclerosis cerebral, de meningoencefalitis, de reblandecimiento, de poroencefalia... Pueden estas lesiones estar localizadas sólo en el cerebro o en éste y la medula a la vez.

Este concepto relaciona la enfermedad de Little con las otras diplejías cerebrales infantiles.

La diplejía cerebral infantil «sólo difiere clínicamente de la enfermedad de Little: 1.º, por unirse a la rigidez espasmódica de los miembros, fenómenos cerebrales importantes, trastornos notables de la inteligencia que a veces pueden llegar hasta la idiotez o la imbecilidad, ataques epilépticos más o menos repetidos, movimientos coreoatetósicos...; 2.º, por la falta de tendencia a la regresión. Pero entre las dos pueden hallarse todos los tipos intermedios». Si la lesión está localizada en los dos lóbulos paracentrales, existe *paraplejía cerebral infantil*.

En definitiva, la única diferencia entre la enfermedad de Little y las otras formas de diplejía cerebral infantil es el lugar y la extensión de las lesiones cerebrales. Para mejor precisar, es necesario admitir dos tipos de diplejía cerebral infantil: 1.º, uno sin trastorno psíquico y con tendencia a la retrocesión; 2.º, otro con trastornos psíquicos (atraso mental) y sin tendencia a la regresión (1).

(1) He aquí las conclusiones de Mme. LONG LANDRY: «1.º, Los documentos anatómicos establecen que la enfermedad de Little proviene de lesiones distintas en lugar y naturaleza; 2.º, según el lugar de las lesiones, deben distinguirse las formas anatómicas cerebrales y cerebroespinales y la forma espinal pura, descrita por M. DÉJERINE... 5.º, la evolución particular de la rigidez hacia la forma paraplégica y las anomalías de la motilidad voluntaria son la consecuencia del ataque precoz de los centros nerviosos. Representan el funcionamiento de un cilindroeje atacado en el curso de su desarrollo que se adapta a sus lesiones por la organización de fenómenos de substitución; 6.º, esta interpretación fisiológica, común a todos

c. MONOPLEJÍAS, VALOR SEMIOLÓGICO (1)

α. *Generalidades y división*

Divido en tres párrafos el estudio de las *monoplejías* y de su valor semiológico; α, generalidades y división; β, monoplejías corticales; γ, monoplejías periféricas.

Se llaman monoplejías las parálisis limitadas a un grupo muscular.

Ya he dicho (fig. 18, pág. 300) que el aparato motor forma un doble ramillete con desparramamiento superior en la corteza cerebral, e inferior más extendido en la periferia; con un estrangulamiento común a estos dos ramilletes al nivel de la cápsula interna, del bulbo y de las pirámides. Se comprende, pues, que las parálisis disociadas o monoplejías han de coresponder a dos grandes zonas de lesión: *cortical* y *periférica*. Existirán, por lo tanto, dos monoplejías corticales y dos monoplejías periféricas.

β. *Monoplejías corticales*

Las monoplejías corticales comprenden dos órdenes de hechos: las monoplejías súbitas y los restos de hemiplejía más extendida. Habiendo tratado ya de estas últimas (página 263), sólo me ocuparé de las primeras.

Para comprender la significación de una monoplejía desde el punto de vista del sitio de la lesión, basta recordar lo ya indicado (pág. 235) sobre la distribución de los centros motores en la corteza cerebral y la figura 12 (página 236).

Los casos clínicos de monoplejía por lesión cortical son raros.

LÉPINE (2) observa una lesión cortical limitada de la circunvolución parietal ascendente, a la altura de la segunda circunvolución frontal, habiendo originado la abolición de los movimientos de flexión y de extensión de la mano y de los dedos, excepto los del pulgar, que quedaron libres, como los del antebrazo sobre el brazo y de éste sobre el hombro (3).

las diplejías congénitas, daten de la vida intrauterina o del momento del nacimiento, permite reunirlas en un mismo grupo, con el nombre de *enfermedad de Little*, en honor del que las describió primero.

(1) *Traité pratique des maladies du système nerveux*, 4.ª edición (con RAUZIER), pássim; *Centres nerveux*, p. 92; DUFOUR: *Loc. cit.*, p. 155; STEWART: *Loc. cit.*, p. 324; VAN GEHUCHTEN: *Les centres nerveux cérébrospinaux*, p. 450; PEDRO MARIE y ANDRÉS LERI: *Loc. cit.*, p. 754; PAVIOT: *Loc. cit.*, págs. 908 y 1120.

(2) LÉPINE: *Revue de médecine*, 1883, p. 569.

(3) PEDRO MARIE y ANDRÉS LERI (*Loc. cit.*, p. 282) citan un caso análogo de LOMNITZ, *Un cas de paralysie traumatique, d'origine centrale, du gros orteil*, tesis de Wurzburg, 1904.

LÉPINE relaciona con este hecho una observación de GROS (1): parálisis localizada al pulgar e índice con lesión en el fondo de la cisura de Rolando, y los casos sin autopsia de CLÉMENT (2) y suyo (LÉPINE): parálisis disociada por lesión cortical. Deduce de estos hechos la noción «de la disociación de los centros del pulgar de una parte y de los otros dedos de otra parte, conclusión en extremo racional, y añade: el pulgar, gracias a su movimiento de oposición en el hombre, constituye en cierto modo, desde el punto de vista funcional, la mitad de la mano» (3).

STIMSON (4) observa un hecho análogo de disociación; parálisis de los extensores del puño y de los dedos con lesión en el tercio medio de la circunvolución parietal ascendente (5).

Yo mismo (6) he publicado la observación de una lesión traumática de la parte superior de la región perirrolándica con parálisis limitada de la flexión y de la extensión de los dedos del pie y de la flexión del tobillo.

Publicada ya mi memoria, BERNHARDT (7) me señaló un caso análogo descrito por él en 1888: después de un traumatismo en la cabeza, parálisis de la pierna izquierda con predominio del trastorno en los movimientos del pie y de los dedos (8).

MARINESCO (9), en un epiléptico, al que JONNESCO había

(1) GROS: *Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, 1880, p. 769.

(2) CLÉMENT: *Lyon médical*, 1881.

(3) Véase LEMONON: *Du centre cortical et des paralysies corticales du pouce*, tesis de Lyón, 1906-1907; NOÏCA. La pérdida de los movimientos aislados de los dedos y de los movimientos de oposición del pulgar, con conservación de los movimientos de conjunto de los dedos, en los enfermos afectos de hemiplejía cerebral ligera. Société de neurologie, 2 Abril 1908. *Revue neurologique*, 1908, p. 326; MAYDL (1901) y FISCHER (*Monatsschrift fur Psychiatrie und Neurologie*, 1905, p. 97; *Revue neurologique*, 1906, p. 19): crisis de jacksonismo empezando por el anular y el meñique, curadas por la trepanación (quistes hidatídicos).

(4) STIMSON: *Arch. of med.*, Abril 1881 (citación CHARCOT y PITRES).

(5) ALQUIER y CIOVINI (Société de neurologie, 7 Noviembre 1907. *Revue neurologique*, 1907, p. 1222) han observado un caso de monoplejía braquial derecha por reblandecimiento cortical de la parte media de la frontal ascendente.

(6) Artículo citado de la *Revue de médecine* sobre los nervios articulomotores.

(7) BERNHARDT: *Centralblatt für Nervenheilkunde*, 1888, t. XI, n.º 24 (*Revue des sciences médicales*, 1889, t. XXXIV, p. 121, y *Neurologisches Centralblatt*, 1888, página 642).

(8) LONG (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1908, p. 37) ha publicado un caso de monoplejía crural por lesión del lóbulo paracentral.

(9) MARINESCO: *Semaine médicale*, 1903, 325.

extraído una porción de la corteza cerebral al nivel del centro del miembro superior, comprueba que «el paciente podía mover muy bien las articulaciones del hombro y del codo; pero era incapaz de ejecutar el menor movimiento con la mano».

Todos estos hechos constituyen un nuevo grupo de pruebas de la distribución articulomotriz de los centros motores corticales.

PEDRO MARIE hace notar que estas monoplejías se observan mejor en los tumores cerebrales que en las hemorragias y los reblandecimientos (probablemente porque, al nivel de la corteza, los tumores son más frecuentes que los focos de origen vascular).

LANDOUZY ha estudiado las monoplejías en la meningitis tuberculosa. Las meningitis en general producen lesiones corticales limitadas, con precisa sintomatología (1).

γ. Monoplejías periféricas (2)

Trataré en orden sucesivo y de modo rápido de las monoplejías periféricas del miembro superior, del inferior, del tronco y de la cabeza.

1.º Miembro superior

Por lo que respecta al *miembro superior*, es necesario considerar: 1.º, los nervios; 2.º, las raíces y los plexos; 3.º, las actitudes del brazo y de la mano en estas parálisis.

I. Nervios. Radial

El *radial* inerva: el tríceps, el ancóneo, los supinadores mayor y menor, los radiales, el cubital posterior, el abductor largo del pulgar y todos los extensores de los dedos. — Signos de la parálisis: el antebrazo no puede ser extendido voluntariamente sobre el brazo; en el reposo, cuelga en semiflexión; la mano está en pronación y en flexión sobre el antebrazo; los dedos están ligeramente en flexión. Las primeras falanges de los dedos no pueden

(1) GAUDUCHEAU y FERRY (Société de neurologie, 12 Enero 1911. *Revue neurologique*, 1911, t. I, p. 129) han publicado un caso de monoplejía crural de origen cortical con accesos de epilepsia parcial, empezando por el dedo gordo del pie. A causa de este último signo, la lesión *debe* consistir en una compresión del lóbulo paracentral opuesto. DÉJERINE hace notar «el carácter segmentario» de esta monoplejía crural «en los músculos de la pierna y en los del pie, estando los del muslo apenas lesionados». — JACOBELLI (*Il Policlinico*, 1909, p. 1587. *Revue neurologique*, 1910, t. II, p. 496) ha observado un caso de monoplejía traumática del antebrazo y de la mano, curado por la trepanación al nivel del tercio medio de la zona rolándica.

(2) Véase especialmente DUFOUR (*loc. cit.*, p. 155), siguiendo al cual está escrito todo este párrafo.

ser extendidas sobre la mano; mientras que, al contrario, las segundas y terceras pueden ser extendidas sobre las primeras, a condición de que éstas sean levantadas por la mano del médico (acción de los interóseos). El pulgar está en flexión y en aducción y encerrado en la mano.

La fuerza de los flexores (acción de apretar el dinamómetro, por ejemplo) está disminuída; reaparece, sin embargo, si se endereza la mano del enfermo.

Estando la mano en un plano horizontal, existe abolición de los movimientos de lateralidad de la misma.

El supinador largo queda indemne en la parálisis saturnina (tan frecuente) del radial; este músculo es, por otra parte, un flexor del antebrazo sobre el brazo, como el bíceps: lo que prueba que la monoplejía saturnina es articulomotriz (parálisis de los extensores) y no periférica (parálisis del radial).

El *cubital* inerva: el cubital anterior, la mitad interna del flexor común profundo, el aductor del pulgar, los músculos de la región hipotenar, todos los interóseos y el tercero y cuarto lumbricales. — Signos de la parálisis: dificultad de flexión del cuarto y quinto dedos, limitación de la aducción de la mano, supresión de los movimientos del meñique y de la extensión de la segunda y tercera falange sobre la primera, y de la unión y separación de los dedos. El pulgar no puede ir ni hacia dentro contra la palma de la mano, ni acercarse al índice. Flexión permanente de la segunda y tercera falanges (garra cubital). Cubital

El *mediano* inerva los pronadores redondo y cuadrado, todos los flexores de los dedos no inervados por el cubital, los músculos de la eminencia tenar, excepto el aductor del pulgar, el primero y segundo lumbricales. — Signos de la parálisis: el conjunto de los dedos está encerrado en el hueco de la mano, el pulgar no es oponible a los otros dedos: mano de mono de DUCHENNE DE BOULOGNE; la pronación está suprimida. Mediano

El *músculocutáneo* inerva el bíceps, el coracobraquial y el braquial anterior. — Signos de la parálisis: supresión de la flexión del antebrazo sobre el brazo. Músculocutáneo

El *circunflejo* inerva el deltoides y el redondo menor. — Signos de la parálisis: el brazo, en la elevación, no puede pasar de la horizontal; el hombro está ligeramente caído. Circunflejo

El *escapular* inerva el supra y el infraespinoso y el sub- Escapular

escapular. — Signos de la parálisis: dificultad en los movimientos de la escritura, impidiendo al brazo seguir la línea.

Nervio del serrato mayor

El *nervio del serrato mayor* inerva el músculo del mismo nombre. — Signos de la parálisis: separación del ángulo inferior del omoplato con relación al tórax (*scapulum alatum*); imposibilidad de elevar el brazo por encima de la horizontal (1).

2. Raíces y plexos

Dufour describe tres tipos de parálisis: parálisis total del plexo braquial, parálisis radicular superior (Duchenne, Erb), parálisis radicular inferior (Mme. Dejerine-Klumpke).

Parálisis total del plexo braquial

En la *parálisis total del plexo braquial*, el brazo cae a lo largo del cuerpo, en rotación hacia dentro; el hombro del lado enfermo está ligeramente levantado. «Según la altura de la lesión, el serrato mayor está paralizado o no.»

Parálisis radicular superior

La parálisis *radicular superior* (Duchenne, Erb) es producida por la lesión del quinto y sexto pares cervicales. Los músculos paralizados ordinariamente son: el deltoides, el bíceps, el córacobraquial, el braquial anterior, el supinador largo. Existe imposibilidad de elevar el brazo y de doblar sobre éste el antebrazo. A veces están también paralizados: el pectoral mayor, el redondo mayor, el gran dorsal, el serrato mayor, el supinador corto.

Parálisis radicular inferior

La parálisis *radicular inferior* (Mme. Dejerine-Klumpke) es producida por la lesión de las raíces séptima y octava y la primera dorsal. Corresponde a la parálisis de los músculos inervados por el mediano y el cubital.

3. Actitudes del brazo y de la mano

Estas parálisis periféricas limitadas dan lugar, combinándose, a ciertas *actitudes* de la mano, algunas de ellas ya indicadas anteriormente. He aquí las principales:

Mano en *garra*: las dos últimas falanges están replegadas hacia la palma de la mano; signo de parálisis de los interóseos y los lumbricales.

Mano de *mono*: el pulgar está pegado a los otros dedos; signo de parálisis de los músculos de la eminencia tenar.

Pulgar encerrado en la mano: parálisis del radial.

Mano en *cuernos*: parálisis incompleta de los extensores de los dedos; el pulgar, el índice y el meñique están ligeramente levantados; el medio y el anular caen.

(1) Véase Claude y Descomps: Société de neurologie, 8 Noviembre 1906. *Revue neurologique*, 1906, p. 1059.

Mano de *predicador*: parálisis de los flexores (mediano y cubital); la mano en extensión sobre el antebrazo y los dedos doblados hacia la palma.

Estudiaremos también aquí los nervios, las raíces, los plexos y las actitudes. 2.° Miembr. inferior

El *crural* inerva el sartorio, el cuadríceps crural, una parte del aductor medio, el pectíneo, el psoasiliaco. Signos de la parálisis: el enfermo no puede doblar el muslo sobre el abdomen ni extender la pierna sobre el muslo; echado, no puede sentarse. La marcha está imposibilitada por la dificultad de proyectar la pierna hacia delante. 1. Nervios. Crural

Obturador

El *obturador* inerva los tres aductores, el obturador externo, el pectíneo y el recto interno. Signos de la parálisis: imposibilidad de juntar los muslos, de cruzarlos uno sobre el otro y de llevar la punta del pie hacia fuera. La marcha y la estación en pie son posibles.

Nervios glúteos y ramas colaterales posteriores del plexo sacro

Los nervios *glúteos* y las ramas *colaterales posteriores* del plexo *sacro* inervan los músculos glúteos, el tensor de la fascia lata, el piramidal, los gemelos y el cuadrado crural. Signos de la parálisis: dificultad en la rotación, la abducción, la extensión y la flexión del muslo. La marcha es difícil (sobre todo hacia atrás).

Ciático

El *ciático mayor* inerva una parte del tercer aductor, el bíceps, el semitendinoso, el semimembranoso. El ciático *popliteo externo* inerva los peroneos laterales largo y corto, el peroneo anterior, el tibial anterior, el extensor común de los dedos y el extensor propio del dedo gordo. El ciático *popliteo interno* inerva los gemelos, el sóleo y el plantar delgado, el tibial posterior, los flexores de los dedos, todos los músculos del pie. Signos de la parálisis: 1.°, para el ciático mayor, el pie está inmóvil sobre la pierna y colgante; la flexión de la pierna sobre el muslo es imposible; el enfermo puede andar con la pierna rígida en extensión (cuadríceps); 2.°, para el ciático popliteo externo, la punta del pie cae colgante (equinismo); imposibilidad de doblar el pie sobre la pierna (parálisis de los extensores de los dedos); abducción difícil; al andar, el sujeto se detiene, para impedir que la punta del pie arrastre por el suelo; 3.°, para el ciático popliteo interno, imposibilidad de extender el pie sobre la pierna (parálisis de los flexores de los dedos), éstos se presentan en garra.

En las parálisis radiculares del plexo lumbar y sacro 2. Raíces y plexos

(raíces de la cola de caballo), Dufour distingue cuatro tipos: superior, medio, inferior, generalizado.

El tipo *superior* está formado por la parálisis del crural y del obturador.

El tipo *medio* corresponde a la parálisis del ciático (sobre todo del poplíteo externo y de los músculos de la cara posterior del muslo).

El tipo *inferior* está formado por la parálisis del glúteo mayor y de los músculos del perineo.

El tipo *generalizado* es complexo y su sintomatología resulta de la superposición más o menos completa de los tipos precedentes.

Volveré a tratar de todos estos tipos radiculares al estudiar (34) el diagnóstico en altura de las lesiones medulares. Veremos entonces como estos síndromos corresponden a territorios, no funcionales y fisiológicos, sino anatómicos, geográficos o topográficos.

3. Actitudes del pie y del miembro inferior

El pie puede estar colgante (*equinismo*) y pendiente en aducción (*varus*); si el talón está más bajo que la punta, constituye el *talus* (parálisis del triceps sural). El pie *plano* paralítico es debido a la parálisis del peroneo lateral largo, que origina el descenso de la bóveda plantar.

La parálisis de los extensores de la cadera produce la actitud *combada* para contrabalancear la tendencia a caer hacia adelante. La parálisis de los aductores hace andar con las *piernas separadas*. La marcha de *balanceo* es debida a la parálisis bilateral de los glúteos.

3.º Tronco y cabeza

1. Tronco. Actitudes

Para el *tronco*, indicaré algunas actitudes y los signos de la parálisis de ciertos músculos.

Se describen tres actitudes: la cifosis, la lordosis y la escoliosis.

La *cifosis* está constituída por la prominencia o relieve de las hipófisis espinosas. Esta deformación en la región cérvicodorsal indica una parálisis de los extensores cérvicodorsales; en el cuello, es también la parálisis de los extensores: existe flexión forzada de la cabeza sobre el pecho y convexidad dorsolumbar para contrabalancear el peso de la cabeza que arrastra al cuerpo hacia adelante.

La *lordosis* es la concavidad lumbar de la columna vertebral. Es debida a la parálisis simétrica de los músculos del raquis lumbar, extensores o flexores (Duchenne de Boulogne). Desaparece cuando el enfermo está echado.

Cuando está de pie, existe un gran relieve de las nalgas hacia atrás; la vertical de las apófisis dorsales más salientes pasa por delante del sacro si la parálisis obra sobre los flexores (músculos de la pared abdominal anterior: recto del abdomen, oblicuos mayor y menor); por detrás, si son los extensores los paralizados.

La *escoliosis* es la inflexión lateral de la columna vertebral. Es debida a la parálisis unilateral de los músculos espinales; la convexidad se halla dirigida hacia el lado paralizado. Puede existir, además, por encima una curva de compensación en sentido inverso de la escoliosis.

Parálisis de algunos músculos

La parálisis del *romboidal* origina la deformación del hombro al nivel del omoplato, que se separa, basculando, del tórax con el ángulo inferior hacia adelante.

La parálisis del *pectoral mayor* imposibilita poder acercar el brazo al tronco, cuando está elevado y en posición horizontal.

La parálisis del *gran dorsal* impide dirigir el hombro hacia atrás sin que se eleve. El descenso voluntario del brazo está muy disminuído.

2. Cabeza

El nervio *espinal* inerva el trapecio y el esternocleidomastoideo.

Cuando la porción inferior y la mitad interna de la porción media del *trapecio* están paralizadas, el borde espinal del omoplato se proyecta hacia afuera y el muñón del hombro hacia adelante. La espalda se dobla si los dos lados están atacados. Si la mitad externa de la porción media está también paralizada, el hueso gira además sobre sí mismo, acercándose el ángulo inferior al raquis; el omoplato queda menos fijo en la elevación del brazo, de ahí la dificultad de este movimiento. Si la porción superior es la paralizada, producese descenso de la clavícula y del hombro; la inclinación de la cabeza hacia el lado paralizado se efectúa con dificultad.

La parálisis unilateral del *esternocleidomastoideo* produce la inclinación de la cabeza hacia el lado sano con flexión hacia este mismo lado y con tendencia, además, de la cara a mirar hacia el lado enfermo.

3.º Cara

Ya he indicado (pág. 276) los signos generales de la parálisis del *facial*; volveré a tratar de algunos puntos del diagnóstico del sitio de la lesión en el capítulo (IX, A) del gusto.

La parálisis del *hipogloso* produce dificultad en la pronunciación de las palabras, en la masticación, en la deglución.

La de la rama motriz del trigémino (*masticador*) dificulta poder cerrar los dientes del lado enfermo y desplazar la mandíbula lateralmente (1).

d. PARAPLEJÍA (2)

El estudio de las *paraplejias* comprende dos partes: α, generalidades y tipos clínicos; β, diagnóstico y valor semiológico.

α. *Generalidades y tipos clínicos*

Se llama paraplejia la parálisis de los dos miembros *inferiores*. Aunque se ha descrito también una paraplejía braquial, el verdadero significado, sin embargo, de paraplejía, es el que hemos indicado primero. Habiendo ya tratado de la paraplejía cerebral y de la por doble monoplejía, sólo estudiaremos, pues, la paraplejía síntoma *medular*, síntoma de la sección o de una lesión transversal más o menos completa de la medula.

Se describen dos tipos clínicos de paraplejía: la flácida y la espástica.

1.º Paraplejía flácida. Paraplejía espástica

En la paraplejía *flácida* la impotencia es más o menos completa, la marcha y la estación en pie son muy difíciles o imposibles; en las formas atenuadas, el enfermo arrastra las piernas como unos sacos o las levanta penosamente parándose con esfuerzo. La tonicidad muscular está muy disminuída; los movimientos pasivos comunicados son fáciles y pueden ser proseguidos hasta muy lejos. «En ciertos casos, no obstante, se producen tardíamente retracciones fibrotendinosas que estorban considerablemente el juego de las articulaciones.»

Muy frecuentemente coinciden con la paraplejía trastornos, más o menos acentuados, de la vejiga y del recto (incontinencia), anestésicos y tróficos (escaras)...

En la paraplejía *espástica*, existe exageración de los reflejos tendinosos y rigidez espasmódica de los miembros inferiores, con tendencia a las contracturas.

(1) Para los nervios del ojo, del diafragma, de la laringe, etc., los signos de su parálisis serán descritos en los capítulos especiales.

(2) *Diagnostic des maladies de la moelle* Actualidades médicas, p. 63; PEDRO MARIE y ANDRÉS LERI: *Loc. cit.*, p. 384; PAVIOT: *Loc. cit.*, p. 911, DUFOUR: *Loc. cit.*, p. 155 y 204, STEWART: *Loc. cit.*, p. 259.

Los reflejos tendinosos son producidos, en estos casos, no sólo por la percusión del tendón correspondiente o por su extensión brusca, sino hasta por la percusión de las partes vecinas (hueso, piel); el movimiento ocasionado se extiende más o menos; si se repite la excitación, se produce una especie de bailoteo o una contractura por suma de excitaciones. El reflejo plantar de los dedos del pie se verifica en extensión. Existen contracturas en el muslo, las pantorrillas; la posición del pie es la de varus equino. La resistencia a los movimientos pasivos comunicados (hipertonía) es muy considerable. La aducción de los muslos estorba la micción en la mujer. En resumen, existe con mucha mayor frecuencia más contractura que parálisis.

La marcha es rígida; el enfermo anda con el cuerpo encorvado hacia atrás; el paso es pendular, oscilando alrededor de su miembro inferior, rígido como una barra; o bien es el paso de *gallinácea* de CHARCOT (tipo del paso espasmódico): «marcha arrastrando frecuentemente contra el suelo la punta y el borde externo de cada pie por una especie de movimiento semicircular, que, al repetirse en cada lado, produce un balanceo muy notable con rotación del tronco del lado opuesto». O también el paso *a saltos* (cuando el trastorno es menos notable): ligera rigidez del miembro inferior cada vez que el pie se apoya sobre el suelo.

En estos casos, los trastornos esfintéricos consisten especialmente en relención o en micciones imperiosas. Pocos trastornos sensitivos (las contracturas no son dolorosas).

2.º Estado de los reflejos en la paraplejía

La cuestión de los *reflejos* en la paraplejía, cuando se quieren observar los hechos de cerca e indagar las relaciones de su estado con el sitio de la lesión, es muy discutida todavía.

A primera vista, la cuestión apareció muy sencilla a los clínicos que aplicaron la fórmula clásica de los fisiólogos y de las ranas: el poder reflejo de la medula aumenta en las partes separadas, por una sección, de los centros superiores; el cerebro (o el encéfalo) ejerce normalmente una acción inhibitoria sobre el poder reflejo de la medula; cuando una sección o una lesión impide la llegada de esta acción inhibitoria, los reflejos se exageran por debajo de la sección o de la lesión. Por otra parte, cuando una le-

sión ataca una zona medular de cierto espesor, los reflejos, que tienen precisamente su centro en esta zona, quedarán naturalmente abolidos. De donde, esta regla clínica, que era un potente auxiliar para el diagnóstico en altura del sitio de una lesión medular: *cuando una lesión ataca una porción de medula, se exageran los reflejos que poseen sus centros por debajo del nivel de la lesión y quedan suprimidos los que los tienen al mismo nivel.* Esta es la ley clásicamente adoptada en las mielitis transversas y en las compresiones de la medula.

Ciertos hechos parecen contradecir esta ley. BASTIAN (1890) cita cuatro casos en los que la medula cervical o dorsal estaba destruída en totalidad y en que los reflejos por debajo estaban suprimidos, siendo la vejiga y el recto los únicos intactos. A partir de esta publicación, se ha llamado mucho la atención sobre la paraplejía flácida de ciertas mielitis transversas y de ciertas compresiones medulares. Diversos casos han sido publicados por BOWLBY, ROOTH, BABINSKI (1891) y yo mismo (1) (1893). Ya VULPIAN había mencionado la desaparición de los reflejos en los casos de mielitis transversa en que la lesión es profunda y KADMER (1876), WEISS (1878), KAHLER y PICK (1880), SCHWARZ (1882), THORBURN (1887-1888) habían publicado casos análogos. Más recientemente se pueden citar las observaciones de JACKSON (1892), BRUNS (1893), GERHARDT (1894), HITZIG (1894), EGGER (1895), HOCHE (1896), HABEL (1896) y las memorias importantes de VAN GEHUCHTEN (2) (1897-1898), de MARINESCO (3) y de BRISSAUD (4) (1898).

De todos estos documentos se deduce que la antigua ley clásica de los reflejos no es cierta y que, en algunos casos, existe abolición de aquellos reflejos cuyos centros medulares están situados por debajo de la lesión. El acuerdo es menos perfecto cuando se trata de la explicación de los hechos.

BASTIAN sostiene lo contrario de la antigua teoría clásica: en estado normal, la acción de los centros superiores

(1) Mal de Pott y paraplejía flácida anestésica. *Leçons de clinique médicale*, 2.ª serie, p. 372.

(2) VAN GEHUCHTEN: *Journal de neurologie*, 1897, p. 262, 282, 302 y 322, y 5 junio 1898.

(3) MARINESCO: *Semaine médicale*, 1898, p. 150.

(4) BRISSAUD: *Revue neurologique*, 1898, p. 350 y 589.

es necesaria al reflejismo medular; cuando esta acción dinamógena queda suprimida por la sección o la lesión completa, todos los reflejos inferiores quedan abolidos; únicamente se conservan o exageran cuando la destrucción transversal de la medula es sólo parcial. Esta teoría no tiene en cuenta ni los hechos antiguos ni las observaciones de los fisiólogos. En contra de la opinión de MARINESCO, BRISSAUD ha demostrado casos de lesión transversa completa, comprobados por la autopsia, con conservación o exageración de los reflejos (GERHARDT, SENATOR, BRISSAUD).

La teoría de VAN GEHUCHTEN deriva de la de BASTIAN. Solamente le añade la noción de la nueva vía córtico-espinal para mantener el tono medular por la acción de los centros superiores: habría una vía (piramidal) inhibidora y una vía indirecta (por el cerebelo) excitadora; la lesión de los haces piramidales exagera los reflejos; la lesión total de la medula los suprime todos. A esta teoría pueden hacérsele las mismas objeciones que a la de BASTIAN.

La explicación definitiva no parece encontrada todavía. No obstante, BRISSAUD ha demostrado que, en un gran número de observaciones de paraplejía flácida, se puede demostrar la alteración de los nervios o de las células medulares por debajo de la lesión o sea al nivel de la parálisis. Si esta manera de ver fuese aceptada, la antigua teoría clásica persistiría: los reflejos cuyos centros están por debajo de la lesión han desaparecido porque la lesión se extiende hasta dicho nivel.

DREYFUS ROSE (1) ha vuelto a estudiar la cuestión y ha demostrado que los reflejos desaparecían cuando la interrupción era *brusca* entre la parte inferior y la parte superior de la medula, salvo el reflejo plantar y los movimientos reflejos de defensa. Los reflejos pueden persistir, y ser o hacerse exagerados si la interrupción es *lenta* y progresiva. El autor admite que los reflejos tendinosos y cutáneos siguen, en estado normal, las vías largas, yendo más allá de la misma medula y siempre más lejos de los centros indicados habitualmente. Solamente en el caso de una sección transversal total, ciertos reflejos (plantar, movimientos reflejos defensivos) pueden tomar las vías cortas.

(1) FÉLIX DREYFUS ROSE: *Du tonus et des réflexes dans les sections et compressions supérieures de la moelle.* Tesis de París, 1905, n.º 267.

Cuando la compresión es lenta, progresiva, las primeras fases de la lesión hacen espasticidad y «cargan» las células ganglionares espinales y desarrollan los reflejos de vías cortas, que continuan, hasta cuando la interrupción se ha hecho ya completa. Esta persistencia de la hipertonicidad por debajo no se produce cuando la interrupción ha sido brusca.

Aun en este último caso hay que admitir que los reflejos pueden restablecerse por las vías cortas por debajo de la lesión brusca y completa. Así Taddei (1) ha visto la medula completamente aplastada por debajo de la séptima vértebra cervical el día 30 de Noviembre, con desaparición de todos los reflejos primero; luego, el día 4 de Diciembre, la reaparición del reflejo plantar de los dos lados, y el día 11 de Diciembre, la aparición de los reflejos vesical y rectal y del reflejo rotuliano. La reaparición de este último reflejo había sido comprobada ya por Kausch.

A pesar de todo, en muchos casos, la antigua regla resulta cierta: los reflejos cuyos centros se hallan debajo de la lesión medular transversal, están exagerados; los reflejos cuyos centros están destruídos por la lesión misma, quedan abolidos. Babinski y Jarkowski (2) han aportado una nueva afirmación a esta teoría.

β. Diagnóstico y valor semiológico

Cuando la paraplejia se presenta con los caracteres indicados, corresponde a una lesión de la *medula*. Se trata de precisar ahora el *diagnóstico* y el *valor semiológico* de la paraplejía síntoma medular. Estudiaré sucesivamente: 1.°, el diagnóstico del grupo neurónico atacado; 2.°, el diagnóstico de la lesión anatómica; 3.°, el diagnóstico de la naturaleza nosológica.

1.° Diagnóstico del grupo neurónico atacado

Para producir la paraplejía síntoma medular, dos *grupos neurónicos* pueden ser atacados: la neurona motriz superior cortical (prolongaciones cilindraxiles medulares, porción espinal del haz piramidal) y la neurona motriz inferior o medular, o sea las células de las astas anteriores de la substancia gris de la medula con sus prolongaciones

(1) Tardei: *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, 1909, t. XIV, p. 433. *Revue neurologique*, 1910, p. 498.

(2) Babinski y Jarkowski: Sociedad de neurología, 12 Mayo 1910. *Revue neurologique*, 1910, t. I, p. 666.

cilindraxiles (raíces anteriores). El cuadro sintomático es distinto en los dos casos.

1.° Si es la porción espinal del haz piramidal la atacada, se obtiene la paraplejía espástica o estado paretospasmódico (hipertonía, exageración de los reflejos tendinosos) con posibilidad de movimientos asociados acompañando los movimientos voluntarios, nada de amiotrofia, reacciones eléctricas normales...

2.° Si la lesión recae sobre la neurona motriz inferior o medular, hay flacidez y atonía en los músculos paralizados; nada de movimientos asociados; atrofias musculares; reacción de degeneración; reflejos disminuidos o abolidos (1).

Para el diagnóstico en altura del sitio de la lesión, estudiaré su conjunto en el párrafo 34, al final del presente capítulo, después del estudio de las anestesias.

2.° Diagnóstico de la lesión anatómica

No tengo que hablar aquí del diagnóstico de las lesiones anatómicas, en las cuales la amiotrofia juega el principal papel (parálisis atrófica de la infancia, atrofia muscular progresiva, esclerosis lateral amiotrófica).

Como lesión causa de la paraplejía (cuando la paraplejía no es el síntoma principal, sino el único), citaré las mielitis difusas agudas y crónicas; las tabes dorsales espasmódicas y la esclerosis en placas; la compresión de la medula, brusca o progresiva; las meningitis y meningomielitis; la hematomielia traumática.

1. Mielitis difusas

Las *mielitis difusas*, agudas y crónicas, constituyen la lesión tipo ordinario de la paraplejía.

En las mielitis *agudas* figura la paraplejía brusca, apopleiiforme (Hayem, Leyden), con o sin período inicial de semicoma. Leyden describe cuatro variedades: la mielitis transversal, la mielitis diseminada, la mielitis difusa y la poliomielitis. La mielitis difusa puede ser ascendente (enfermedad de Landry).

La mielitis difusa *crónica* transversal es generalmente una esclerosis de origen arterial que invade la totalidad de una rama horizontal de la medula (haz anterolateral). De ordinario la arterioesclerosis medular principia sintomáti-

(1) Sobre las neuronitis motrices inferiores (polineuritis motriz y poliomielitis anterior), véase *Leçons de clinique médicale*, 4.ª serie, p. 258.

camente por la claudicación intermitente de la medula (1) y del paso antes de establecerse la paraplejia definitiva.

2. Tabes dorsal espasmódica y esclerosis en placas

Erb y Charcot describieron en 1875 este mismo síndromo bajo el nombre de *parálisis espinal espástica* (Erb) y de *tabes dorsal espasmódica* (Charcot) y la atribuian a la esclerosis lateral de la medula, razonando únicamente por analogía con lo conocido entonces respecto de la sintomatología de la degeneración descendente del haz piramidal (contracciones permanentes de los hemipléjicos). Las primeras autopsias confirmaron esta manera de ver; Pitres publicó la primera que practicara y halló una esclerosis en placas. Leyden desde el principio y Raymond desde 1885 a 1898 negaron el síndromo anatomoclínico. Es ésta la opinión de Pedro Marie (1892), que no conserva dicha palabra más que para las formas infantiles (enfermedad de Little).

Por mi parte creo, al contrario, con Brissaud (1895), que la tabes espasmódica existe en el adulto con la esclerosis lateral como substrato anatómico (2). Pero para ello hay que considerar, como de tabes espasmódica, los casos de esclerosis lateral en los cuales la lesión se halla ligeramente extendida hasta algunos grupos celulares, pero sin amiotrofia, o hasta los haces de Goll y los haces cerebrales sin sintomatología clínica de los mismos, lo mismo que aquellos casos en que la lesión piramidal se ve complicada por otras lesiones absolutamente distintas y alejadas en el cerebro, por ejemplo. Porque en la tabes espasmódica o anterior, como en la posterior (atáxica), puede haber signos de generalización en el encéfalo, quedando la sistematización medular anterolateral. En otros términos, se incluyen en este grupo todos los casos cuya sintomatología medular es exclusivamente anterolateral.

Este síndromo anterolateral puede también combinarse con el medular posterior, constituyendo entonces la *tabes combinada* o *ataxoespasmódica*, que estudié ya en 1887 (3).

(1) Véase Pablo Hardy: *La claudication intermittente de la moelle épinière*. Tesis de París, 1909, n.° 21.

(2) Véase *Leçons de clinique médicale*, 2.ª serie, p. 241, y Guibert: *Étude clinique de la sclérose primitive des cordons latéraux de la moelle*. Tesis de Montpellier, 1895, n.° 23.

(3) De la tabes combinada (ataxoespasmódica) o esclerosis pósterolateral de la medula. *Archives de neurologie*, 1887, t. XI, p. 156 y 380, y t. XII, p. 27. Véase también las tesis de Montpellier de Tarbouriech (1888, n.° 83) y de Guibert.

El mismo año (1898) en que, en su tercer volumen de *Clinique*, Raymond decía que la teoría lateral de la tabes espasmódica «había naufragado por completo», presidia la tesis de su interno Lorrain (1) sobre la *parálisis espinal espasmódica familiar* (Strümpell), la cual prueba que por lo menos, de este naufragio, se pueden salvar algunos sólidos despojos.

No hay que negar, sin embargo, que muy a menudo este mismo cuadro de la paraplejía espástica es debido a la esclerosis en placas frustrada, reducida a una sola placa dorsolumbar o anterolateral o con otras placas en regiones sintomáticamente latentes, por lo menos desde el punto de vista motor: es éste el tipo parético y parapléjico de la esclerosis en placas (2). Volveré a tratar de esta cuestión a propósito de las contracturas (32, *a*).

3. Compresión de la medula

La *compresión* de la medula puede producirse *bruscamente*: fracturas o luxaciones traumáticas de la columna, hematomielias traumáticas; mal de Pott, por hundimiento de una vértebra dorsal o lumbar; fractura de la apófisis odontoides o luxación del atlas en el mal suboccipital; hemorragia raquídea o meníngea no traumática.

La compresión *lenta* es mucho más frecuente. Es el síntoma habitual del mal de Pott (3): el enfermo presenta, en estos casos, todos los grados de la espasticidad, desde la exageración de los reflejos tendinosos hasta la paraplejía espástica (4). Esta comprensión puede ser causada por todas las alteraciones del esqueleto vertebral: mal de Pott, cáncer vertebral, hiperostosis sifilíticas; y los tumores de la medula misma y de las meninges espinales (5).

La deformación de la columna no produce en general

(1) Mauricio Lorrain: *Contribution à l'étude de la paraplégie spasmodique familiale*. Tesis de París, 1898.

(2) Puede aproximársele también el tipo clínico descrito por Babinski (*Société médicale des hôpitaux*, 1899, 342, p. y *Bulletin médical*, 1911, p. 49) con el nombre de paraplejía espasmódica orgánica con contractura en flexión y contracciones musculares involuntarias.

(3) Sobre la compresión medular por el mal de Pott, véase Eduardo Ascense: *L'Encéphale*, 1910, p. 336.

(4) Enrique Claude (*L'Encéphale*, 1910, p. 359) ha estudiado la asociación de la compresión medular y el histerismo (paraplejía con recaídas).

(5) Müller (*Neurologisches Centralblatt*, 1910, p. 180) ha estudiado las paraplejías por aneurisma latente de la aorta (*Revue neurologique*, 1911, p. 489).

la compresión de la medula más que por intermedio de las meninges y de las meningitis; ya que la paraplejia puede curarse sin que la joroba desaparezca: «absceso por congestión intrarraquidiana o paquimeningitis caseosa externa en semianillo... fungosidades de la paquimeningitis caseosa externa (Michaud)... Hay que tener también en cuenta la inflamación tuberculosa de la misma medula (1), con sus obliteraciones vasculares y su infiltración por pequeñas células».

Esta paraplejia, sobre todo la del cáncer vertebral, se acompaña de seudoneuralgias, neuritis bilaterales (en cintura constrictiva, dorsales, lumbares): *paraplejia dolorosa* (Cruveilhier, Charcot, Tripier) de los cancerosos.

4. Meningitis y meningomielitis

Esta *meningitis* y esta meningomielitis, de las cuales he hablado como propias del mal de Pott con joroba, pueden también producirse en el mal de Pott sin gibosidad y directamente sin mal de Pott por las toxinas tuberculosas: es ésta una causa de paraplejia como muchas otras meningitis raquidianas con o sin mielitis concomitante.

Horsley (1909) ha descrito una meningitis espinal crónica con paraplejía, que es progresiva y conduce a la muerte si se la abandona a sí misma, pero que en cambio casi siempre se cura si se da salida al líquido céfalorraquideo abriendo el saco de la duramáter por medio de la laminectomía, dejando sin suturar la duramáter y, con ello, una salida permanente (Pedro Marie y Leri).

La *meningomielitis* presenta un cuadro análogo al de la mielitis transversal, con mayor importancia en los fenómenos sensitivos, especialmente en los dolores.

5. Hematomielia

La *hematomielia* es causada por un traumatismo o por una mielitis aguda; aparece en cierto modo como espontánea, en un predispuesto ya delicado, en un esfuerzo, en la descompresión atmosférica brusca (enfermedad de los cajones de buzo).

La paraplejia aparece, en estos casos, bruscamente. Pero así como la hemorragia se produce habitualmente en la substancia gris de la medula, esta paraplejia se complica muy a menudo con amiotrofias (astas anteriores) o disociación siringomiélica de la sensibilidad (estudiada más adelante, pág. 353).

(1) Sobre la mielitis segmentaria de origen tuberculoso, véase Lhermitte y Klarfeld: *L'Encéphale*, 1910, p. 321.

6. Traumatismo

Los *traumatismos* son causa de varios de los fenómenos ya estudiados: mielitis, hematomielia...

La medula puede también ser directamente traumatizada por un arma cortante o por un proyectil y puede entonces desarrollarse una paraplejia o una hemiparaplejia espinal cruzada (síndromo de Brown Séquard, estudiado más adelante, pág. 359). En el mismo grupo hay que incluir las paraplejias por fractura vertebral, luxación, hemorragia intramedular o meningea, conmoción o contusión medular (1).

Pedro Marie y Andrés Leri insisten sobre las paraplejías traumáticas *tardías:* generalmente es en la etiología de las enfermedades de la medula crónicas y progresivas (tabes, esclerosis en placas) donde el traumatismo interviene con mayor o menor eficacia. Andrés Leri ha descrito, además, las paraplejias tardías, directamente traumáticas, en la *cifosis heredotraumática*. Hay en primer término un traumatismo sobre la espalda, que acarrea el enderezamiento brusco de la columna vertebral y el desgarro impetuoso del ligamento vertebral anterior; los fenómenos se exageran si el individuo está hereditariamente predispuesto a la cifosis. La neoosificación del ligamento desgarrado acentúa tardiamente la cifosis.

3.º Dignóstico de la naturaleza nosológica.

1. Sífilis

La *sífilis* medular o perimedular produce la paraplejía crónica por mediación de lesiones diversas: hiperostosis, paquimeningitis, goma, que obran por compresión.

Pero la paraplejia crónica puede ser directamente producida por la sífilis. La forma más frecuente es la parálisis espinal sifilítica de Erb (1892): paresia espástica, sobre todo de la flexión, y parálisis relativa de los aductores de los muslos. Existe también una mielitis transversal crónica sifilítica. Por último, hay formas más o menos irregulares de la lesión sifilítica de la medula, entre las cuales debo señalar las arteritis crónicas de la medula.

2. Tuberculosis

He dicho ya de que modo la *tuberculosis* podía producir la paraplejía: por lesión ósea, meningea y hasta directamente medular.

3. Venenos escierógenos

Yo creo que la esclerosis progresiva y sobre todo la esclerosis de origen arterial (arterioesclerosis: claudica-

(1) Conmoción o contusión de la medula seguida de curación. *Montpellier médical*, 1878, t. XL, p. 205.

ción intermitente [1], más tarde esclerosis de la medula) es, con la sífilis, la causa más frecuente de la mielitis transversal difusa crónica y, por consiguiente, de la paraplejía. De aquí se desprende el papel etiológico considerable del alcohol, de la senilidad, del tabaco, del plomo...

4. Tumores

Los *tumores* se desarrollan, por regla general, en la substancia gris y producen, sobre todo, la paraplejía con amiotrofia o con disociación llamada siringomiélica.

5. Enfermedades exóticas

Bajo el nombre de paraplejías *exóticas*, PEDRO MARIE y ANDRÉS LERI citan: la pelagra (maíz averiado), el latirismo (ciertas variedades de garbanzos)... En estos casos, hay lesión medular y paraplejía espasmódica. En el beriberi, la paraplejía es flácida y hay neuritis periféricas toxiinfecciosas.

e. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LAS PARÁLISIS ORGÁNICAS Y DE LAS PARÁLISIS NEURÓTICAS (2)

La cuestión del *diagnóstico diferencial* entre las parálisis *orgánicas* y las parálisis *neuróticas* ha sido objeto de numerosos trabajos, sobre todo desde los muy importantes de BABINSKI. Sin embargo, esta cuestión, que siempre ha interesado mucho a los neurólogos, se ha hecho también de interés general respecto de todos los clínicos a causa del gran número de ocasiones en que ha de ser tenida en cuenta al considerar ciertos accidentes del trabajo: se comprende cuánto varían el pronóstico, el tratamiento y la apreciación del perjuicio en un caso de parálisis determinada, según sea orgánica o neurótica.

Como la mayor parte de los trabajos recientes se ocupan del diagnóstico de la hemiplejía (orgánica o neurótica), consagro especialmente este párrafo a su diagnóstico diferencial, estudiando: α, síntomas extrínsecos, y β, síntomas intrínsecos a la parálisis. Resumiré luego (γ) el conjunto de los caracteres diferenciales.

a. *Síntomas extrínsecos a la parálisis*

Los síntomas *extrínsecos* a la parálisis pueden reunirse en tres grupos: 1.°, signos de enfermedad concomitante; 2.°, estado del psiquismo; 3.°, evolución de la parálisis.

(1) Véase el trabajo citado más adelante, de DEJERINE, sobre la claudicación intermitente de la medula.

(2) *Centres nerveux*, p. 146; PEDRO MARIE y ANDRÉS LERI: *Loc. cit.*, p. 343 y 279; PAVIOT: *Loc. cit.*, p. 905; DUFOUR: *Loc. cit.*, p. 306; BABINSKI: *Gazette des hôpitaux*. 5 y 8 Mayo 1900; FERRIER y ROTH: Comunicaciones al Congreso de París. *Revue neurologique*. 31 Julio y 15 Agosto 1900; discusión; PEDRO PICHON: *Sur quelques signes et symptômes nouveaux de l'hémiplegie organique*. Tesis de Burdeos. 1911, n.° 48; EUGENIO GÓMEZ DE MATTOS: *Alguns signaes nas hemiplegias*. Tesis de Río Janeiro, 1910.

1.° Signos de enfermedad concomitante

Hay en cada caso, y precisa buscarla, una serie de elementos completamente extraños a la parálisis propiamente dicha, tales como: las causas, la edad, una lesión cardiovascular, la herencia, el temperamento anterior, las reliquias del histerismo (los últimos trabajos sobre el histerismo considerado como enfermedad pitiática no han restado nada al valor de los estigmas: estos trabajos hacen insistir más sobre el carácter sugestivo, que ya se conocía, de ciertos estigmas, como la hemianestesia y las zonas histerógenas), el estado general, la fiebre, una excoriación rápida de las nalgas, la afasia, la desviación conjugada de la cabeza y de los ojos... recordando siempre que se ha descrito una afasia y una apoplejía histérica y, sobre todo, pensando siempre en la posibilidad de una asociación neuróticoorgánica.

El valor de estos signos no es absoluto, porque, como ha hecho notar BABINSKI, por una parte, un arterioesclerótico, un mitral o un sifilítico, sin estigmas de histerismo, pueden contraer una parálisis neurótica; por otra parte, un individuo que no sea sifilítico ni cardiaco y que tenga estigmas histéricos, puede contraer una hemiplejía orgánica después de una violenta emoción. No hay que ver, pues, en estos elementos clínicos, más que signos de presunción en favor de uno u otro diagnóstico.

2.° Estado del psiquismo

El *psiquismo* puede hallarse trastornado en los dos casos; pero, según la naturaleza orgánica o neurótica de la alteración, ésta se produce de un modo bien distinto. En el órgano se observan la amnesia, la debilidad intelectual, la sensiblería, la risa y el lloro fáciles y espasmódicos, el psiquismo de la arterioesclerosis cerebral y del reblandecimiento. En el neurótico hallamos movilidad, instabilidad mental, ostentación, puerilidad, psiquismo del histérico.

3.° Evolución de la parálisis

La evolución es mucho más caprichosa y algunas veces oscilante (como sitio y como intensidad) en el histerismo: circunstancias diversas, una emoción, una sugestión pueden hacer variar la distribución o la importancia, operar transformaciones y disociaciones. El principio es excepcionalmente apoplético en el verdadero y completo sentido de la palabra. Si hay contracturas, se establecen de momento, bruscamente, desde el principio, mientras que en la hemiplejía orgánica se anuncian por medio de otros

signos de hipertonicidad y se establecen progresiva y definitamente.

3. Síntomas intrínsecos de la parálisis

Yo divido los síntomas *intrínsecos* de la parálisis, cuyo estudio es útil para el diagnóstico diferencial, en seis grupos: 1.°, distribución de la parálisis; 2.°, estado del tono; 3.°, estado de los reflejos tendinosos (y cutáneos); 4.°, estado de los movimientos automáticos y de la estabilización en los movimientos voluntarios; 5.°, estado de la sensibilidad; 6.°, estado de la troficidad.

1.° Distribución de la parálisis
1. Miembros

Hay que abarcar la distribución de la parálisis: 1.°, en los miembros; 2.°, en la cara (facial y lengua).

Todo lo dicho anteriormente sobre la distribución articulomotriz en los miembros, en la hemiplejía incompleta, se aplica a la hemiplejía orgánica, pero se aplica mucho menos (Roth) a la hemiplejía neurótica. En el histerismo los miembros están atacados en bloque; cuando el histerismo produce monoplejías, existe generalmente un traumatismo inicial. En un ignorante de las reglas de la clínica, la voluntad puede simular mejor una hemiplejía histérica que una hemiplejía orgánica.

2. Cara

El *facial* y el *hipogloso* participan raramente de la parálisis del histérico que no tiene la facies del orgánico (Todd, 1856).

La parálisis flácida del facial en el histerismo ha sido negada por Charcot, cuando Brissaud y Pedro Marie estudiaron, en esta neurosis, el *hemispasmo glosolabial* (1887). Hoy día la existencia de esta parálisis no se niega (Gilberto Ballet, Chantemesse, Koenig, Babinski); pero resulta una rareza.

Cuando existe, en lugar de ser claramente unilateral, se halla más bien sistematizada, limitada a tal o cual agrupación funcional; tiene a menudo una evolución caprichosa con alternativas irregulares de espasmo y de parálisis, de agravación y de mejora. En el neurótico, en los movimientos simétricos o en los movimientos inconscientes, los músculos, que parecen paralizados en los movimientos voluntarios, pueden entrar en función.

Pedro Pichon ha dado como signos de la hemiplejía orgánica en relación con los músculos de la cabeza: la desviación oblicua oval de la boca (Pitres), de la cual he hablado anteriormente (pág. 276); el debilitamiento de los

músculos motores del globo ocular (Mirallié y Desclaux), que volveré a estudiar en el capítulo (VII) de la visión; el debilitamiento de los músculos masticadores (Mirallié y Gendron) y la abolición unilateral del reflejo de la córnea (Milian).

2.° Estado del tono. Aspecto. Actitud

Como he dicho anteriormente (págs. 285, 392), el *tono* está disminuido en la hemiplejía orgánica (salvo en los músculos contracturados); no lo está en la hemiplejía neurótica (Babinski). Así, cuando el facial se halla atacado, no hay, en este caso, la hipotonía, que durante el reposo hace bajar los párpados y borra las arrugas de la frente; cuando se cogen entre dos dedos los labios y la mejilla, no se experimenta el relajamiento muscular que se observa en la hemiplejía orgánica flácida.

Los miembros del hemipléjico orgánico caen mucho más pesadamente que los del hemipléjico neurótico. Babinski ha demostrado que algunas veces se puede hacer mantener el brazo al aire a un histérico distrayendo su atención, levantando dicho brazo y luego abandonándolo suavemente... Si el médico sostiene el brazo paralítico en el aire, encontrará un peso constante en el orgánico y un peso variable en el histérico.

Signo de la flexión exagerada del antebrazo y de la pierna

Los movimientos pasivos son más fáciles de imprimir en el orgánico, sea en la cara, sea en los miembros: así, se determina más fácilmente la flexión exagerada del antebrazo y su aplicación contra el brazo (Babinski): en ciertos casos de hemiplejía orgánica, reciente y flácida, se imprime al antebrazo, colocado en supinación, un movimiento pasivo de flexión sobre el brazo y se procura aplicar estos dos segmentos del miembro superior uno sobre otro, lo más fuertemente que sea posible, sin provocar dolor y desplegando para los dos lados la misma fuerza: el grado de flexión es mayor en el lado paralizado: éste es el signo de flexión exagerada del antebrazo por pérdida de la tonicidad del triceps braquial. Este fenómeno no se produce en la hemiplejía histérica.

Signos de la actitud y de la pronación

Durante el reposo, el hombro está más bajo en el lado paralizado (en el orgánico), la mano y el pie caen más que en el neurótico; las piernas quedan colgando, el pie forma un ángulo más abierto con la pierna del lado paralizado; sobre el antebrazo horizontal y en pronación, la flexión de la mano es más marcada. La actitud de la mano

en el orgánico (antes de la contracción) es la pronación; vuelve a ella si se la coloca en supinación. Esta pronación forzada no existe en el hemipléjico histérico (signo de la pronación de Babinski).

Forma de la contractura

Todo lo que acabo de decir se aplica al hemipléjico orgánico flácido. La forma de la contractura (cuando existe), en la mano, por ejemplo, es también muy interesante.

En el orgánico, la flexión es muy pronunciada, pero no absoluta ni invencible; se pueden comunicar algunos movimientos a los dedos y deslizar la mano entre ellos y la palma del enfermo. Si se procura entonces extender la mano, se experimenta la resistencia y, además, se nota la opresión de los dedos. Existe una garra particular en el hemipléjico orgánico contracturado.

Nada de parecido se observa en el histérico: la contractura histérica es más fuerte, se parece más a una contracción voluntaria exagerada, mientras que la contractura orgánica sólo imperfectamente puede simularse.

Fenómeno de la mano

El *fenómeno de la mano* (Raïmiste) (1) está constituído por la caída en flexión de la misma sobre el antebrazo, mantenido vertical, en seguida que se deja de sostenerla.

«Se apoya el codo enfermo sobre un plano resistente, una tabla, por ejemplo, manteniendo verticales el antebrazo y el brazo paralizados. Se distrae entonces de un modo cualquiera la atención del enfermo y en este momento el observador abandona la mano que sostenía vertical, dejando deslizar la suya sobre el antebrazo.»

Signo de la hemiplejía orgánica flácida y observado aun en el principio, este fenómeno no se presenta en la hemiplejía neurótica ni en el cadáver algunos instantes después de la muerte (la mano permanece vertical).

En un importante trabajo de comprobación, Bidon (2) añade que en la prueba de Raïmiste, la mano permanece vertical, hasta en la parálisis saturnina, cuando el enfermo «consigue apenas mantener el carpo y el metacarpo en prolongación del antebrazo sostenido horizontalmente».

3.° Estado de los reflejos tendinosos (y cutáneos)

La exageración de los reflejos tendinosos y la abolición de los reflejos cutáneos pertenece a la hemiplejía orgánica más que al histerismo. Solamente, con Babinski, hay que

(1) Raïmiste: *Revue neurologique*, 1909, p. 1366.
(2) Bidon: *Marseille médical*, 15 mayo 1910.

tener en cuenta en este último caso las sacudidas que son seudorreflejos de origen psíquico. Igualmente, la trepidación epileptoide, la danza de la rótula, el signo de los dedos del pie no pertenecen más que a la hemiplejía orgánica.

Todo esto ha sido muy discutido. Se encontrará un excelente estudio crítico de dicha cuestión en la tesis de Enrique Roger (1), hecha en mi servicio. Ha reunido veintiséis observaciones personales y trescientas cuarenta de diversos autores y ha hecho una vasta información entre los neurólogos, resumiendo: «los reflejos tendinosos pueden ser exagerados en el histerismo ligero o de intensidad media, esta exageración es frecuente; en algunos casos bastante raros, puede elevarse a un grado extremo (clonus del pie, danza de la rótula, cuadro espástico). Los reflejos exagerados son reflejos verdaderos. La trepidación epileptoide del pie puede presentar los caracteres del clonus orgánico: algunas veces no se encuentra más que cierto grado de epilepsia espinal frustrada (ligada a la contracción muscular voluntaria) o un seudoclonus (temblor neurótico con aspecto de trepidación). La exageración de los reflejos (con o sin clonus) localizada en los miembros atacados de trastornos motores no excluye la neurosis ni el histerotraumatismo». Estas conclusiones son importantes, sobre todo por su aplicación a los accidentes del trabajo.

Respecto de la cuestión del diagnóstico que aquí estudio, queda establecido que la exageración de los reflejos tendinosos con trepidación epileptoide, la danza de la rótula y, sobre todo, el signo de los dedos del pie, de Babinski, del solo lado paralizado son, en la mayoría de los casos, poderosos argumentos en favor de la hemiplejía

4.° Estado de los movimientos automáticos y de la estabilización en los movimientos voluntarios

Babinski ha estudiado igualmente los movimientos *automáticos* en los movimientos voluntarios de los hemipléjicos y ha demostrado la importancia de este análisis para el diagnóstico diferencial que exponemos: estos movimientos automáticos (entre los cuales hay que incluir la función de estabilización) están bien conservados en el histérico y faltan o se hallan trastornados en el orgánico (los movimientos asociados entre otros).

(1) Enrique Roger: *De l'exagération des réflexes tendineux dans l'hystérie*. Tesis de Montpellier, 1908.

Dividimos este párrafo en: 1.°, cabeza, cara y cuello; 2.°, miembros inferiores; 3.°, miembros superiores.

1. Cabeza, cara y cuello. Signo del cutáneo del cuello

En el hemipléjico orgánico (y nunca o muy raramente en el histérico) se ve, en el *cutáneo del cuello*, del lado paralizado, una diminución o la desaparición completa de las contracciones asociadas, que continúan apareciendo en el lado sano, cuando el individuo abre la boca por completo, cuando dobla la cabeza y se opone al movimiento de extensión que se le quiere imprimir, cuando silba y cuando sopla o ejecuta un movimiento de deglución: los relieves formados por las fibras musculares del cutáneo (cuerdecillas verticales u oblicuas) son a poca diferencia iguales en ambos lados en el individuo normal y en el hemipléjico orgánico.

2. Miembros inferiores. Acto de sentarse

Babinski ha demostrado que, cuando el hemipléjico orgánico tendido de espaldas, con los brazos cruzados sobre el pecho, quiere sentarse, el muslo del lado paralizado se dobla y el talón se desprende del suelo (plano de la cama), mientras que en el lado sano el miembro inferior permanece inmóvil (o la flexión del muslo y el levantamiento del talón aparecen sólo más tarde y mucho menos marcados). Al mismo tiempo, el hombro del lado sano avanza hacia adelante. Se hace la misma comprobación cuando el individuo, sentado, quiere acostarse bruscamente.

El fenómeno sólo tiene valor si se produce únicamente en un lado; no se le observa más que en la hemiplejía incompleta, cuando el miembro no se halla completamente paralizado y funciona en cierta medida.

En la hemiplejia histérica este síntoma no se produce: intentando la prueba, el individuo paralizado permanece inmóvil y declara que no puede sentarse, o se sienta como un individuo normal, o hace ejecutar al tronco y a los miembros diversos movimientos, bien diferentes del movimiento de flexión combinada del muslo y el tronco.

Es éste realmente un trastorno de estabilización del miembro inferior paralizado, que se produce en el orgánico y no en el histérico. Cacciapuoti (1) y Noïca (2) ven en este signo de Babinski un trastorno de la estabilización.

(1) Cacciapuoti: *Revue neurologique*, 1911, p. 416, y *Annali di neurologia*, 1910, *(L'Encéphale*, 1911, p. 307).

(2) Noïca: *Revue neurologique*, 1911, p. 418.

Acto de levantar los miembros inferiores

Al precedente signo se puede relacionar el que hemos descrito con Gaussel y que yo he descrito anteriormente (pág. 272): estando el enfermo acostado boca arriba como en la prueba de Babinski, hay posibilidad de levantar el miembro inferior paralizado solo e imposibilidad de levantarlo al mismo tiempo que el miembro inferior sano; o bien, si el miembro inferior paralizado es levantado por el enfermo, cae si el médico levanta el miembro inferior sano del sujeto. En estos casos, la estabilización del tronco no basta para permitir la movilización del miembro inferior paralizado; precisa también la estabilización del miembro inferior sano.

Este signo, confirmado por Bychowski, como he dicho anteriormente, no existe en el hemipléjico histérico.

Igualmente (Hoover, Lhermitte) (1) en el individuo normal y en el hemipléjico orgánico, se observa el fenómeno siguiente, que no se observa en el hemipléjico neurótico: el individuo acostado levanta una pierna, se apoya con mucha fuerza y hunde el colchón o comprime la mano interpuesta. En cambio, si se apoya fuertemente el talón sobre la cama, se levanta ligeramente la otra pierna. Es ésta otra manera de determinar nuestro signo.

Signo de la flexión de la rodilla

En el mismo grupo se puede colocar este signo de Neri (2): estando el enfermo acostado, si se le levantan pausada y alternativamente las dos piernas (como para provocar el fenómeno de Lasègue), en el lado sano se puede levantar la pierna hasta 70 ó 75 grados aproximadamente, mientras que en el lado enfermo la pierna se dobla entre 40 y 50 grados. Igualmente, estando el enfermo de pie con las piernas separadas y los brazos cruzados sobre el pecho, si se le hace doblar el tronco sobre la pelvis, encargándole que mantenga rectas las piernas, en un momento dado (cuando el tronco ha casi alcanzado la línea horizontal), la pierna del lado paralizado se dobla en cierto grado, mientras que la sana permanece rígida. «Este fenómeno es debido probablemente a una hipertonía de los músculos flexores de la pierna sobre el muslo.»

(1) Lhermitte: *Semaine médicale*, 25 Noviembre 1908.

(2) Vincenzo Neri: Sociedad de neurología, 7 Diciembre 1909. *Revue neurologique*, 1909, p. 1532, y *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, Enero 1910.

Este es también un signo de hemiplejia orgánica.

En un segundo trabajo (1910), Néri ha demostrado la existencia de su signo, en los dos lados, en la paraplejia espasmódica; no es, pues, patognomónico de la hemiplejia y no reviste valor más que cuando coexiste con otro signo de la misma.

Pablo Sainton (1) ha demostrado la identidad del signo de Néri y del signo de Kernig: «la maniobra indicada por Néri para buscar la flexión de la rodilla en el decúbito dorsal es, en efecto, idéntica a la que preconiza Osler para buscar el signo de Kernig». Pichon opina que el signo de Kernig unilateral ha sido a menudo comprobado en la hemiplejía (2), principalmente por Sailer (1901), Shields (1903), Abadie (1899 y 1901).

Fenómeno del tibial anterior (3)

Strümpell primero y Pedro Marie y Crouzon luego, han descrito el fenómeno siguiente, que indica también una lesión orgánica del haz piramidal. Estando el hemipléjico tendido boca arriba, se le ordena que doble la pierna sobre el muslo del lado hemipléjico y se impide ligeramente este movimiento apoyando una mano sobre su muslo y la otra sobre la cara dorsal del pie: al mismo tiempo y en el mismo lado que el movimiento antes ordenado, el individuo, por medio de un movimiento asociado involuntario, eleva el borde interno del pie y vuelve la planta hacia adelante. Brissaud hace notar que la aducción del pie es la actitud normal en todo hemipléjico que hace un esfuerzo cualquiera.

Signo de la aducción y la abducción asociadas

Se puede relacionar al signo precedente el que ha sido descrito por Raïmiste (4): signo de la aducción y de la abducción asociadas. Colocado el hemipléjico horizontalmente, con los miembros inferiores separados, se le hace aproximar la pierna sana a la enferma oponiéndose a este movimiento: entonces es la pierna enferma la que se aproxima a la pierna sana (movimiento de aducción asociada

(1) Pablo Sainton y Roger Voisin: *Gazette des hôpitaux*, 27 Agosto 1994; Pablo Sainton: *Bulletin médical*, 1905, p. 587; *Revue neurologique*, 1910, t. I, página 618.

(2) Piouffle: *Le signe de Kernig dans les affections nonméningitiques*. Tesis de Burdeos, 1903.

(3) Pedro Marie y Crouzon: Sociedad de neurología, 2 Julio 1903. *Revue neurolog que*, 1903, p. 729.

(4) Raïmiste: *Revue neurologique*, 1909, pág. 125, y 1911, p. 71.

del miembro paralizado); — si se juntan las piernas y se ordena al enfermo que separe la sana oponiéndose a este movimiento, la pierna enferma se separa (movimiento de abducción asociada del miembro paralizado).

Estos dos movimientos no se producirían más que en la hemiplejia orgánica y no en la histérica.

Según Romagna y Manoïa (1), la aducción asociada sería más frecuente (95 por 100 de los casos) que la abducción (40 por 100) y, según Pichon (2), 1.°, el fenómeno de la aducción asociada es más frecuente que el de la abducción asociada; 2.°, la extensión de los movimientos efectuados por la pierna paresiada es mayor en la aducción asociada que en la abducción.

Paso

El *paso* del hemipléjico histérico ha sido descrito por Charcot: el enfermo arrastra su pierna paralizada y no la lleva hacia adelante por un movimiento de circunducción como el hemipléjico por lesión orgánica. Marinesco ha analizado el fenómeno de más cerca. Lo que caracteriza el paso del hemipléjico histérico, es su irracionalidad y especie de ilogismo; cada histérico anda a su manera; el modo de andar del histérico es paradojico (Néri).

Marcha de lado

La *marcha de lado* con los caracteres indicados anteriormente (pág. 269) según Schüller no se presenta más que en la hemiplejia orgánica. En el neurótico, la marcha de lado se halla igualmente trastornada en los dos sentidos: por regla general, roza el suelo con la pierna paralizada, tanto si es la derecha como la izquierda. Esto ha sido confirmado por Campbell y Crouzon.

Media vuelta

He dicho anteriormente (pág. 269), según Leonardo Kidd, que cuando se hace dar *media vuelta* a un hemipléjico orgánico en marcha, se vuelve hacia el lado enfermo tan fácilmente como hacia el lado sano. El hemipléjico funcional gira siempre hacia el lado sano. Así, pues, la media vuelta sobre la pierna enferma indicaría la parálisis orgánica.

3. Miembros superiores. Fenómenos de los interóseos

Souques y Babinski (3) han descrito el fenómeno de los *interóseos* o fenómenos de los *dedos*: éste es un movimiento

(1) Romagna y Manoïa: *L'Encéphale*, 1909.

(2) Pedro Pichon: *Loc. cit.*, p. 53.

(3) Souques: *Société médicale des hôpitaux*, 28 Junio 1907; Babinski: *Société de neurologie*, Julio 1907.

asociado de separación de los dedos, en abanico, sea que el enfermo procure levantar el brazo paralizado (Souques), sea que procure extender los dedos (Babinski). «Este doble movimiento de extensión y abducción recae sobre las dos primeras falanges de los dedos; es, pues, debido a una contracción de los interóseos dorsales que son a la vez extensores de las dos primeras falanges y abductores.»

Este movimiento asociado automático no se observa más que en la hemiplejía orgánica.

Babinski (1) ha descrito una serie de movimientos automáticos, accesorios al movimiento activo principal, que están abolidos únicamente en la hemiplejía orgánica, igualmente que los movimientos activos, normalmente alterados en su pureza mecánica por movimientos pasivos; de donde provienen una serie de signos derivados.

Balanceo y oscilaciones

Normalmente en la marcha, el *balanceo* del brazo se hace al mismo tiempo que el balanceo del miembro inferior opuesto; este balanceo falta en el hemipléjico orgánico o bien la mano es proyectada hacia delante por el muslo, de modo que el brazo y el muslo se adelantan al mismo tiempo (del lado paralizado). Cuando el enfermo gira bruscamente sobre sí mismo, el brazo paralizado se desvía más del tronco que el brazo sano y oscila pasivamente, en tanto que, por un movimiento activo, el brazo sano ha recobrado ya el reposo. Asimismo, cuando se levantan los brazos del enfermo y se les deja caer, el brazo paralizado oscila mucho más tiempo que el brazo sano. Por último, cuando el observador atrae las manos del enfermo hacia adelante, las coloca sobre las suyas, luego las suelta, guarda generalmente la mano sana la actitud impresa, mientras que la mano paralizada se desliza mecánicamente y cae hacia atrás.

Extensión en dos tiempos

Bechterew (2) ha descrito el signo siguiente en el hemipléjico orgánico con exageración de la excitabilidad refleja. Si se flexionan los antebrazos del enfermo y se les deja caer, recomendándole que no contraiga sus músculos, el antebrazo del lado sano cae bruscamente y el antebrazo del lado hemipléjico cae en dos tiempos, después

(1) Babinski: Sociedad de neurología, 5 Febrero 1909. *Revue neurologique*, 1909, p. 218.

(2) Bechterew: *Neurologisches Centralblatt*, 15 Mayo 1904.

movimiento en sentido inverso por brusca contracción del bíceps.

Este fenómeno es debido a la hipertonía en el miembro superior paralizado; he descrito anteriormente los signos debidos a la hipotonía (págs. 38 y 39): esos dos órdenes de fenómenos opuestos se observan naturalmente en los diversos períodos de la hemiplejía orgánica.

Signo del pulgar

De igual manera en el hemipléjico orgánico contracturado (cierto grado de contractura), Klippel y Pedro Weil (1) han descrito el signo *del pulgar*: «sosteniendo con una mano la mano del enfermo, de manera que se sostenga en semipronación, se cogen con la otra mano los cuatro últimos dedos, que se enderezan sin brusquedad; a cada esfuerzo que hace el observador para extender los dedos del enfermo, se ve que el pulgar, que permanece libre, ejecuta un movimiento de flexión más o menos extendido». Este signo no se observa más que en la hemiplejía orgánica: «cuando se intenta el enderezamiento de los dedos en enfermos atacados de contracturas histéricas, el pulgar se pone contrariamente en extensión».

Contracción de los antagonistas

Al signo de Bechterew, descrito anteriormente, se le puede relacionar el signo siguiente de Hoesslin (2) (contracción de los antagonistas en la parálisis neurótica): «si se ordena un movimiento a un individuo atacado de una parálisis inorgánica, mientras que con la mano se palpan los músculos antagonistas del movimiento descrito, se nota que éstos se contraen; o bien, si se ordena un movimiento, al mismo tiempo que uno se opone a ello desde el primer momento para suspender bruscamente su oposición, el movimiento no se termina, a causa de la contracción de los antagonistas, en la parálisis histérica, mientras que lo hace bruscamente en la parálisis orgánica».

5.° Estado de la sensibilidad

Las sensibilidades son con más frecuencia y más profundamente atacadas en el histerismo que en las lesiones orgánicas. Hablaré más adelante de los caracteres de las anestesias neuróticas.

6.° Estado del trofismo

Aunque se hayan descrito amiotrofias (y tal vez escaras) en el histerismo, los trastornos del trofismo son, por regla general (casi siempre), signos de lesión orgánica.

(1) Klippel y Moth, Pedro Weil: Sociedad de neurología, 1.° abril 1909. *Revue neurologique*, 1909, p. 506.

(2) Paviot: *Loc. cit.*, p. 906.

γ. Síntesis fisiológica de los elementos de este diagnóstico

La mayor parte de los signos diferenciales que acaban de estudiarse puede reducirse a un solo y grande principio patogénico: en la hemiplejía histérica, los reflejos del automatismo, hasta los muy elevados (poligonales), se conservan y, en cambio, están abolidos en la orgánica.

He separado anteriormente (pág. 254), en los actos voluntarios complexos, las contracciones voluntarias de desplazamiento y las contracciones automáticas de estabilización. En el histerismo, estos dos órdenes de inervación motriz no se hallan trastornados igual y paralelamente: la parálisis ataca los movimientos directa y conscientemente deseados y deja intacta la función automática e inconsciente de estabilización (1). De aquí proviene este doble hecho de apariencia contradictoria: el hemipléjico no se sienta ni anda de lado de la misma manera cuando es orgánico que cuando es neurólico, mientras que, en ambos casos, puede conservar la posición ginecológica y resistir la prueba de PEDRO MARIE.

Esto nos hace aparecer la función de estabilización como una función automática (reflejo elevado) cuyo estudio clínico no permite reconocer la altura fisiológica de la lesión y, por consiguiente, nos presta, para el diagnóstico clínico, servicios análogos a los que nos prestarán los reflejos pupilares, por ejemplo, para el diagnóstico del sitio de una lesión visual.

Igualmente, el tono se conserva en el histérico (y no en el orgánico flácido) paralizado, porque constituye también una función automática; dichos reflejos tendinosos no están exagerados (como lo están los del orgánico hipertónico y espástico) porque el histérico conserva sus centros superiores, directores automáticos de dichos reflejos, en buen estado; la troficidad permanece intacta en el neurótico porque es también una función automática; la sensibilidad, aunque no sea percibida por el centro O, llega a los centros del automatismo (2).

La fórmula es, pues, general, como he indicado anteriormente, y aproxima la hemiplejía neurótica a las hemiplejías corticales más elevadas, o sea de alteración

(1) BABINSKI: Sociedad de neurología, 7 Noviembre 1901.

(2) Véase lo que digo antes (p. 98) de las anestesias psíquicas.

prefrontal (por encima de los centros poligonales perirrolándicos); se trata de parálisis *ideomotrices*.

30. Anestesias (1)

a. GENERALIDADES. MODOS DE EXPLORACIÓN. DIVISIÓN

En el estudio de las *anestesias* y el análisis de las sensibilidades en clínica, hay que distinguir las sensibilidades *superficiales* (piel y mucosas) de la sensibilidad *profunda*. Consagro a esta última un capítulo especial (véase más adelante). Para las primeras hay que buscar la sensibilidad al contacto, al dolor, a la temperatura, a la presión (barestesia), la sensibilidad eléctrica, etc. Se encontrarán en los clásicos (2) los medios empleados para estos diversos análisis.

Para la sensibilidad táctil se utilizan en general los *estesiómetros* basados sobre el principio de WEBER (3): determinación de la distancia mínima (4) en que dos puntas, por su contacto simultáneo con una región dada de la piel, den lugar a dos sensaciones distintas. Se determinan así para cada región los *círculos* normales de sensación, con los cuales se comparan los círculos determinados en los enfermos (en la pulpa de los dedos, por ejemplo, la distancia media fisiológica es de dos milímetros). El uso de los estesiómetros es, no obstante, poco útil en clínica: hay muchas causas de error, tales como la sensibilidad, la presión, la educación y la inteligencia del individuo. VIERORDT ha demostrado (1877) que, en ciertos casos, el individuo puede tener la percepción distinta de dos contactos cuando no existe más que uno solo (*Vexirfehler*). MAR-

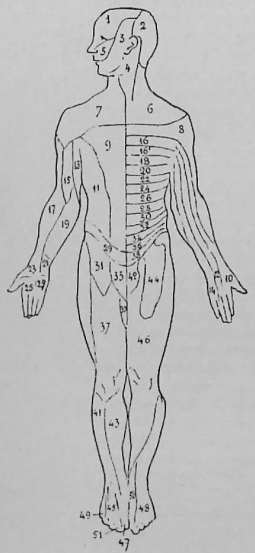
(1) *Centres nerveux*, p. 99, 132; *Diagnostic des maladies de l'encéphale* y *Diagnostic des maladies de la moelle*. Actualidades médicas. PEDRO MARIE y ANDRÉS LERI: *Loc. cit.*, p. 316; PAVIOT: *Loc. cit.*, p. 1138; DUFOUR: *Loc. cit.*, p. 272; DÉJERINE: *Loc. cit.*

(2) Véase TOULOUSE y PIERON: *Technique de psychologie expérimentale*. Enciclopedia científica, 2.ª edición, 1911, t. I, p. 29 (todo el capítulo I).

(3) «Las diversas partes del órgano del tacto, dice WEBER (1829), no se hallan dotadas en igual grado de la facultad de distinguir dos cuerpos por los cuales son tocadas simultáneamente. Se puede medir dicho grado determinando la distancia de estos dos cuerpos; ya que el órgano del tacto tiene la propiedad de que, si no distingue dos cuerpos poco distantes, los distingue, en cambio, si la distancia aumenta hasta cierto límite (*ad certum terminum*)» (Citado por FOUCAULT).

(4) «Esta distancia, a partir de la cual el tacto distingue dos cuerpos que tocan simultáneamente la piel o las mucosas, se ha llamado umbral del sentido del lugar de la piel, umbral táctil del espacio, umbral del espacio, umbral de discriminación táctil, umbral de la sensación doble, umbral estesiométrico o, más simplemente aún, umbral de WEBER» (FOUCAULT).

celo Fuocault (1) ha estudiado esta *ilusión paradójica* (*paradoxical localisation* de Titchener).



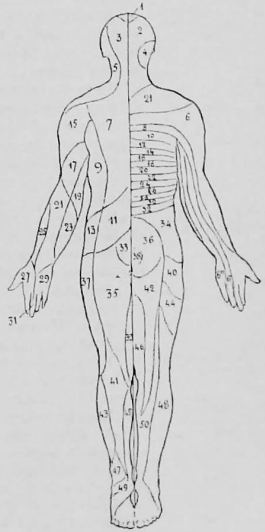
A la izquierda *Distribución periférica*	*A la derecha* *Distribución radicular*
1. n. oftálmico.	*2. 2.ª raíz cervical.*
2. n. suboccipital.	*4. 3.ª —*
3. n. maxilar inferior.	*6. 3.ª y 4.ª —*
4. plexo cervical superficial.	*8. 5.ª —*
5. n. maxilar superior.	*10. 6.ª —*
7. plexo cervical y nervio circunflejo.	*12. 7.ª —*
	14. 8.ª —
9. ramos perforantes anteriores de los nervios intercostales.	*16. 1.ª raíz dorsal.*
11. ramos perforantes laterales de los nervios intercostales.	*18. 2.ª —*
	20. 4.ª —
13 y 15. accesorio del braquial cutáneo interno.	*22. 5.ª —*
	24. 6.ª —
17. n. músculocutáneo.	*26. 7.ª —*
19. n. braquial cutáneo interno.	*28. 8.ª —*
21. ramo cutáneo del cubital.	*30. 9.ª —*
23. ramo cutáneo del mediano.	*32. 10.ª —*
25. mediano.	*34. 11.ª —*
27. n. cubital.	*36. 12.ª —*
29. abdóminogenitales grande y pequeño.	*38. 1.ª raíz lumbar.*
	40. 2.ª —
31. ramo crural del génitocrural	*42. 3.ª raíz sacra.*
33. porción genital de los abdóminogenitales.	*44. 3.ª raíz lumbar.*
	46. 4.ª —
35. n. fémorocutáneo.	*48. 5.ª raíz lumbar y*
37. n. crural.	*2.ª sacra.*
39. n. obturador.	*50. 1.ª raíz sacra.*
41. n. cutáneo perneo.	
43. n. safeno interno.	
45. n. ciático poplíteo interno.	
47. n. tibial anterior.	
49. n. plantar externo.	
51. n. plantar interno.	

Fig. 20.— Distribución periférica y distribución radicular de la sensibilidad. Cara anterior (según Dufour).

En efecto, es pocas veces necesario, en clínica, emplear estos medios de precisión (?); basta generalmente

(1) Marcelo Foucault: *L'illusion paradoxale et le seuil de Weber*. Trabajos y memorias de Montpellier, serie literaria, V, 1910.

darse cuenta de la sensibilidad superficial con el dedo, con un pincel o con un alfiler. Hay que darse cuenta



A la izquierda *Distribución periférica*	*A la derecha* *Distribución radicular*
3. n suboccipital y cervicales.	*1. 1.ª raíz cervical.*
5. plexo cervical superficial.	*2. 2.ª —*
7. ramos posteriores de los nervios dorsales.	*2'. 4.ª —*
	4. 3.ª —
9. ramos laterales de los nervios intercostales.	*6. 5.ª —*
	6'. 7.ª —
11. ramas posteriores de los nervios lumbares.	*6''. 8.ª —*
	8. 6.ª —
13. abdóminogenital mayor.	*10. 1.ª raíz dorsal.*
15. n. circunflejo.	*12. 2.ª —*
17. rama cutánea interna del nervio radial.	*14. 3.ª —*
	16. 4.ª —
19. accesorio del braquial cutáneo interno.	*18. 5.ª —*
	20. 6.ª —
21. rama cutánea externa del nervio radial.	*22. 7.ª —*
	24. 8.ª —
23. n. braquial cutáneo interno.	*26. 9.ª —*
25. n. músculocutáneo.	*28. 10.ª —*
27. n radial.	*30. 11.ª —*
29. n. cubital.	*32. 12.ª —*
31. n. mediano.	*34. 1.ª y 2.ª raíces lumbares.*
33. ramos posteriores sacrococcígeos.	*36. 3.ª raíz sacra.*
35. n. ciático menor.	*38. 4.ª —*
37. n. fémorocutáneo.	*40. 3.ª raíz lumbar.*
39. n. obturador.	*42. 2.ª y 3.ª raíces sacras.*
41. rama terminal del nervio ciático menor.	*44. 5.ª raíz lumbar.*
	46. 4.ª —
43. n. cutáneo peroneo.	*48. 5.ª —*
45. n. safeno interno.	*50. 1.ª raíz sacra.*
47. n. safeno externo.	
49. n. tibial posterior.	
51. n plantar externo.	
53. n. plantar interno.	

Fig. 21.— Distribución periférica y distribución radicular de la sensibilidad. Cara posterior (según Dufour)

también, en cada caso, de la *localización* por el enfermo de la impresión sentida, de la *rapidez* con que la percibe y de la *duración* de la misma, una vez experimentada.

Esto sentado, dividiremos el presente estudio en cinco

secciones: anestesias periféricas (nervios), anestesias médulobulbares, anestesias cerebrales, anestesias neuróticas y trastornos de la sensibilidad profunda.

b. ANESTESIAS PERIFÉRICAS (NERVIOS)

Las anestesias llamadas *periféricas* se distribuyen según los nervios anatómicos o sus ramas. El mejor resumen lo constituyen las figuras 20 y 21 (parte izquierda de las mismas).

Para los nervios mixtos de los miembros, la anestesia no toma esta forma periférica más que cuando la alteración recae sobre el tronco nervioso mismo o sobre las ramas periféricas; y entonces la anestesia se superpone a la parálisis. Si la lesión radica más arriba (sobre los cuerpos neurónicos) no hay superposición con la parálisis, porque la neurona motriz inferior (astas grises anteriores) es distinta de la protoneurona sensitiva (ganglio) y tiene distinto emplazamiento (raíz posterior y ganglio): la distribución de la anestesia se hace radicular (mitad derecha de las dos figuras 20 y 21).

Resulta de esto que la anestesia de distribución periférica no se observa más que después de traumatismos (sección, contusión, compresión... de un nervio). Es en general una anestesia *quirúrgica*.

Sensibilidad recurrente (1)

El diagnóstico del nervio atacado en estas anestesias periféricas puede ser dificultado por la *sensibilidad recurrente*. Hablaré en otro sitio de la recurrencia radicular de las fibras sensitivas en las raíces anteriores (MAGENDIE, CLAUDIO BERNARD); aquí debo hablar únicamente de la recurrencia periférica.

En el hombre, después de la sección y la sutura de un nervio, como el mediano, se ve que la sensibilidad vuelve a aparecer en el dominio del nervio lesionado bien poco tiempo después de la operación y sin que haya unión inmediata de los extremos del nervio; este retorno se hace por recurrencia.

ARLOING y TRIPIER (1869) seccionan tres nervios colaterales en el dedo de un perro: la sensibilidad al dolor persiste, no obstante, en todo el dedo. Seccionan el cuarto nervio colateral: la analgesia se hace absoluta. Cuando se corta uno de los nervios cutáneos de la mano, los dos extremos permanecen sensibles; la sensibilidad del extremo periférico llega hasta el centro por medio de las fibras recurrentes que van a los nervios vecinos. Los mismos autores (1874) obtienen idénticos resultados en los nervios de la cara; notan, en el caballo, la recurrencia del facial sobre el trigémino o del trigémino sobre el nervio del lado opuesto.

(1) GLEY: *Loc cit.*, p. 1085.

Esto no perturba el diagnóstico más que cuando la lesión está cerca del extremo del nervio. Desde el punto de vista teórico general, se ve aquí una primera prueba del hecho de que el trayecto *habitual* de la sensibilidad puede, en ciertas circunstancias patológicas, ser completado o reemplazado por un trayecto *accidental*, como una especie de suplemento.

c. ANESTESIAS MÉDULOBULBARES

En este segundo grupo comprendo las anestesias cuya lesión radica en las *raíces posteriores*, los *ganglios*, la *médula* y el *bulbo*. Pueden afectar dos maneras de distribución ya definidas (fig. 16, pág. 250): la distribución *radicular* (raíces y centros nucleares) y la distribución *segmentaria* (centros supranucleares). Estudiaré sucesivamente en este párrafo: α, las anestesias de distribución radicular y segmentaria; β, las anestesias disociadas; γ, la hemiparaplejía cruzada (síndromo de BROWN SEQUARD).

a. Anestesias de distribución radicular y segmentaria

He descrito ya la distribución radicular (1) (parte derecha de las figuras 20 y 21, págs. 348 y 349) y la manera de comprenderla en el hombre colocado a gatas.

1.º Anestesias radiculares (raíces, ganglios, centros nucleares)

El verdadero centro radicular sensitivo tipo es el ganglio para los nervios espinales y los nervios craneales: protoneuronas sensitivas inferiores y sus prolongaciones. Además, las raíces posteriores, al penetrar en la médula encuentran inmediatamente otros centros llamados nucleares, cuya lesión da lugar también a una anestesia radicular; ocurre lo mismo con los núcleos llamados de origen real de los nervios sensitivos craneales.

DEJERINE ha insistido mucho sobre estas anestesias radiculares y ha demostrado que muchos casos de distribu-

(1) La descripción de los síndromos radiculares se volverá a tratar en el párrafo 34: diagnóstico en altura del sitio de las lesiones en el aparato sensitivomotor general.

ción, en apariencia segmentaria, pueden incluirse (sobre todo al principio) en la forma radicular, que no es la única forma de las anestesias médulobulbares, pero que tiene gran importancia (1).

2.° Anestesias segmentarias (núcleos supranucleares)

Mas no hay que negar, por esto, la forma *segmentaria* (siempre en el sentido francés de la palabra) de las anestesias medulares: anestesias en segmentos de miembros por lesión de los centros *supranucleares* situados por encima de los centros nucleares.

En los siringomiélicos, como precedentemente en los histéricos, han sido descritas (2) anestesias segmentarias (en borceguíes, calcetines, calzoncillos, guantes, tirantes...), limitadas por una línea perpendicular al eje del miembro (línea de desarticulación o de amputación). Se producen igualmente en la paquimeningitis cervical hipertrófica, las compresiones de la medula (mal de Pott) (3), las mielitis (traumáticas, transversas) y ciertos casos de tabes.

Estas anestesias segmentarias pueden ser disociadas y parciales. Así Debove y Parmentier (4) han observado casos de siringomielia en los cuales la termoanalgesia o la termoanestesia se presentaban en forma de medias. Brissaud cita también un caso de Gilles de la Tourette y Zaguelmann (1889) y un caso de Souques (1891) igualmente disociados.

Contra Déjerine, que no admite esta distribución segmentaria en las lesiones medulares y no quiere ver en todos estos casos más que histerismo, Brissaud admite y demuestra que dicha distribución corresponde a una alteración de la substancia gris medular; esta última contiene, pues, centros sensitivos, distintos de los de la distribución radicular: son los centros supranucleares.

(1) Véase sobre este punto, Déjerine y Gauckler: *Revue neurologique*, 1905, p. 313; Raymond y Guillain: *Ibidem*, p. 697; Leenhardt y Norero: *Ibidem*, 1906, p. 177; Raymond y Enrique Français: *Ibidem*, p. 253.

(2) Brissaud *(Leçons sur les maladies nerveuses*, 1895, p. 215) cita primero un caso de Gilles de la Tourette y Zaguelmann (1889) y uno de Parmentier (1890) de termoanestesia.

(3) Chipault *(Revue neurologique*, 1896, p. 293, y *Presse médicale*, 1896, p. 85) ha descrito anestesias póticas en forma de bota, en medias largas (hasta la mitad de los muslos), calzones (hasta el ombligo) y una hiperestesia hasta la mitad del muslo por conmoción medular.

(4) Debove: *Leçons du mardi de Charcot*, t. II, p. 505; Parmentier: *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1890, p. 219.

β. *Anestesias disociadas: disociación llamada siringomiélica y tipo inverso* (1)

1.° Doctrina general

En la siringomielia es donde se ha observado y estudiado primeramente la *disociación* siguiente de la sensibilidad: analgesia y termoanestesia con conservación de la sensibilidad táctil (tacto y contacto). Probablemente es en esta enfermedad donde se presenta con mayor frecuencia dicho síntoma (ya veremos por qué). Pero ciertamente se le encuentra también en otros casos, y la expresión siringomiélica consagraría un error para esta disociación sensitiva si se la tomara al pie de la letra. Dicha forma de disociación significa un sitio particular y no una naturaleza anatómica especial de la lesión.

Denominada por Ollivier d'Angers (1827), la *siringomielia* es un estado anatómico (conocido desde 1688) caracterizado por la presencia en la medula de cavidades anormales. Se llama *hidromielia* (análoga a la hidrocefalia) cuando hay dilatación del conducto central.

2.° Siringomielia y disociación

Desarrollando las ideas de Grimm (1869), Simon (1874), Westphal (1874) y Leyden (1876), Roth, en una serie de trabajos escalonados desde 1882, y Déjerine (1889) atribuyen la siringomielia exclusivamente a la gliomatosis medular y consideran estas dos expresiones como sinónimas. Pero, precisando las ideas de Hallopeau (1870) y de Charcot y Joffroy (1869), Joffroy y Achard (1887) y otros demuestran que las cavidades siringomiélicas pueden tener también un origen mielítico y Souza Martins (1894) demuestra que se las puede observar además en la lepra. Por otra parte, la gliomatosis medular puede evolucionar sin producir cavidades. Se debe rechazar esta sinonimia y dar a la palabra siringomielia su sentido anatómico.

El signo principal de la siringomielia es habitualmente la disociación, definida anteriormente, de las sensibilidades. Kahler (1887-1888) y Schultze (1882) fueron los primeros que diagnosticaron una siringomielia por medio de este síntoma. La cosa se hace entonces clásica. Con Roth y Déjerine se supedita completamente este síntoma a esta lesión y se da a dicha disociación de las sensibilidades el calificativo de siringomiélica.

(1) El síndromo bulbomedular constituído por la termoanestesia, la analgesia y los trastornos sudorales o vasomotores (substancia gris láteroposterior). *Leçons de clinique médicale*, 1.ª serie, p. 186. La disociación llamada siringomiélica de las sensibilidades. *Ibidem*, 1.ª serie, p. 210; *Centres nerveux*, págs. 74 y 133; *Diagnostic des maladies de la moelle*. Actualidades médicas, p. 39.

Se llega así a hacer de dicho síntoma un signo absoluto de siringomielia, superior a la comprobación misma del hecho anatómico. Así Dejerine discute con Joffroy la realidad de una siringomielia verdadera (con autopsia), únicamente porque el enfermo no había presentado la disociación llamada siringomiélica.

Creo haber sido de los primeros (1889) en protestar contra esta manera de ver, que estaría en oposición con todas las reglas de la semiología del sistema nervioso: todos los síntomas conocidos, en este aparato, dependen del emplazamiento, ninguno de la naturaleza anatómica de la lesión. Esto era antes inverisímil. Yo creo haber demostrado que es inexacto.

He reunido dos órdenes de pruebas que quiero recordar añadiendo los documentos aparecidos durante estos veinte años, documentos que han confirmado y hecho definitiva mi tesis de 1889.

1. *La siringomielia puede existir sin el síndromo disociación.* He publicado un caso personal observado con mi colega Carrieu. Entre sesenta y seis casos (con autopsia) descritos en la tesis de Ana Baümler (1887), en cincuenta no se presentaba el síndromo entero ni ninguno de sus elementos constitutivos (y éstos son casos de gliomatosis lo mismo que de mielitis lacunaria). A continuación han aparecido hechos semejantes de Joffroy y Achard (1890), dos de Rosenblath (1893), uno de Préobrajensky (1894), de Dimitroff (1896), Dejerine y Thomas (1897). Numerosos casos análogos (bajo el nombre de tipos anormales de siringomielia o de polimorfismo clínico de esta enfermedad) se encuentran en los trabajos de Schlesinger (1895) y de Raymond (1896).

Esta primera proposición parece demostrada.

2. El *síndromo disociación puede existir sin siringomielia.* Morvan ha descrito (1883) con el nombre de *paresia analgésica con panadizo de las extremidades superiores* una enfermedad que ha sido designada con el nombre de aquél y en la cual se encuentra a menudo el síndromo disociación. Gombault y Reboul (1889) han hecho la autopsia de un caso de enfermedad de Morvan con disociación de las sensibilidades y se han hallado neuritis, mielitis, pero no laguna medular.

Charcot (1889) ha encontrado la disociación, no solamente en el histerismo, sino también en la lepra (Leloir, Babinski, Thibierge) y en la compresión de la médula o de los nervios (Critzman). Minor (1893) la ha descrito en varios casos de hematomielia traumática (véase también Verchère, 1891); Freund (1891), en diez casos de esclerosis en placas. Juan Charcot (1892), con Brissaud, estudia esta disociación en la compresión y las secciones de los troncos nerviosos. Igualmente, Cavazzani y Manca (1895), después de la sección traumática del radial.

Brissaud dice, en 1895: «la clínica nos ha iluminado sobre el pretendido valor patognomónico de la disociación siringomiélica. Los bellos días han pasado. Esta disociación de la sensibilidad ya no pertenece, hablando en propiedad, a una sola enfermedad»; y publica un caso personal de disociación curado por el tratamiento antisifilítico (así, pues, sin siringomielia).

Max Laehr (1895) y Schlesinger publican una serie de casos en el mismo sentido; igualmente Hanot y Enrique Meunier (1896), Piatot y Cestan (1897). David Edsall (1897) observa la disociación en el mal de Pott; James Hendric Lloyd, en los traumatismos de la médula; Vines (1898), con Marinesco, la observa en las mielitis crónicas; Dejerine y Tomas (1898), en la paquimeningitis gomosa hipertrófica.

Raymond (1897) proclama el principio general como Brissaud y yo; Hanot y Meunier, igualmente.

Así, pues, esta segunda proposición está tan definitivamente demostrada como la primera.

3.º Sitio de la lesión

La unidad anatómica del síndromo disociación no se halla constituída, ni por la presencia de gliomas medulares ni por la misma lesión medular. Para este síndromo como para todos los demás, la unidad no está formada más que por el *sitio* de la lesión. ¿Cuál es este sitio?

En el sistema sensitivo medular, no es la lesión de los cordones posteriores lo que ocasiona dicho síndromo. En la tabes, en efecto, hay anestesia total, o, si hay disociación, es la anestesia táctil y sobre todo muscular la que domina con persistencia y a menudo con exageración de la sensibilidad al dolor y a la temperatura: disociación inversa, complementaria, de la llamada disociación siringomiélica. A pesar de todo, en muchas observaciones de disociación llamada siringomiélica, se ha notado la inte-

gridad de los cordones posteriores; y, en las observaciones de siringomielia con anestesia total, se ha visto, al contrario, la participación de los cordones posteriores a la lesión.

En todos los casos de disociación llamada siringomiélica la alteración recae sobre las *astas posteriores de la substancia gris*.

Se han citado casos de disociación en las neuritis y en las lesiones corticales (Chatin). Es posible que, en estos casos, haya también lesiones medulares. De todos modos, la fórmula siguiente parece absolutamente demostrada: *cuando responde a una lesión medular*, la disociación llamada siringomielia responde a una alteración de las astas posteriores de la substancia gris.

He aquí la conclusión *clínica*, la misma que formulé en 1889. *Fisiológicamente*, la cuestión se halla menos avanzada.

4.º Estudio fisiológico

Existe un experimento clásico de Schiff: secciona la medula dorsal de un conejo, en su totalidad, salvo los cordones posteriores; el animal conserva la sensibilidad táctil muy clara y pierde completamente la sensibilidad térmica y la sensibilidad al dolor. Experimento inverso: se seccionan únicamente los cordones posteriores; las sensibilidades táctil y muscular se trastornan y hasta se ven abolidas (Schiff y Herzen), lo mismo que la sensibilidad al frío (Herzen) (1), mientras que la sensibilidad al dolor y al calor se conservan (2).

Holzinger (1894) ha practicado experimentos con Bechterew; secciona, en los perros, diversas partes de la medula dorsal (al nivel del tercer o cuarto par) y obtiene: 1.º, para la sensibilidad al dolor; *a*) hipoestesia transitoria (algnos dias) bilateral, por la sección de una mitad lateral de la medula; *b*) nada para la sección simultánea de los cordones posteriores, de la substancia gris y de los cordones anteriores ni por la sección de la mitad anterior de la medula, o sea de los cordones anteriores y de la parte anterior de los cordones laterales con una parte de las astas anteriores; *c*) analgesia de toda la región del cuerpo

(1) Según Herzen (1885), en los animales, la sensibilidad al frío debe separarse de la del calor, que no existe y se confunde con la sensibilidad al dolor.

(2) Gley: *Loc. cit.*, p. 987.

por debajo por la sección de los dos cordones laterales o por la sección de la mitad posterior de la medula; solamente, en este último caso, precisa que la sección recaiga un poco por delante de los haces piramidales; — 2.º, para la sensibilidad táctil y muscular, anestesia cuando los cordones posteriores están destruidos (y entonces también ataxia).

Resultados análogos, confirmadores de las mismas conclusiones, han obtenido Munzer y Wiener (1895), Ugo Benenati (1905)...

5.º Conclusiones anatomo-fisiológicas

Del conjunto de estos documentos, fisiológicos y sobre todo clínicos, se puede deducir el trayecto probable en la medula de los *conductores* de la sensibilidad al dolor y a la temperatura (1).

Todos estos conductores penetran, por las raíces posteriores e inmediatamente, en el asta posterior del mismo lado; de aquí la causa de la anestesia térmica y al dolor en ciertos casos de lesión limitada de las astas posteriores: analgesia del mismo lado que la lesión. Tal es el caso con autopsia, presentado por Dejerine y Sottas a la *Sociedad de Biología* en 1897. En estos últimos casos, la analgesia y la termoanestesia con segmentarias, teniendo cada segmento del miembro un centro medular especial.

Luego estos conductores pasan al lado opuesto, por la comisura gris, que «representaría el papel de un puente que uniera las dos orillas de un río» (2); de aquí procede la analgesia cruzada cuando la lesión radica más arriba del centro de la región anestesiada (caso del síndromo de Brown Séquard, que vamos a estudiar, pag. 360). Este entrecruzamiento no parece efectuarse a la misma altura para las diversas fibras, térmicas y algésicas, de la misma región periférica. Ya que, para una lesión limitada de las astas posteriores, las dos zonas periféricas de anestesia no se superponen necesariamente.

Después de su entrecruzamiento, estos conductores marchan por la substancia gris y muy probablemente pasan pronto a los haces sensitivos de los cordones anterolate-

(1) Véase principalmente, sobre este punto, el trabajo de Max Laehr (1896) y el de Schlesinger (1895).

(2) Ed. Bertholet: *Les voies de la sensibilité dolorifique et calorifique dans la moelle*, tesis de Lausana, 1906, y *Le névraxe*, t. VII, p. 285.

rales (principalmente los haces de Gowers) (1). También la substancia gris forma como un intermediario entre las raíces posteriores y los cordones laterales.

En cuanto a las impresiones táctiles y musculares, no pasan obligatoria y habitualmente (2) por esta neurona intermediaria (asta posterior) de su región. Cuando esta neurona se destruye, continúan, sea por las neuronas intermediarias más elevadas o sea por la substancia blanca posterior, y pueden así alcanzar el cerebro: de donde la disociación llamada siringomiélica en un segmento de miembro del mismo lado que la lesión, cuando ésta radica en la región correspondiente al asta posterior.

Por encima de esta neurona intermediaria, las impresiones térmicas y algésicas continúan por la substancia gris y los cordones laterales, mientras que las impresiones táctiles siguen otra vía (cordones posteriores); por lo tanto, se comprende que una lesión, limitada a este nivel, pueda producir la disociación llamada siringomiélica del lado opuesto a la lesión, si radica en un punto (substancia gris), y la disociación inversa o complementaria (tabética) si radica en otro punto (cordones posteriores).

6.° Conclusiones clínicas

Así, pues, en resumen, la disociación llamada siringomiélica no es exacta y exclusivamente el síndroma de las astas posteriores; es, mejor dicho, el síndroma de la segunda neurona sensitiva (primera neurona intermediaria) cuyos cuerpos celulares están en las astas posteriores y cuyas prolongaciones cilindraxiles se hallan en el cordón lateral y sobre todo en el haz de Gowers (3) del lado opuesto (1). La disociación se hace, pues, del mismo lado que la lesión, cuando ésta recae sobre los cuerpos celulares de dichas neuronas; se hace del lado opuesto, cuando la lesión recae sobre las prolongaciones de estas mismas neuronas.

(1) VAN GEHUCHTEN admite netamente (1893 y 1899) que «las fibras del haz de Gowers, que son para la mayoría fibras cruzadas, sirven exclusivamente para la transmisión de la sensibilidad dolorosa y térmica».

(2) Como en el párrafo siguiente (γ), aquí hay que hablar siempre de conductores *habituales* y en el *hombre*. Se responde así a muchas objeciones de los fisiólogos, que practican experimentos sobre los animales y que profesan, con VULPIAN, la teoría de que, para la transmisión medular de las impresiones sensitivas, «no hay camino indispensable y exclusivo». Basta, para el clínico, que haya en el hombre un camino habitual, cuyo obstáculo hace nacer un síntoma dado.

(3) Véase, según VAN GEHUCHTEN, el trayecto del haz de Gowers (vía de la sensibilidad termoalgésica): parte del asta posterior del mismo lado y en su mayor parte de la del lado opuesto, atraviesa la comisura blanca y va a formar, con el haz cerebeloso, la zona periférica del cordón lateral (fig. 7, p. 226); aumenta insensiblemente de volumen por la afluencia constante de nuevas fibras nerviosas; en la parte inferior de la medula oblongada se separa del haz cerebeloso, sube hacia el haz lateral del bulbo, por delante de la raíz del nervio del quinto par, atravesando así toda la altura del bulbo (haz heterogéneo); en el puente de Varolio se hace más

Si esta disociación es mucho más frecuente en la siringomielia que en toda otra enfermedad, es únicamente porque la siringomielia se localiza por regla general en esta región (substancia gris).

γ. *Hemiparaplejía cruzada. Síndromo de Brown Séquard* (2)

En 1849, BROWN SÉQUARD (3) describe el síndromo observado después de una sección o lesión de una mitad de la medula: *hemiparaplejía cruzada* o *síndromo de Brown Séquard*, caracterizado por la *parálisis motriz del lado de la lesión* y la *anestesia del lado opuesto*. Exactamente se producen: 1.°, del lado correspondiente a la lesión, parálisis motriz, estado normal o exageración de las diversas sensibilidades, zona de anestesia en la parte superior en las proximidades de la lesión y a menudo una zona de hiperestesia por arriba, hipertermia y parálisis del simpático, artropatías, atrofia muscular; 2.°, del lado opuesto a la lesión, conservación de los movimientos voluntarios y del sentido muscular, anestesia en todas sus formas; algunas veces zona de hiperestesia por encima (los trastornos sensitivos cruzados suben un poco menos arriba que los trastornos del lado de la lesión), excoriaciones.

1.° Descripción clínica

Todos los autores han confirmado esta descripción *clínica*. Además, a menudo la anestesia observada es disociada (tipo siringomiélico); algunas veces existe solamente termoanestesia.

El síndromo de BROWN SÉQUARD es claro y completo

profundo, se inclina hacia atrás, rodea la cara externa del pedúnculo cerebeloso superior, haciéndose más y más superficial, se encorva hacia adentro rodeando este pedúnculo y penetra en la válvula de Vieussens, por cuya substancia blanca gana la extremidad anterior del vermes cerebeloso. Va, pues, de la substancia gris de la medula a la corteza del cerebelo: es un *fasciculo médulocerebeloso anterior* o *ventral*.

(1) Sobre el trayecto del haz térmico y doloroso, véase PILTZ: *Archiv fur Psychiatrie*, 1906, t. XLI, p. 950. *Revue neurologique*, 1906, p. 1159.

(2) *Centres nerveux*, págs. 69 y 139; *Diagnostic des maladies de la moelle*, p. 54.

(3) Los diversos trabajos de BROWN SÉQUARD sobre la anestesia espinal cruzada van eslabonándose desde su tesis (1846) hasta 1894. Las memorias más importantes son las de 1849 en los *Comptes rendus de la Société de biologie*, de 1863 en el *Journal de la physiologie*, de 1868 y de 1894 en los *Archives de physiologie*.

(tal como acabo de describirlo) cuando la lesión se limita exactamente a una mitad lateral de la medula. Puede también observarse, atenuado, incompleto, cuando la lesión, más extendida, es más marcada en una mitad de la medula que en la otra. En este último caso, la parálisis y la anestesia son bilaterales; solamente la parálisis se produce más marcada en el lado de la lesión y la anestesia, disociada o no, más en el lado opuesto.

Completo o incompleto, el síndromo de BROWN SÉQUARD es siempre un buen signo de localización medular de una lesión. Fuera de la medula, precisarían, para realizarlo, dos lesiones singularmente localizadas. Sin embargo, si una doble lesión (extramedular: radicular o periférica) simulara el síndromo de BROWN SÉQUARD, la distribución de los trastornos seria radicular o periférica, mientras que en el verdadero síndromo de BROWN SÉQUARD es segmentaria. Además, en tal caso, las dos lesiones habrían, por regla general, aparecido en fechas distintas y cada una de ellas con una sintomatología distinta e independiente.

Las enfermedades susceptibles de producir este síndromo son numerosas: toda enfermedad medular que ataque exclusivamente la mitad de la medula o que ataque una mitad más que la otra podrá producirlo.

Notemos las lesiones traumáticas (fractura, luxación, hemorragia, bala de revólver, instrumentos cortantes) (1), las artritis vertebrales, las meningitis raquidianas, los focos hemorrágicos, las mielitis difusas, la siringomielia, los tumores, las diversas localizaciones de la sífilis (sifilomas, mielitis, meningitis gomosas...)

2.° Fisiología patológica

La fisiología patológica de este síndromo es aún muy discutida. Falta explicar la anestesia cruzada, pues que la parálisis directa es natural existiendo una lesión en los haces motores ya entrecruzados al nivel de las pirámides anteriores.

Para explicar la anestesia cruzada, BROWN SÉQUARD, desde sus primeros trabajos, ha admitido que los conductores medulares de las sensibilidades se entrecruzan a todo

(1) Véanse la tesis de LERIGET: Montpellier, 1910, n.° 19; las observaciones de RAUZIER y RIMBAUD *(Revue neurologique,* 1909, p. 887); de MAILLARD, LYON CAEN y MOYRAND *(L'Encéphale,* 1910, p. 276); GREIDENBERG *(Archives de neurologie,* 1911, p. 205).

lo largo de la medula, desde su entrada en este órgano por las raíces posteriores. Esto explica muy bien la anestesia cruzada, y yo creo que es la sola explicación posible y la que debe ser conservada. La hiperestesia por encima de la anestesia es debida a una irritación de las proximidades, igual que la hiperestesia del lado de la lesión; la zona de anestesia directa al nivel de la lesión es debida a la alteración de los nervios a su entrada en la medula, antes de su entrecruzamiento.

En apoyo de esta manera de ver, desde el punto de vista fisiológico (1), BROWN SÉQUARD demuestra la anestesia de los miembros posteriores después de una doble hemisección, practicadas, una en la región dorsal y la otra en la región cervical, o después de una sección longitudinal separando en dos mitades laterales toda la anchura de la región lumbar de la medula (experimento de GALENO, vuelto a practicar por FODERA [2] en 1823). El mismo experimento en la región cervical acarrea la anestesia completa de los dos miembros anteriores con conservación de la sensibilidad en los miembros posteriores.

Los fisiológos han hecho y hacen a esta teoría numerosas objeciones. VULPIAN (1874), uno de los primeros adversarios de las ideas de BROWN SÉQUARD, ha admitido que la hiperestesia (en la hemilesión de la medula) por encima y por debajo de la lesión es producida por la excitación local y que la anestesia cruzada es debida a la depresión correlativa de la excitabilidad de las partes análogas de la medula, por equilibrio fisiológico de las dos mitades de la misma. He aquí algunos argumentos de estos adversarios y del entrecruzamiento medular de las vías sensitivas.

1.° En los animales, después de la hemisección de la medula, si la hiperestesia es la regla (FODERA, VULPIAN), la anestesia cruzada es, al contrario, un fenómeno muy variable en intensidad de un animal a otro y no es generalmente absoluta; 2.°, la hemisección tiene tanta menor influencia sobre los miembros posteriores según esté hecha a mayor distancia de la región lumbar (VULPIAN); 3.°, en

(1) Para todo esto, véase DÉJERINE y THOMAS: *Archives de physiologie,* 1888, p. 594.

(2) FODERA (1823) y SCHOPS (1827) habían entrevisto el síndromo de BROWN SEQUARD.

el experimento de VAN DEEN (hemisección de la medula hacia la parte posterior de la medula dorsal y otra hemisección complementaria en la región cervical), los dos miembros posteriores permanecen sensibles, hasta en el caso de que una de las dos hemisecciones pase un poco de la linea media (perro: VULPIAN; conejo: SCHIFF); 4.°, la sección longitudinal del abultamiento lumbar sobre la línea media no acarrea más que una diminución de la sensibilidad (CORÉ); 5.°, MOTT (1891) ha visto, en el mono, que las impresiones dolorosas y térmicas pueden ser conducidas por los dos lados de la medula; pero las impresiones táctiles y de presión serían conducidas, sobre todo, por el mismo lado; habría un retardo bastante considerable en la transmisión de las impresiones recibidas por el lado paralizado y errores de localización; en resumen, en el mono, la anestesia es principalmente directa; 6.°, GOTCH y HORSLEY (1891) llegan a conclusiones análogas (gato y mono) con la corriente eléctrica (de la cual no está demostrado que las vías de conducción sean las mismas que para las impresiones sensitivas).

«En resumen, concluyen DÉJERINE y THOMAS, agrupando los datos de la fisiología experimental, se podría llegar a la conclusión de que el entrecruzamiento de las vías sensitivas no es total en la medula; que existe verisímilmente un entrecruzamiento parcial; que, en ciertos animales, las fibras entrecruzadas son más numerosas que las fibras directas y que, en cambio, en otros animales (mono, gato) ocurre lo contrario.» MORAT (pág. 285) llega también a la conclusión de un entrecruzamiento parcial y variable de una especie animal a otra.

Impresionado por todos estos argumentos, BROWN SÉQUARD mismo, al fin de su vida (1894), ha abandonado su primera teoría. Recuerda que la picadura del cordón posterior de un lado puede producir el síndromo, que después de una primera hemisección cervical con hemianestesia consecutiva, si se practica una segunda hemisección dorsal, la hiperestesia reemplaza a la hemianestesia, y viceversa; que la hemianestesia consecutiva a una hemisección de la medula puede desaparecer después del alargamiento del ciático del lado anestesiado. Y entonces, según él, la anestesia en su síndromo se transforma en un hecho de inhibición, y la hiperestesia, en dinamogenia.

Esta opinión, tan precisa, de los fisiólogos ha trastornado un poco a los clínicos. BRISSAUD (1893) continúa defendiendo y representando en esquema el entrecruzamiento intramedular de las vías sensitivas. Pero RAYMOND (1895) parece dispuesto a adoptar la opinión de BROWN SÉQUARD; DÉJERINE y THOMAS hacen lo mismo.

3.° Conclusiones

La cuestión aparece clara, en mi sentir, a condición de reducir estas conclusiones *al hombre* y abarcar solamente los caminos *habituales* de la conducción sensitiva. En el animal, en efecto (mucho más aún que en el hombre), después de una interrupción de las vías normales, la transmisión en la medula puede restablecerse por otra vía: esto explica el resultado de las secciones, a distintas alturas, de segmentos de la medula, que, al superponerse, completan una sección total y que, en realidad, no dan la sintomatología de una sección transversal total en un punto. Además, la fisiología experimental sólo es posible en los animales y ha sido ella precisamente la que ha demostrado que el entrecruzamiento de las vías sensitivas en la medula varía según las especies animales. Por lo tanto, nada se puede deducir por lo que se refiere al hombre de estos experimentos (ni aun de los hechos en los monos).

Los hechos anatomoclínicos permanecen, pues, con su valor propio, frente a los fisiológicos; la enfermedad representa, en el hombre, un medio de vivisección.

El número de estos casos clínicos es además, hoy, considerable; a las veinticuatro observaciones reunidas por BROWN SÉQUARD (1863) se han venido a añadir y se añaden diariamente gran número de casos nuevos, probando todos que, en la hemilesión de la medula, la parálisis es directa y la anestesia cruzada.

Es preciso admitir, pues, la realidad del síndromo de BROWN SÉQUARD como una *ley clínica* demostrada. Por lo tanto, es necesario concluir que no ocurre lo mismo en el hombre que en los animales y — como para la disociación intramedular de las vías sensitivas — *la clínica impone* a *la fisiología* la convicción de que las vías sensitivas se entrecruzan en la medula en toda su altura.

En la última edición (1910) de su *Physiologie*, GLEY dice (pág. 991): «existen demasiadas observaciones imposibles de recusar que prueban que, en el hombre, la hemi-

sección de la medula produce como consecuencia la parálisis del mismo lado y la anestesia del opuesto. Es preciso admitir, pues, el entrecruzamiento medular de las vías conductoras de la sensibilidad en el hombre».

No es, por lo tanto, justificado decir, con DUFOUR, que la explicación del síndromo de BROWN SÉQUARD no se ha dado nunca de una manera satisfactoria; es la primera explicación del mismo BROWN SÉQUARD la que sigue siendo más verisímil.

Una última observación es todavía necesaria: cuando la lesión ataca las vías sensitivas desde su entrada en la medula, el entrecruzamiento no ha tenido lugar todavía y la anestesia es directa como la parálisis: no existe hemiparaplejía cruzada. Tal es el caso de DÉJERINE y SOTTAS (1892). El síndromo de BROWN SÉQUARD sólo se produce cuando la lesión está más alta, por encima del entrecruzamiento sensitivo intramedular. «Cuando la analgesia es cruzada (síndromo de BROWN SÉQUARD), añade GLEY, la lesión de la medula está situada más arriba, por encima de la neurona de enlace y cuando las prolongaciones salidas de la misma se han entrecruzado.»

d. ANESTESIAS CEREBRALES (1)

Si la hemiplejía ha podido ser descrita en conjunto, la hemianestesia *cerebral* se presenta bajo dos tipos clínicos demasiado diferentes por ser comprendidos en la misma descripción; separo, pues, las anestesias *capsulares* y *talámicas* de las anestesias *corticales*.

α. Anestesias capsulares y talámicas

En la hemiplejía cerebral ordinaria no existe en general anestesia. CHARCOT, sin embargo, ha descrito un tipo especial de hemiplejía con hemianestesia, en el que están comprendidas todas las sensibilidades, incluso los sentidos, y que va acompañada de diminución o de abolición del oído, del gusto, el olfato y la vista (ambliopia cruzada y diminución concéntrica del campo visual); en resumen, el cuadro de la hemianestesia histérica.

Fundándose en hechos anteriores de TÜRCK (1859) y en sus observaciones propias, CHARCOT ha situado en el tercio

(1) *Centres nerveux*, págs. 88 y 141; *Diagnostic des maladies de l'encéphale*. Actualidades médicas, p. 19; PEDRO MARIE y ANDRÉS LERI: *Loc. cit.*, p. 316; DUFOUR: *Loc. cit*, p. 279; PAVIOT: *Loc. cit*, p 1161; DÉJERINE: *Loc. cit.*, p. 977.

posterior del segmento posterior de la cápsula interna (región lenticulooptica, figs. 8 y 9, págs. 230 y 231) la lesión correspondiente a esta hemianestesia sensitivosensorial. La experimentación (VEYSSIÈRE, CARVILLE y DURET) ha confirmado estas conclusiones clínicas y la hemianestesia capsular es ya clásica.

Hoy día este tipo, con su localización anatómica, ha sido rudamente atacado (DÉJERINE, LONG, 1899).

Primeramente, desde el punto de vista *clínico*, la hemianestesia orgánica no es tan idéntica como la hemianestesia histérica; la anestesia es en ella menos profunda, los sentidos están menos atacados (y en general atacados bilateralmente, dice DÉJERINE); la ambliopia cruzada es rara y, por otra parte, difícil de explicar (volveré a tratar de esta cuestión en el capítulo de la visión, VII, 59, *b*, *z*). Parece ser que los mejores casos de hemianestesia capsular eran debidos a la histeria (DÉJERINE, VON MONAKOW).

Por lo que se refiere al *lugar* de la lesión, se tiende a atribuir un papel preponderante al tálamo óptico, considerado en otro tiempo como el centro sensitivo de TODD y CARPENTIER (teoría inglesa), SCHROEDER VAN DER KOLK y LUYS.

He aquí las conclusiones de DÉJERINE y LONG: «la hemianestesia de la sensibilidad general se encuentra en las lesiones centrales de los hemisferios en dos condiciones: 1.°, en los casos de lesión talámica, destruyendo las fibras terminales de las vías sensitivas del pedúnculo y las fibras de origen de las neuronas tálamocorticales; 2.°, en los casos en que, estando intacto el tálamo, las conexiones con la corticalidad sensitivomotriz están más o menos destruidas; en este último caso, la lesión se halla siempre muy extendida; es, sobre todo, cuando el tálamo se encuentra lesionado que la hemianestesia es persistente».

En resumen, yo creo que es necesario, si no suprimir, a lo menos modificar la concepción de la hemianestesia capsular de CHARCOT. «Después de los trabajos de TÜRCK y de CHARCOT, dice DÉJERINE, todo el mundo está conforme en reconocer que una lesión de la parte posterior del segmento posterior de la cápsula interna se traduce por una hemiplejía complicada de hemianestesia.» El tipo clínico persiste, pues, menos parecido a la histeria que lo que se había creído en un principio (VERGER); y anatómicamente

es necesario extender aún más el sitio de la lesión correspondiente: a la parte posterior de la cápsula interna y al tálamo óptico vecino, «por delante del pulvinar, en la parte inferior y posterior del núcleo externo del tálamo, alrededor del centro mediano de LUYS».

Ya no se trata sólo aquí del grupo de las anestesias exclusivamente capsulares; es el de las anestesias capsulares y talámicas (1) o *cápsulotalámicas* (2).

β. *Anestesias corticales*

Yo escribía (3), en 1880: «se da en general la ausencia de trastornos sensitivos como un carácter importante de las lesiones corticales de la zona motriz. Esto es verdad en la mayoría de los casos, pero no en todos. Ciertos hechos, que he observado en el Hospital general, han llamado mi atención sobre este punto y he podido llegar a reunir cierto número de observaciones, en las que la sensibilidad estaba alterada de diversas maneras, aunque la lesión sólo atacaba la zona motriz de la corteza». Era el preludio de un estudio sobre los trastornos sensitivos en las lesiones corticales; y, en el mismo volumen, consagraba otro capítulo a los trastornos de la sensibilidad (general y sensorial) en la afasia.

El mismo año, RAYMOND TRIPIER (4) publicó una memoria sobre las anestesias de origen cortical, dando una primera demostración experimental de la zona sensitivomotriz cortical (LONG), y también la demostración clínica.

El asunto fué muy discutido (tesis de GILBERTO BALLET, 1881). Pero los hechos confirmativos se han multiplicado (LONG, BRISSAUD, 1895) y hoy día se admite clásicamente que la llamada zona motriz de la corteza cerebral (región perirrolándica) es una zona sensitivomotriz.

En un trabajo importante (1900), VERGER (1) concluye: «las lesiones destructivas, de cualquier clase que sean (reblandecimientos, traumatismos, tumores), que afecten la zona de la corteza que comprende las circunvoluciones frontal y parietal ascendentes, el pie de las dos primeras frontales y la parte anterior del lóbulo parietal, pueden originar la hemianestesia en el lado opuesto del cuerpo».

Y en cuanto al lugar más preciso de las lesiones corticales en la hemianestesia, ya he dicho que los centros sensitivos están superpuestos a los motores en la zona perirrolándica, que existen allí verdaderos centros sensitivomotores (TRIPIER, SCHIFF, MUNK, LUCIANI y TAMBURINI, MOTT). VON MONAKOW «considera al lóbulo parietal inferior como el que recibe particularmente un buen número de fibras encargadas de la sensibilidad general.»

Para OSKAR y CECILIO VOGT (1906), la circunvolución frontal ascendente, que contiene numerosas células piramidales gigantes, es esencialmente motriz; la circunvolución parietal ascendente, que contiene una gruesa capa granulosa y sin células gigantes, es esencialmente sensitiva y sería el lugar especial de las lesiones en la hemianestesia cortical. HORSLEY (1909) atribuye, en el mismo sentido, un papel predominante, pero no exclusivo, a cada una de esas dos circunvoluciones.

Es preciso recordar que las lesiones corticales con sintomatología sensitiva resultan quizá posteriores en relación con las que ocasionan sintomatología motriz; pero en los dos casos es siempre en la región perirrolándica (2) donde la lesión se localiza.

(1) Al final de su hermoso trabajo sobre la *Couche optique et le syndrome thalamique* (tesis de París, 1907), ROUSSY caracteriza así el síndromo talámico: 1.°, una hemianestesia superficial persistente, de carácter orgánico, más o menos marcada para las sensibilidades superficiales (tacto, dolor, temperatura), pero siempre muy pronunciada para las sensibilidades profundas; 2.°, una hemiplejía ligera, habitualmente sin contractura y rápidamente regresiva; 3.°, hemiataxia ligera y astereognosia más o menos completa; 4.°, dolores vivos, del lado hemipléjico, persistentes, paroxismales, a menudo intolerables y no cediendo a ningún tratamiento analgésico; 5.°, movimientos coreoatetósicos en los miembros del lado paralizado.— El autor añade: «De estos distintos síntomas, los trastornos sensitivos objetivos (de donde derivan la hemiataxia y la astereognosia), así como los dolores, provienen de la lesión principal, *talámica*; los trastornos motores (hemiplejía, movimientos coreoatetósicos), de la lesión accesoria, *capsular*.»

(2) Véase además: un caso de síndromo talámico de ENRIQUE PAILLARD y ENRIQUE LELIÈVRE: *Société anatomique*, 1910, p. 790 (*Revue neurologique*, 1911, p. 483); un trabajo de ABUNDO (*Archives italiennes de biologie*, t. LIII, 1910, p. 321; *Revue neurologique*, 1911, p. 483), que considera el tálamo óptico como un importante centro intermediario de asociación.

(3) *Localisations dans les maladies cérébrales*, 3.ª edición, 1880, págs. 129 y 228; *Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, 1880, t. IV, p. 161.

(4) RAYMOND TRIPIER: *Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, 1880, t. IV, núms. 1 y 2.

(1) VERGER: *Archives générales de médecine*, 1900, t. IV, p. 520.

(2) LESZYNSKY (*New-York neurological Society*, Abril 1910; *L'Encéphale*, 1911, p. 496) ha visto una anestesia segmentaria de la pierna derecha (por debajo de la rodilla) «a consecuencia de un traumatismo que lesionó la parte superior de las circunvoluciones pre y post-rolándica izquierdas». ROUSSY y FOIX (Sociedad de

«Conviene añadir, dicen Pedro Marie y Andrés Leri que en Inglaterra se ha insistido sobre otras localizaciones de las lesiones que originan la hemianestesia de los hemiplejicos. Ferrier ha visto producir la anestesia y la analgesia del lado opuesto por lesión del asta de Ammon. Horsley y Schaffer atribuyen un papel bastante importante, aunque no exclusivo, a la lesión del gyrus fornicatus.»

γ. Diagnóstico diferencial de las anestesias cerebrales

Un gran principio domina el diagnóstico diferencial entre la hemianestesia cápsulotalámica y la hemianestesia cortical: las dos son hemilaterales y cruzadas; pero recordemos (fig. 17) el doble ramillete (cortical y periférico) con estrangulación común en la cápsula interna. Sin ser tan extenso como en la periferia, el desparramamiento por la corteza central es evidente, mientras que todas las fibras se reúnen al nivel de la cápsula interna. De ahí derivan los caracteres diferenciales siguientes:

1.° Sin pretender impugnar los síntomas sensoriales descritos por Charcot en la hemianestesia capsular, se puede afirmar que los sentidos están con mucha mayor frecuencia y con mayor intensidad atacados en la anestesia cápsulotalámica que en la cortical. En este último tipo, sólo existen trastornos sensoriales cuando la lesión se extiende hasta más lejos de la zona sensitivomotriz perirrolándica. Ya que, como veremos, los centros sensoriales se encuentran separados y alejados, en la corteza, de la región perirrolándica;

2.° La parálisis es con mayor frecuencia disociada, reducida a monoplejías, cuando la lesión es cortical. En estos casos, la anestesia es paralela a la parálisis y, por consiguiente, también más disociada en las lesiones corticales que en las lesiones centrales;

3.° La anestesia cortical puede ir acompañada de epilepsia jacksoniana, por la excitación de ciertos centros, vecinos de los que son destruídos por la misma lesión. Nada parecido ocurre en las anestesias cápsulotalámicas.

4.° Las anestesias corticales, menos extensas que las cápsulotalámicas, presentan más frecuentemente que éstas la distribución segmentaria.

neurología, 8 Diciembre 1910. *Revue neurologique*, 1910, t. II, p. 660) han observado un caso de hemianestesia por lesión cortical y subcortical, que destruyó la frontal y la parietal ascendentes en la mitad inferior, la segunda parietal con el lóbulo del pliegue curvo y el gyrus supramarginalis, las dos primeras temporales y la parte ánteroexterna de las dos últimas circunvoluciones occipitales, pero respetando los núcleos grises centrales y especialmente el tálamo óptico. Souques (*ibidem*, p. 661) ha observado un caso análogo (con hemiataxia): foco subcortical, cortando una parte de las fibras venidas de los tercios superiores de la frontal y de la parietal ascendentes y las regiones adyacentes de la primera frontal y del lóbulo parietal superior.

δ. Distribución segmentaria de las anestesias corticales

En 1880, traté (1) de las anestesias corticales segmentarias, relacionándolas con las observaciones de Münk y de otros, que afirman que existen, en la corteza cerebral, zonas correspondientes a los grandes segmentos sensitivos que hemos establecido.

En 1884, Allen Starr describió las monoanestesias braquiales o crurales (con superposición de parálisis motrices) por lesión cortical del cerebro. Charcot (1885) hizo de estas anestesias segmentarias, «a lo menos para los miembros, el tipo de las anestesias de causa cortical, sea cual fuere la lesión que las origine». Déjerine (1893) publicó una observación notable de monoplejía de un miembro, desde el doble punto de vista motor y sensitivo, por lesión cortical comprobada en la autopsia. Verger (1900) publicó tres observaciones análogas y concluye: «las zonas cuya destrucción produce los trastornos sensitivos, están separadas para cada miembro y corresponden topográficamente a la zona excitable que preside los movimientos de los mismos».

Es éste uno de los puntos en que la clínica ha impuesto a la fisiología su modo de ver. La clínica es la que ha demostrado que los nervios sensitivos, definidos por sus centros corticales, poseen una distribución periférica segmentaria: *nervios segmentosensitivos* análogos a los nervios artículomotores.

Caracteres generales de las anestesias cerebrales

De todo lo que precede resulta, pues, la confirmación del principio enunciado anteriormente: la hemianestesia cápsulotalámica es más general y más completa que la cortical. Es en las lesiones cápsulotalámicas donde se observa el tipo verdadero y completo de la hemianestesia cerebral, cuyos caracteres, enumerándolos por orden de importancia, han sido formulados así por Verger:

(1) *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1880, p. 3, y *Montpellier médical*, t. XXV, p. 39. La distribución segmentaria de los síntomas en semiología nerviosa. *Leçons de clinique médicale*, 4.ª serie, p. 130.

1.° Imposibilidad más o menos completa de asociar entre sí las sensaciones musculares y táctiles, traduciéndose por la pérdida del tacto activo; 2.°, debilitación y falta de finura de las sensaciones cinestésicas (1); 3.°, debilitación y falta de localización y reconocimiento de las sensaciones táctiles (2); 4.°, mengua y falta de localización de las sensaciones dolorosas; 5.°, falta de apreciación de las sensaciones térmicas (3). Lo que VERGER resume diciendo que la hemianestesia cerebral (sobre todo la cápsulotalámica) «está constituída por la pérdida del tacto activo, la acinestesia, la falta de localización de las sensaciones cutáneas, la hipestesia táctil y accesoriamente la hipalgesia y la termodisestesia».

e. Anestesias bulbopedúnculo-protuberanciales (4)

Una lesión *bulbar, protuberancial* o *peduncular* puede producir también una hemianestesia opuesta (con hemiplejía), análoga a la producida por la lesión de la cápsula interna.

Según BABINSKI (5), esta hemianestesia sería con mucha frecuencia disociada (tipo siringomiélico).

Hemianestesia alterna

A este grupo se puede añadir la *hemianestesia alterna*: anestesia (dolor y temperatura) de un lado en los dominios del trigémino (parte o totalidad) y, del otro lado, anestesia más o menos extendida del tronco o de los miembros. La anestesia del trigémino es directa como la parálisis del facial en el tipo MILLARD GUBLER (véase anteriormente, página 314).

Cierto grado de parálisis puede hallarse también superpuesto a tales anestesias (masticador con el trigémino sensitivo; miembros).

La lesión está localizada, en estos casos, en el bulbo (SÉNATOR) o en la protuberancia, especialmente en su piso superior (calota): es la lesión de la cinta de Reil entrecruzada más abajo (en relación a la periferia) y de los núcleos y fibras radiculares del trigémino, no entrecruzados todavía (directos con relación a la periferia).

(1) En el capítulo siguiente, de la orientación y del equilibrio, se hallará el estudio de la función cinestésica.

(2) Véase más adelante (31) el estudio de las agnosias.

(3) Véase, sobre esta cuestión, CHATIN: *Archives générales de médecine*, 1901, t. V, p. 33.

(4) PEDRO MARIE y ANDRÉS LERI: *Loc. cit*, págs. 323 y 296.

(5) BABINSKI: *Académie de médecine*, 20 Abril 1909.

Existe frecuentemente hemianestesia en el síndromo de BABINSKI y NAGEOTTE (que describiré, después del cerebelo, en el capítulo IV, de la orientación y del equilibrio: 49).

e. ANESTESIAS NEURÓTICAS. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Todo lo dicho respecto del diagnóstico diferencial de las anestesias cerebrales sólo se refiere a las anestesias orgánicas. Existen también anestesias *neuróticas*, que pueden presentarse aisladamente, pero que pueden también (el diagnóstico es entonces más difícil) asociarse a una lesión orgánica.

Ya he indicado que la hemianestesia completa sensitivosensorial con estrechamiento unilateral del campo visual se observa solamente en el histerismo.

Esta hemianestesia, como todas las anestesias neuróticas, es subconsciente o inconsciente, no influye sobre los actos automáticos (véase lo dicho anteriormente, pág. 98, sobre las anestesias psíquicas), puede desaparecer o disminuir cuando la atención está desviada (DÉJERINE), puede aparecer o ser curada por la persuasión (síndromo pitiático de BABINSKI, anestesia sugestiva).

En los casos de lesión orgánica, la anestesia es bastante menos importante y más constantemente paralela a la parálisis motriz.

Las anestesias faríngea y ocular hállanse comprendidas entre los estigmas histéricos.

f. TRASTORNOS EN LA SENSIBILIDAD PROFUNDA (1)

Todo lo referido en los párrafos precedentes se aplica a la sensibilidad superficial (la más, si no la única, estudiada por los fisiólogos): la sensibilidad de la piel y de las mucosas accesibles a nuestras investigaciones. Es necesario, en clínica, tener igualmente en cuenta los trastornos de la sensibilidad *profunda*. El vagosimpático, que es el aparato principal de ella, será estudiado en otra parte. Sólo quiero hacer ahora el estudio clínico de esta sensibilidad profunda y pasar en revista los principales medios de explorarla y apreciar su estado en el lecho del enfermo. En la tabes especialmente es esta exploración útil y fecunda: así se dice que *la tabes es la enfermedad de la sensibilidad profunda*.

(1) *Le tabes, maladie de la sensibilité profonde.* Trabajos y memorias de Montpellier. Serie científica, V, 1909. Lecciones clínicas recogidas y publicadas por RIMBAUD.

α. *Anestesias rectal, vesical y uterina*

Las dos anestesias profundas conocidas desde largo tiempo, además de la del sentido muscular de que trataré en el capítulo siguiente (36, *b*), son las anestesias *rectal* y *vesical*.

Ciertos enfermos no experimentan, antes de la defecación, ninguna necesidad; van al retrete por costumbre o por razonamiento y no sienten el bolo fecal en el momento de la defecación. Algunos sólo orinan por voluntad (FOURNIER).

GENOUVILLE (1894) ha estudiado, con GUYON, la sensibilidad de la vejiga a la distensión. Siendo la cantidad media habitual de 250 centímetros cúbicos, ciertos sujetos soportan 475 centímetros cúbicos de orina; después de una inyección intravesical, la cifra normal es de 135 centímetros cúbicos; en los anestésicos, puede elevarse a 275, 450 y a veces hasta 850 centímetros cúbicos.

A estas anestesias puede añadirse la anestesia del *útero* y del cuello, observada en una de sus enfermas por HEITZ, en dos partos.

β. *Analgesias a la presión profunda*

La escuela de Burdeos — con y después de PITRES — ha comenzado el estudio de las anestesias profundas a la presión (siempre en la tabes) (1).

1.° Testicular (y mamaria)

La analgesia a la presión profunda primeramente descrita (1886) fué la *testicular*, señalada por PITRES a la *Société anatomique* de Burdeos y estudiada el mismo año en la tesis de RIVIÈRE; es necesario añadir, además, la anestesia *mamaria* en la mujer (PITRES, *Congreso de Montpeller*, 1898). Constituye un signo seguro para la tabes.

2.° Epigástrica

PITRES, en el mismo Congreso de Montpeller, describió la analgesia del *epigastrio* a la presión profunda.

Es de sobra conocido el dolor que produce, en estado normal, un choque un poco brusco en el hueco del estómago; en ciertos casos, la impresión puede llegar hasta el síncope (o aun la muerte súbita). Esta sensibilidad del epigastrio puede ser debilitada o abolida, sin que exista anestesia de la piel ni abolición del reflejo abdominal. Estos

(1) Véase CARREZ: *Étude clinique sur quelques analgésies viscérales profondes dans le tabes. De l'analgésie linguale*, tesis de Burdeos, 1903, n.° 157; PAULY: *De l'analgésie tendineuse à la presion et en particulier du tendon d'Achille dans le tabes*, tesis de Burdeos, 1905, n.° 90.

enfermos (tabéticos) pueden padecer también crisis gástricas (PITRES). Yo he visto en un sujeto hundir sus puños en el epigastrio en plena crisis gástrica dolorosa sin provocar el menor dolor a la presión: se comprende la importancia de este signo para el diagnóstico del origen de una crisis gástrica.

JUAN CHARLES ROUX (1) describe el caso de un tabético que había contraído una gastritis medicamentosa (yoduro de potasio); el lugar del dolor era, no el hueco epigástrico, sino otras regiones, término habitual de las irradiaciones dolorosas del estómago (al nivel de las costillas, sobre todo a la izquierda: las cuatro o cinco últimas). La presión epigástrica era indolora en el punto comprimido, pero provocaba irradiaciones dolorosas.

3.° Traqueal

SICARD (2), en 1899, estudió la analgesia *traqueal*.

En un sujeto, que tenga la cabeza ligeramente doblada, se percute o comprime ligeramente, con un dedo, la tráquea por debajo del anillo cricoideo y directamente sobre la línea media; se determina así una sensación de angustia dolorosa, muy particular, con irradiaciones igualmente penosas, ya hacia ambos lados de la región cervical, ya al mediastino o hacia la base de la lengua. Esta sensación persiste cierto tiempo.— Los anestésicos profundos (tabéticos) son insensibles al choque traqueal.

4.° Ocular

ABADIE y ROCHER (3), internos entonces de PITRES, estudiaron la analgesia a la presión del *globo ocular*.

La presión lenta y progresiva sobre el ojo (con los párpados cerrados) en la dirección de su eje mayor, o mejor todavía, sobre los surcos órbitopalpebrales o los ángulos, interno y externo (especialmente en el surco órbitopalpebral superior cerca del ángulo interno), determina, en estado normal, una sensación molesta, de distensión, una sensación dolorosa, que nos hace inclinar la cabeza hacia atrás para evitarla. No debe insistirse después de este momento, porque la sensación se hace intolerable. — En los enfermos de que se trata, esta sensibilidad profunda está

(1) JUAN CARLOS ROUX: *Les lésions du système grand sympathique dans le tabe, et leurs rapports avec les troubles de la sensibilité viscérale*. Tesis de París, 1900, número 388.

(2) SICARD: *Société médicale des hôpitaux*, 23 Febrero 1899.

(3) JUAN ABADIE y LUIS ROCHER: *Revue neurologique*, 1890, p. 859.

reemplazada por una anestesia, parcial o total, de uno o de ambos ojos.

Este fenómeno es absolutamente distinto de la abolición del reflejo superficial del globo ocular.

5.º Lingual

Sicard y Carrez (1903) han demostrado que, si se coge la lengua de un sujeto entre el pulgar y el índice, comprimiendo ligeramente, se determina, en estado normal, un dolor vivo y persistente muy penoso durante uno o dos minutos, y que puede persistir hasta cinco o diez minutos. — En la tabes, se comprueba la analgesia profunda — parcial o total — a la presión de la lengua.

6.º Troncos nerviosos

La insensibilidad de los troncos nerviosos a la presión pertenece también a los trastornos de la sensibilidad profunda (*nervi nervorum*). En estos casos, la presión de un nervio, especialmente el cubital en la corredera epitrócleo-olecraniana (Biernacki), no determina ni dolor en el mismo sitio ni hormigueo en los dedos; lo mismo ocurre con el ciático poplíteo externo al nivel de la cabeza del peroné (Bechterew) (1).

7.º Tendinosa

El estudio de la analgesia de los tendones a la presión, especialmente del de Aquiles, ha sido comunicado por Abadie, en 1905, a la *Société de Médecine* de Burdeos.

Ciertos tendones son de fácil compresión: la inserción esternal y, un poco más atrás (hallándose la cabeza en rotación forzada del lado opuesto), la inserción clavicular del esternocleidomastoideo; en el brazo, el tendón inferior del bíceps (estando el antebrazo en flexión sobre el brazo); en la muñeca, el del cubital anterior (menos fácil de comprimir); en el hombro, por delante de la corredera bicipital, el del pectoral mayor y, por detrás, el del redondo mayor por detrás del gran dorsal; en el hueco poplíteo (la pierna en flexión sobre el muslo), por fuera, el del bíceps crural y, por dentro, la masa de los tendones de la pata de ganso (en particular el del semitendinoso); finalmente, sobre todo el tendón de Aquiles, tríceps sural (gemelos interno y externo y sóleo) en contracción muy débil.

Con el pulgar y el índice se ejerce una presión muy débil sobre el tendón. En estado normal, se determina, por esta compresión progresiva y sostenida, una sensación de

(1) Déjerine y Thomas: *Traité de médecine et de thérapeutique de Brouardel et Gilbert*, 1902, t. IX, p. 799

presión molesta, que se convierte, después, en una especie de pellizcamiento agudo; ejerciendo la compresión con las dos manos, se determina un dolor fuerte, intenso, terebrante, que hace apartar la pierna y exhalar un grito; la sensación persiste después de haber cesado la compresión. Si la compresión es repentinamente violenta, se determina un dolor vivo con retraimiento del miembro y quejas.

Esta sensibilidad tendinosa (independiente de la sensibilidad cutánea en las mismas regiones) se halla disminuida o abolida en la tabes.

En lo que concierne a la frecuencia de los signos de la tabes, Pauly coloca en primer término los dolores fulgurantes; en el segundo, la abolición del reflejo aquíleo; en el tercero, la analgesia aquílea... Estos dos últimos signos van juntos: 80,5 y 80 por ciento. Con esto se relaciona, en efecto, la abolición de los reflejos tendinosos (es otra manifestación de la anestesia tendinosa).

Abolición de los reflejos tendinosos

La *abolición de los reflejos tendinosos* (Westphal) es un signo precoz y casi constante (92 por ciento, Leimbach) de la tabes; debe buscarse en el tendón rotuliano y en el aquíleo. El reflejo se produce cuando existe anestesia cutánea, pero no en el caso de la anestesia profunda tendinosa.

Puede haber también, por otra parte, disociación entre la anestesia directa (dolorosa) y la refleja del tendón (del de Aquiles, por ejemplo), como observarse también la anestesia refleja de la garganta sin anestesia táctil de la misma región (parálisis labioglosolaríngea, por ejemplo). Existen, pues, dos órdenes de vías centripetas, unas por los centros bulbomedulares (reflejos), las otras que van hasta la corteza cerebral; por lo cual, en estos casos, la alteración ataca los centros reflejos, dejando intactas las vías directas.

Hipotonía muscular

La anestesia tendinosa interviene también, como elemento, en la producción de la *hipotonia muscular* de estos mismos enfermos (tabéticos): esta hipotonía se manifiesta por el relajamiento muscular, la ausencia del dolor profundo tendinoso y osteoarticular; de donde la posibilidad de desplazamientos articulares forzados y de posiciones acrobáticas de los miembros en los tabéticos.

Prevista por Lockart Clarke (1) (1869), señalada por

(1) Lockart Clarke: *British medical Journal*, 1869, p. 344. Citado Hammond: *Traité des maladies du système nerveux*, edición francesa de Labadie Lagrave, 1879, p. 705.

DEBOVE (1) en 1880 y TSCHIRIEW, esta hipotonía de los tabéticos ha sido bien estudiada por FRENKEL (2) en 1896 (3).

γ. La barestesia y la sensibilidad profunda

Siendo la presión la causa de todos los fenómenos precedentes, pueden investigarse las relaciones que existen entre la sensibilidad profunda y la *barestesia* (4) o sensibilidad a la presión. Esta ha sido una cuestión muy discutida.

DÉJERINE, EGGER y la mayoría de los fisiólogos y clínicos admiten que la barestesia (prueba por el peso) sólo tiene relación con la sensibilidad cutánea. STRÜMPELL (1904) es de opinión contraria: la sensibilidad cutánea es accesoria, la barestesia está en relación con la sensibilidad de los tejidos profundos.

Se puede reservar a la sensibilidad superficial o cutánea la palabra «barestesia» sin epíteto; si se quisiera aplicar a los casos de compresión profunda, se debería decir entonces «barestesia profunda»; en todo caso, es necesario distinguir siempre los dos órdenes de barestesia.

δ. Analgesia ósea y anestesia vibratoria al diapasón

La analgesia *ósea* es distinta de la cutánea; ha sido perfectamente esquematizada por la figura de DÉJERINE (véase más adelante) sobre la distribución de las dos analgesias en un tabético. Además (y esto es muy importante), en el síndromo de BROWN SÉQUARD, estudiado anteriormente (pág. 359), la anestesia ósea se produce del lado de la parálisis y no del de la anestesia cutánea.

Para apreciar la sensibilidad ósea, se percute el hueso; puede usarse también el *diapasón*, cuyas vibraciones son transmitidas por el hueso y no por la piel. Digamos algunas palabras sobre este modo de investigación clínica aun poco conocido (1).

(1) DEBOVE y BOUDET DE PARÍS: *Société de biologie*, 14 Febrero 1880, y *Archives de neurologie*, t. I, p. 39.

(2) FRENKEL: *Neurologisches Centralblatt*, 1896, p. 355, y *Presse médicale*, 1898, p. 29; FRENKEL y MAURICIO FAURE: *Nouvelle Iconographie de la Salpétrière*, 1896, p. 189; DEBOVE y ACHARD *(Manuel de diagnostic médical*, t. II, p. 387) citan también un trabajo de PUTNAM: *British medical and surgical Journal*, Agosto 1895. — Véase también SUREAU: *De l'hypotonie musculaire dans le tabes; sa fréquence.* Tesis de París, 1898; y LECLERQ: Tesis de París, 1898.

(3) Vuelvo a tratar de esta misma cuestión en el capítulo siguiente a propósito de las sensaciones cinestésicas y de las cinestesias (analgesias musculares y ligamentosas).

(4) La palabra *baresthésie* ha sido creada por PEDRO BONNIER *(Le vertige*, 1893). Véase también el artículo del mismo autor: *Revue neurologique*, 15 Junio 1908; y MAX EGGER: Sociedad de neurología, 2 Mayo 1907. *Ibidem*, 1907, p. 584.

EGGER (1899) ha demostrado que las vibraciones moleculares de un diapasón (es decir, las transmitidas por el pie del diapasón a la parte del cuerpo sobre que se aplica), constituyen un excitante específico para la membrana sensible del hueso, para el periostio y sus anexos, las cápsulas y los ligamentos periarticulares (sensibilidad profunda).

Se hace vibrar un diapasón encima de una mesa. Si se aplica sobre la misma la masa carnosa del antebrazo, no se percibe ninguna vibración; pero si aplicamos el olécranon, la vibración se siente claramente. Un anestésico superficial continúa percibiendo las vibraciones del diapasón aplicado sobre el hueso; inversamente, un tabético percibe el diapasón sobre la piel (ramas directas), pero no sus vibraciones (apoyando el pie del diapasón sobre el hueso). Por lo tanto, sólo los huesos transmiten las vibraciones del diapasón.

Percibidas por el hueso sobre el que está aplicado el diapasón, las vibraciones no son inmediatamente transmitidas de hueso a hueso hasta el cráneo y de éste al cerebro; lo son por los nervios. La anestesia vibratoria — localizada a una parte del hueso — puede ser producida por una lesión del nervio periférico.

Esta noción es hoy unánimemente aceptada; la sensibilidad vibratoria constituye una importante modalidad especial de sensibilidad profunda, que es alterada como las demás ya señaladas en la mayoría de casos de tabes.

La analgesia ósea en la tabes es demostrada además por la falta de dolor en las fracturas espontáneas, de las que trataré luego (pág. 378).

ε. Analgesias viscerales. Corazón

Las *vísceras*, cuya sensibilidad sólo se muestra en ciertas enfermedades, poseen también una sensibilidad profunda cuyos trastornos sólo se manifiestan del mismo modo en determinados estados patológicos. Así, por ejemplo,

(1) EGGER: *Société de biologie*, 27 Mayo 1899, *Journal de physiologie et de pathologie générale*, 3 Mayo 1899; *Revue neurologique*, 1902, p. 549, y 30 Abril 1908; PEDRO BONNIER: *Revue neurologique*, 15 Junio 1905; MORAT: *Loc. cit.*, p. 575; BABINSKI: Sociedad de neurología, 5 Junio 1902; RYDEL: *Ibidem*, 3 Diciembre 1903; discusión, 4 Febrero 1904. *Revue neurologique*, 1904, p. 194.

se ha demostrado, en los tabéticos, la anestesia del corazón y de la aorta (1).

La coincidencia frecuente de las enfermedades del corazón con la tabes (BERGER y ROSENBACH, 1879) ya hace mucho tiempo que viene llamando la atención de los médicos; yo he reunido veinticuatro casos (1880). Al mismo tiempo, se ha comprobado la *latencia* de estas lesiones cardiacas en los tabéticos, ya que se trata con frecuencia de lesiones aórticas, naturalmente dolorosas, con repercusión dolorosa insistente: la lesión cardiaca es, en general, en el tabético, un descubrimiento del médico, sin que le haya llamado la atención sobre la misma el enfermo. Una serie de confirmaciones de este género se ha producido desde la publicación de mi memoria hasta la de la tesis de HEITZ.

En estos tabéticos cardiacos, decía yo en 1880, «debe buscarse la lesión cardiaca; sólo es sensible a nuestros medios de exploración y no se traduce al exterior por ninguno de los síntomas que forman el cortejo habitual de las enfermedades del corazón». DIEULAFOY compara estas manifestaciones cardioaórticas de los tabéticos, silenciosas, latentes e ignoradas de los enfermos, a las artropatías tabéticas que, a pesar de los desórdenes articulares muy acentuados, son habitualmente indoloras, hasta tal punto que los enfermos pueden ejecutar todos los movimientos sin experimentar el menor dolor en las articulaciones. HEITZ ha observado también esta latencia de las cardiopatías tabéticas, distinguiéndola bien de la tolerancia, — cosa muy distinta y que depende más de la defensa general del organismo que de la sensibilidad profunda; — demuestra que es debida a la lesión de los nervios del plexo cardiaco: es una «anestesia de la víscera corazón» comparable a las otras anestesias viscerales de los tabéticos.

7. La anestesia profunda en los trastornos tróficos (2)

Ciertos trastornos tróficos de la tabes permiten comprobar la anestesia profunda: las fracturas espontáneas y las artropatías, por ejemplo.

En las *fracturas espontáneas* (WEIR MITCHELL, CHARCOT,

(1) Ataxia locomotriz y lesiones cardiacas *Montpellier médical*, 1880, t. XLIV, p. 483; TRUC: *Lyon médical*, 1883-1884; DIEULAFOY: *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris*, t I, 1896-1897, p. 138; JUAN HEITZ: *Les nerfs du cœur chez les tabétiques. Étude clinique et anatomopathologique*, Tesis de París, 1903.

(2) PEDRO MARIE: *Traité de médecine*, 2.ª edición, t. IX, p. 733.

1893) no hay dolor: el enfermo continúa empleando la pierna fracturada. Estas fracturas sólo son, con frecuencia, descubiertas en las autopsias.

Idénticamente, las *artropatías* de los tabéticos (CHARCOT, 1868) son indoloras: con subluxaciones muy acentuadas de la rodilla o de la cadera, estos enfermos continuan andando sin experimentar ninguna sensación penosa.

Hasta se puede admitir que esta anestesia profunda es un elemento que facilita la producción de estos trastornos tróficos; ya que es la sensibilidad el gran indicador para la defensa de los distintos órganos y que debe ser considerada la nutrición normal como un reflejo (BRISSAUD, MARINESCO, desarrollan las ideas de VELPEAU [1850], MAYET y TRIPIER [1868], NOTHNAGEL [1869]); la nutrición posee un aparato centripetocentrífugo como todas las otras funciones del organismo.

Hemos seguido la marcha de las impresiones sensitivas producidas por el contacto de un objeto sobre la piel hasta en las neuronas donde se produce la sensación y hemos estudiado los trastornos que se producen cuando una alteración ataca las distintas partes de estas vías. Pero existe además un tiempo más elevado de la función sensitivosensorial, del que es necesario conocer y saber analizar los trastornos. 32. Las agnosias (1)

Más allá de las sensaciones, existen los *juicios de reconocimiento* de los objetos, de que ya he tratado (pág. 132): se agrupan y relacionan las sensaciones percibidas con las anteriores depositadas en la memoria; se aprecia la forma, la consistencia, las dimensiones del objeto palpado y, finalmente, se le reconoce. Los centros peririrolándicos ya estudiados, centros poligonales T C (fig. 1, pág. 68), son los centros de las sensaciones, de las percepciones y de las primeras asociaciones; existen encima las neuronas superiores prefrontales (centro O) en las que tiene lugar el conocimiento superior.

Esta función superior sufre también sus enfermedades.

(1) *Centres nerveux*, p. 240; *Introduction physiologique à l'étude de la philosophie*, p. 272; EDUARDO CLAPARÈDE: *L'année psychologique*, t. VI, 1900, p. 74 (bibliografía muy completa); DUFOUR: *Loc. cit.*, p. 140; NODET: *Les agnosies; la cécité psychique en particulier*. Tesis de Lyon, 1899; PAULY: *Lyon médical*, 1898, t. LXXXVIII, p. 364.

Se llama *agnosia* (Nodet y Dufour escriben *agnoscia*) en general: la imposibilidad de reconocer un objeto por un sentido cualquiera (vista, oído, tacto). Así, por ejemplo, se introduce en la mano de un enfermo (que tiene los ojos cerrados) una moneda cualquiera, un reloj o una llave: percibe el peso, la forma general, el calor o el frío del metal o del vidrio... pero sin reconocer el objeto. Idénticamente para un objeto visto o al oír una campana, etc.

Se puede establecer una primera división en las agnosias según el sentido atacado: el tacto (*astereognosia* o *estereoagnosia*), la vista (*ceguera psíquica*), el oído (*sordera psíquica*), el gusto (*falta de gusto psíquico*); y èn segundo termino una segunda división — defectuosa — según el grado de reconocimiento.

Ya he dicho (pag. 68) que Claparède admite dos grados en la percepción: 1.°, la percepción en el primer grado o percepción simple «corresponde a la primera fase del proceso, en la que el objeto nos es dado como una unidad, como un todo formando parte del mundo exterior, independientemente de las ideas y sentimientos que pueda suscitar; esta fase no es otra que la *identificación primaria* que produce el reconocimiento sensorial, asimilación de Herbat, *sinniches Wiedererkennen* de Müller»; 2.°, la percepción complicada, la cual comprende las fases ulteriores del proceso, comprensión de la significación de los objetos, es decir, reconocimiento intelectual, *identificación secundaria*, complicación de Herbart, *begrifliches Erfassen* de Müller.

La distinción de los dos órdenes de centros psíquicos (inferiores o poligonales y superiores en O) facilita singularmente la comprensión de estos dos grados en la percepción. A cada uno de estos dos grados de percepción corresponde un grupo de agnosias: 1.°, trastornos en la identificación primaria, *agnosia primaria* (Freud), por alteración poligonal o subpoligonal: astereognosia, por ejemplo; 2.°, trastornos en la identificación secundaria, *asimbolia* (Finkelburg, Wernicke) por alteración suprapoligonal: asimbolia táctil, por ejemplo.

El cuadro XIII da, según Claparède, todos los tipos de agnosia según este plan; es más propiamente un «plan de investigaciones ulteriores», por lo cual no deberemos pretender hallar en clínica todos los tipos. En efecto, estu-

CUADRO XIII

LAS AGNOSIAS

(Según Claparede)

Agnosia.

Trastornos en la identificación primaria *(agnosia primaria).*

- Agnosia visual para las formas.
- Agnosia acromatópsica.
- Agnosia estereoscópica (trastornos en la percepción del relieve y de la profundidad)
- Estereoagnosia (tacto)
- *Para las palabras:* ceguera y sordera verbales puras.

Trastornos en la identificación secundaria. *Asimbolia.*

Con conservación de las representaciones mentales.	*Con pérdida de las representaciones mentales.*
Óptica.	Ceguera psíquica propiamente dicha
Acústica.	Sordera psíquica.
Táctil) verdadera (?).) ceguera táctil.	Amnesia táctil (?).
Olfativa.	
Gustativa.	Anosmia psíquica.
Vasomotriz (apatia).	Ageusia psíquica

- Cinestésica y motriz. — Apraxia. Acinesia. Trastornos de la orientación.

Para las palabras

Afasia óptica.	Afasias sensoriales verdaderas.
Afasia acústica.	
Asimbolia verbóptica.	Afasia motriz.
Asimbolia verboacústica.	

diaremos en sus capítulos respectivos: la astereognosia y la asimbolia táctil y la apraxia psicomotriz en el capítulo IV, de la orientación (40, *b*, y 45, *b*); las afasias supra-

poligonales en el capítulo VI, del lenguaje (55, α); la ceguera psíquica en el capítulo VII, de la visión (59, β), y la sordera psíquica en el capítulo VIII, del oído (66, A, *b*, δ).

32 Las hipercinesias

Después de los síntomas de *déficit*, cuyo estudio acabo de terminar, vienen los síntomas *hiper*, motores y sensitivos; y como primero de ellos las *hipercinesias*.

En las hipercinesias, consideraré sucesivamente las contracturas, los movimientos pre y posthemipléjicos y las epilepsias sintomáticas (1).

α. CONTRACTURAS (2)

«Se da el nombre de *contracturas*, dicen ACHARD y LEOPOLDO LEVI, a las contracciones tónicas involuntarias y generalmente persistentes de uno o varios músculos de la vida animal (3). Por esta definición se hallan eliminadas las convulsiones tónicas que no son persistentes, tales como los calambres, los tics, el estado cataléptico.» En cuanto a las retracciones fibrosas, que llevan la denominación de seudocontracturas, trataremos de ellas en este párrafo y veremos sus relaciones con las contracturas.

Estudiaré sucesivamente: α, las contracturas permanentes (por lesión destructiva de la porción espinal del haz piramidal); β, las teorías de la contractura; γ, las contracturas transitorias.

α. *Contracturas permanentes*

Ley anatomoclínica

La contractura se llama *permanente*, aunque pueda variar en intensidad (sueño, reposo, cloroformo, venda de ESMARCH) o hasta ser latente (revelándose solamente en los movimientos voluntarios). Esta *contractura corresponde a la lesión destructiva o a la ausencia de la porción espinal del haz piramidal.*

(1) Limito a estos ejemplos el estudio actual de las hipercinesias. Me ocuparé de los espasmos, tics y temblores, mioclonias, convulsiones y coreas en el capítulo de la orientación y del equilibrio, y de las crisis de risa y de llanto espasmódicos en el de la emoción y de la mímica (51, *c*, δ).

(2) *Centres nerveux*, p. 177; *Diagnostic des maladies de la moelle* (p. 20) y *Diagnostic des maladies de l'encéphale* (p. 15); PEDRO MARIE y ANDRÉS LEMI: *Loc. cit.*, página 300, ACHARD y LEOPOLDO LEVI: *Ibidem*, p. 477; PAVIOT: *Loc. cit.*, p. 895; STEWART: *Loc. cit.*, p. 329; DUFOUR: *Loc. cit.*, p. 199.

(3) Para NOÏCA *(Revue neurologique*, 1911, p. 218), «la contractura es una rigidez muscular involuntaria, permanente, que desaparece por la aplicación de la venda de ESMARCH en la raíz del miembro rígido (BRISSAUD) y que pone a los miembros en una actitud que reproduce la forma del movimiento coordinado más intenso que puede realizar el miembro contracturado».

Esta *ley anatomoclínica*, que defiendo (1) desde 1877, como STRAUSS (2), ha sido combatida por una serie de hombres eminentes como BOUCHARD, CHARCOT, BRISSAUD, RAYMOND, VAN GEHUCHTEN. Yo la creo, sin embargo, verdadera y demostrada de día en día y cada vez más por la clínica.

Cuando la lesión de los cordones anterolaterales es de intensidad menor y menos limitada, producese la paresia con exageración de los reflejos tendinosos, fenómenos clónicos y el de los dedos del pie de BABINSKI; es la *paraplejía espastica* estudiada anteriormente (pág. 324). Cuando la lesión del cordón anterolateral deja persistir fibrillas intactas en medio de la esclerosis, se observa el *temblor intencional*, tipo esclerosis en placas, que volveremos a encontrar en el capítulo IV, del equilibrio y de la orientación (47).

La contractura permanente por lesión de la porción espinal del haz piramidal se observa en una serie de lesiones sistematizadas o difusas de la medula.

1.° Lesiones sistematizadas en el cordón anterolateral

Entre las lesiones *sistematizadas* en el cordón anterolateral es preciso citar: la contractura tardía de los hemipléjicos, la tabes espasmódica, la esclerosis lateral amiotrófica, la tabes combinada, la enfermedad de Little.

1. Contractura tardía permanente de los hemipléjicos

Descrita por SAUVAGES en el grupo de las contracturas paralíticas, la *contractura tardía de los hemipléjicos* fué separada de la contractura precoz por TODD (1856) y añadida por CHARCOT y BOUCHARD (3), en 1866, a la degeneración descendente del haz piramidal, ya descrita por CRUVEILHIER por encima de las pirámides y por TÜRK (1851) por debajo. Es necesario citar también el magistral estudio de BRISSAUD (4) en 1880.

Se puede afirmar que para la mayoría de los neurólogos, excepto VAN GEHUCHTEN (cuya opinión discutiré luego), la contractura tardía permanente de los hemipléjicos con exageración de los reflejos tendinosos es el síndromo de la lesión del haz piramidal, consecutiva a un foco cerebral.

Estas contracturas poseen un tipo clínico habitual, pero

(1) Les contractures et la portion spinale du faisceau pyramidal (le syndrome parétospasmodique et le cordon latéral). *Leçons de clinique médicale*, t. IV, p. 1, y *Revue neurologique*, 1899, p. 122.

(2) STRAUSS: *Les contractures*. Tesis de agregación, 1875, p. 91.

(3) BOUCHARD: *Archives générales de médecine*, 1866, 6.ª serie, t. VII, págs. 272, 441, 561, y t. VIII, p. 273.

(4) BRISSAUD: *Recherches anatomiques, physiologiques et pathologiques sur la contracture permanente des hémiplégiques*. Tesis de París, 1880, n.° 37.

no constante, de flexión en el miembro superior y de extensión en el inferior (1).

Contracturas: precoces y seudoprecoces permanentes

Habitualmente *tardías*, estas contracturas, cuando se producen, aparecen generalmente uno a tres meses después del principio de la hemiplejía. Hemos observado, con GAUSSEL (2) (quien lo ha publicado), un caso de contracturas *precoces* que se convirtieron en permanentes. DÉJERINE indica otro ejemplo. En estos dos casos, las contracturas tenían más bien los caracteres de la hemiplejía infantil, aunque se trataba de adultos. BARD (3) denomina *seudoprecoces* a ciertas contracturas raras, que, siendo precoces en relación al ictus hemipléjico, son realmente tardías respecto a la lesión, completamente anterior, de los centros nerviosos.

Todos estos casos no contradicen la ley anatomoclínica enunciada anteriormente.

2. Tabes espasmódica

Ya he indicado anteriormente (pág. 330) lo que es clínicamente la *tabes espasmódica* y la discusión levantada por este síndromo anatomoclínico; y mis conclusiones de que este síndromo existe como esclerosis lateral sistematizada; por consiguiente, apórtase con ello una nueva confirmación de la ley: contractura y lesión de la porción espinal del haz piramidal.

3. Esclerosis lateral amiotrófica

He aquí otro síndromo anatomoclínico sistematizado, indiscutible: la *esclerosis lateral amiotrófica*, definida por CHARCOT (4) una «paresia progresiva de ciertos músculos, seguida pronto de atrofia, y lo más frecuentemente de contracturas de dichos músculos o de fenómenos análogos a esta contractura». Anatómicamente, a estas contracturas corresponde la alteración de los haces piramidales.

PEDRO MARIE y BRISSAUD han demostrado que existe también lesión en la masa de los haces ánterolaterales y especialmente de las fibras cortas llamadas fibras de las células cordonales, que ponen en relación los distintos pisos de la medula y de que ya he tratado en el primer

(1) Véase PEDRO MARIE y ANDRÉS LERI: *Loc. cit.*, p. 300.

(2) GAUSSEL: *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1905, p. 241.

(3) BARD: *Semaine médicale*, 6 Febrero 1907.

(4) En 1865, CHARCOT observa la esclerosis de los haces laterales en ciertos amiotróficos; publica una observación en 1869 con JOFFROY, otra en 1871 con GOMBAULT; da la descripción clásica en sus lecciones de 1872 y 1874, finalmente, aparecen, en 1877, la tesis de GOMBAULT y, en 1879, el trabajo de DEBOVE y GOMBAULT.

capítulo (pág. 42). Esta lesión de la neurona de enlace intramedular desempeña quizá un papel considerable, si no exclusivo (BRISSAUD, GEREST), en la producción de la esclerosis lateral amiotrófica. Esto completa, sin contradecirla, la noción primera del síndromo anatomoclínico que estudiamos, ya que sigue siendo la lesión piramidal «la de mayor relieve» (PEDRO MARIE).

Un solo hecho constituirá una verdadera excepción en este grupo; el de SÉNATOR (1894): cuadro clínico de la esclerosis lateral amiotrófica y sin esclerosis lateral en la autopsia. Esta observación, sin embargo — por otra parte completamente aislada, — es incompleta, ya que el cerebro no fué examinado.

4. Tabes combinada

En la *tabes combinada* (de la que he hablado anteriormente, pág. 331) existen al mismo tiempo el gran síndromo medular posterior (véase capítulo IV, 45, *a*, β, 2.°) y el síndromo espasmódico anterior con su esclerosis lateral

Este tipo es muy discutido: son cada día más frecuentes las lesiones difusas y extendidas en los casos de esclerosis combinadas; no obstante, subsisten los tipos clínicos. Según PEDRO MARIE, es éste un grupo poco consistente, sin existencia separada: es real, desde el punto de vista anatómico; pero BRISSAUD, a quien no es de su agrado la *palabra* «tabes combinada», admite lo que llama la *paraplejía alaxoespasmódica*, si no como una especie, a lo menos como una «variedad nosográfica definida». Con esto se halla un nuevo ejemplo de contracturas ligadas a la lesión de la porción medular del haz piramidal.

5. Enfermedad de Little

Ya he indicado (pág. 314) la interpretación que debe darse a las palabras *síndromo* y *enfermedad de Little*. Como BRISSAUD y VAN GEHUCHTEN, reservo el nombre de enfermedad de Little a los casos de rigidez espasmódica observada en los nacidos antes de término, sin fenómenos cerebrales iniciales, y anatómicamente debida a la ausencia de desarrollo (en el momento de nacer) de la porción espinal del haz piramidal. Es éste un nuevo ejemplo de nuestra ley anatomoclínica: no existe lesión destructiva alguna, sino ausencia de desarrollo de la porción espinal del haz piramidal.

2.° Lesiones difusas

En el grupo de las lesiones *difusas* trataré de las mielitis transversas crónicas, de la esclerosis en placas y de la parálisis general.

1. Mielitis transversas crónicas

Cuando una *mielitis difusa* o una *compresión* de la medula alteran los haces piramidales, ya directamente, ya, sobre todo, por degeneración secundaria descendente, se observan también contracturas.

2. Esclerosis en placas

En la *esclerosis en placas*, la lesión del mismo sistema medular (menos intensa y menos destructiva) se traduce: 1.°, por el temblor característico, intencional, produciéndose por el acto y exagerándose por la repetición del mismo; 2.°, por los fenómenos paretoespasmódicos que constituyen, después del temblor, el trastorno más frecuente y característico de la esclerosis en placas.

3. Parálisis general

Ciertos síntomas de la *parálisis general* (exageración de los reflejos tendinosos, temblor) son dependientes también de la alteración de este mismo sistema medular. En las esclerosis combinadas, observables en el curso de la parálisis general (Westphal) (1), se observa también la lesión del cordón lateral acompañada de la sintomatología clásica que aquí estudio...

β. *Teorías de la contractura*

La enumeración de todos los hechos clínicos anteriores me parece suficiente para poder contestar a Raymond cuando dice: todos los hechos demuestran que es imposible admitir, como lo hace Grasset, que la contractura permanente es el síntoma de la lesión de los cordones laterales. Y yo digo que, al contrario, todos los hechos me parecen demostrar — como siempre he sostenido — que la contractura permanente, cuando es de origen medular, va ligada a la alteración destructiva o a la ausencia de la porción medular del haz piramidal. Su mecanismo de producción, sin embargo, permanece obscuro.

1.° Exageración del tono

Con Charcot, Vulpian y Brissaud (2) (1875 a 1880), es preciso atribuir la contractura permanente a una hiperactividad muscular permanente por *exageración del tono*. Pero, para explicar esta exageración del tono, estos autores admiten que la lesión del haz piramidal obra, como la estricnina, excitando las células radiculares (centros del reflejo tono).

(1) Véase Vigouroux y Laignel Lavastine: *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1905, t. XVIII, p. 201.

(2) No trato de las teorías de Follin y de Hitzig, desechadas por todo el mundo.

A esta segunda parte de su teoría se puede objetar: 1.°, la esclerosis del haz piramidal no debería ser la única en poseer esta acción de vecindad sobre las células; la esclerosis posterior debería portarse idénticamente, cosa que clínicamente no es exacta; 2.°, no se comprende la permanencia de una acción excitatriz ejercida por una esclerosis sin actividad inflamatoria; 3.°, en la enfermedad de Little, no se comprende como la ausencia del haz piramidal excite las células del mismo modo que la esclerosis de dicho fascículo.

Conservo, pues, de estos primeros trabajos el hecho de que la contractura va ligada a la exageración del tono; pero queda aún por investigar cómo la lesión o la ausencia del haz piramidal producen esta exageración del tono que se traduce por la contractura.

2.° Acción inhibitriz o frenadora de los haces piramidales sobre el tono

Desde Adamkiewicz (1881) se admite que el tono está sometido a una acción reguladora superior, formada de otras dos acciones antagonistas: una inhibidora que pasaría por los cordones laterales, la otra excitadora que el mismo autor hace pasar por los cordones posteriores. De esta noción deriva la teoría de Anton (1890) y de Pedro Marie (1892).

La célula radicular anterior, centro del reflejo tono, es una máquina bajo presión; por los haces piramidales llega normalmente una acción frenadora ejercida por los centros superiores; cuando los haces piramidales están alterados, destruídos o ausentes, el freno queda suprimido; el centro, abandonado a sí mismo y a sus excitadores, se aloca: de ahí el hipertono o hipertonía y la contractura permanente.

Esta teoría constituye un progreso sobre la precedente y hace adelantar un paso más a la cuestión. Sin embargo, es rebatible en un punto (van Gehuchten): no explica por qué la sintomatología es distinta cuando la lesión obra sobre la porción cerebral y la espinal del mismo haz piramidal; ya que en el primer caso hay parálisis, y en el segundo contractura. Después de los focos cerebrales, la contractura aparece sólo cuando la lesión, al descender, se convierte en subprotuberancial o espinal.

Esta objeción capital puede ser hecha a todos los autores (Jackson, Bastian, Freund, Raymond) que localizan en el cerebro (corteza) el punto de partida de la acción frena-

dora transmitida por los haces piramidales a las células radiculares anteriores (1).

3.° Acción excitadora de los haces indirectos sobre el tono

VAN GEHUCHTEN (2), de 1896 a 1898, aporta un nuevo elemento útil a la dilucidación del asunto.

La acción inhibidora sobre el tono, venida de los centros superiores, pasa por los haces piramidales; mientras que la acción excitadora pasa por las vías indirectas pontocerebeloespinales, estudiadas anteriormente (pág. 232). De ahí que el haz piramidal esté constituído distintamente en su porción cerebral y en su porción espinal: la lesión de la porción cerebral origina la parálisis total, y la lesión de la porción espinal, obrando sólo sobre las vías inhibidoras del tono, produce la contractura. Así se explica muy bien la hemiplejía flácida del principio de la lesión cerebral y la contractura de la enfermedad de Little o de la esclerosis lateral medular primitiva — y ésta es su superioridad sobre las teorías precedentes. Pero, sin embargo, no explica tampoco ni la contractura tardía del hemipléjico, ni que la parálisis del cerebral, flácida al principio, se convierta ulteriormente en espástica cuando la lesión, extendiéndose de arriba abajo, se hace subprotuberancial. En la teoría de VAN GEHUCHTEN, la parálisis por lesión intracerebral del haz piramidal debería ser siempre flácida.

VAN GEHUCHTEN comprende muy bien esta objeción y, para contestarla, admite que la contractura tardía del hemipléjico es completamente distinta de la del medular primario, del espasmódico. En el hemipléjico, la exageración de los reflejos tendinosos se parece, como patogenia, a la contractura del espasmódico; pero la contractura permanente del hemipléjico, que por ello se distingue de la exageración de los reflejos tendinosos, proviene simplemente de que los extensores están, en general, mas paralizados que los flexores, y entonces éstos, menos contrabalanceados por sus antagonistas, se contracturan.

GEREST ha discutido muy justamente esta teoría de la contractura de los hemipléjicos: 1.°, en los extensos reblandecimientos corticales no existe esta repartición desigual de las parálisis y, sin embargo, la contractura se desarrolla; 2.°, no se comprende por qué la contractura sólo aparece en el hemipléjico tardiamente; 3.°, en ciertos casos (las neuritis, por ejemplo), la parálisis puede estar repartida muy desigualmente y la contractura de los músculos menos paralizados no sobreviene.

(1) He intentado en otra parte demostrar que la teoría de MYA y LEVY (1896), adoptada por GEREST (1898), no resuelve tampoco la cuestión.

(2) VAN GEHUCHTEN: *Journal de neurologie*, 1896, t. I, p. 256; 1897, t. II, p. 62; 1898, t. III, p. 233; *Revue neurologique*, 1897, t. V, p. 65; 1898, t. VI, p. 2; *Semaine médicale*, 1898, p. 507.

Yo añado: me parece absolutamente anticlínico separar la contractura de los hemipléjicos de la exageración de los reflejos tendinosos y de las contracturas espasmódicas. El síndromo paretoespasmódico es siempre el mismo en su expresión sintomática y corresponde siempre al mismo lugar de la lesión, ya se trate de un cerebral o de un espinal; sólo varía entre uno y otro la época de la aparición de la contractura; simplemente porque la contractura pertenece sólo al espinal, y el cerebral, sólo más tarde se convierte en espinal, mientras que éste ya lo es desde el principio e inmediatamente. Disociar las contracturas de los hemipléjicos y la exageración de sus reflejos tendinosos me parece igualmente artificial y refutado por la clínica (CROCQ ha desarrollado esta manera de ver la cuestión, contraria a la de VAN GEHUCHTEN, en la comunicación, ya citada, al Congreso de Limoges).

De todos los argumentos de VAN GEHUCHTEN, uno solo impresiona: en el espasmódico, el tono está exagerado, mientras que, en el hemipléjico (véase anteriormente, página 292), el tono disminuye. Pero (MARINESCO) (1) las comprobaciones de BABINSKI sobre la hipotonía de los músculos de los hemipléjicos se refieren sólo a los no contracturados; mientras que, al contrario, los contracturados no están en estado de relajamiento hipotónico.

Por lo tanto, la segunda parte de la teoría de VAN GEHUCHTEN, como todas las que colocan el centro regulador del tono en la corteza cerebral, no es aceptable; no sabemos, pues, todavía por qué la lesión del haz piramidal origina la contractura sólo cuando es o se convierte en espinal.

4.° Lugar protuberancial o mesocefálico de los centros frenadores y excitadores del tono

No debe localizarse, por consiguiente, en la corteza cerebral el punto de partida de la acción inhibidora o frenadora ejercida sobre el tono. Para apartar las dificultades, es preciso colocar y basta colocar este centro superior de

(1) MARINESCO: *Semaine médicale*, 1898, p. 507.

regulación del tono, no en la corteza cerebral, sino más abajo, en la protuberancia.

Admitamos un momento esta hipótesis. Arriba, en A (fig. 22) está el centro cortical de los movimientos voluntarios, que influye sobre el tono cuando queremos modificar este reflejo (fuerza de situación fija); en B, en la protuberancia (centros mesocefálicos), está el que regula el tono automático. De este centro B parten, hacia D (centro medular del reflejo tono), fibras directas (por los haces piramidales) que transmiten la acción inhibidora y fibras indirectas (por el cerebelo C) que conducen la acción excitadora.

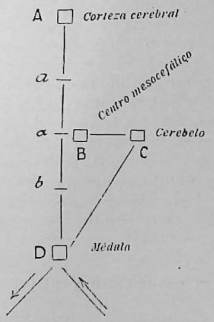


FIG. 22.— Esquema de las contracturas.

Cuando la lesión está en *a* (porción cerebral de los haces piramidales) existe parálisis motriz: las órdenes dadas por A no pueden llegar a D ni por las fibras directas ni por las indirectas. Pero el tono no se exagera, ya que su centro automático B permanece en comunicación normal con D por sus dos órdenes de fibras, inhibitrices y excitatrices. Por lo tanto, no hay contracturas.

Cuando la lesión está en *b*, es decir, ataca de repente o ulteriormente la porción espinal del haz piramidal, el tono no queda ya intacto, ya que el centro automático B del mismo no comunica con D por sus vías inhibitrices B D y continúa efectuándolo todavía por sus vías excitatrices B C D.

Se comprende, por lo tanto, que la sintomatología sea distinta según que la lesión ataque por encima o por debajo de *α* y que cambie también cuando la lesión, inicialmente por encima de *α*, gane ulteriormente la región inferior.

Por consiguiente, esta hipótesis (centro regulador automático del tono, no en la corteza, sino en la protuberancia) responde a todas las objeciones hechas a las demás teorías sobre la estructura. Por otra parte, fisiológicamente no es tampoco irracional.

Veremos su demostración experimental en el capítulo IV, de la fisiología de la orientación y del equilibrio: el *centro de la actitud* estaría en el mesocéfalo. Además, se sabe (BRISSAUD) que los contractores, como la estricnina, obran exagerando e inmovilizando la actitud... Estas ideas parecen haber sido confirmadas, en cierto modo, en algunas comunicaciones al Congreso de París, especialmente por las (por otra parte discutidas) de VAN GEHUCHTEN, que sitúa en el núcleo rojo el centro de los reflejos tendinosos y del tono (véase capítulo IV, 37, *b*, β).

Mantengo, por lo tanto, mi teoría de la contractura permanente, reemplazando el concepto, demasiado restringido, de protuberancia, por el de centros mesocefálicos: *la contractura permanente de origen medular va ligada a la alteración o a la ausencia de la porción espinal del haz piramidal; esta alteración determina la contractura por la supresión de la acción inhibidora del tono que parte de los centros mesocefálicos y va a las células radiculares por el haz piramidal espinal* (1).

5. Tendencia al espasmo y retracciones músculo-tendinosas

Con todo y proclamar «nuestra impotencia actual para dar de la contractura en general una explicación definitiva», PEDRO MARIE y ANDRÉS LERI (2) admiten (lo que se parece

(1) Creo más exacta esta fórmula que la de DUFOUR (p. 199): «la contractura se observa cuando el haz piramidal se halla lesionado en un punto de su trayecto, desde su origen cortical hasta su terminación»; y que la de NOÏCA (*Revue neurologique*, 1911, p. 220); «la palabra contractura, en su sentido más estricto, debe ser aplicada únicamente a la rigidez muscular que se observa como consecuencia de una lesión o de un trastorno en el funcionamiento del haz piramidal».

(2) PEDRO MARIE y ANDRÉS LERI: *Loc. cit.*, p. 306.

mucho a mi manera de ver) que la contractura «va ligada a una exageración del reflejismo espinal (reflejos tendinosos)» y «que esta exageración es debida a un defecto en la acción inhibitriz ejercida por el haz voluntario sobre la substancia gris medular; sería aquél el *primum movens*, el origen de la *tendencia al espasmo*».

Esta tendencia al espasmo se aplicaría especialmente, sobre cada miembro, sobre los músculos de los movimientos «por excelencia», es decir, los de flexión en el miembro superior (movimiento de prensión, el más necesario para la conservación de la especie) y los de extensión en el miembro inferior (movimiento que permite la estación en pie, la marcha, la carrera).

Finalmente, esta tendencia al espasmo, incentivo de la contractura, se completaría por cierto grado de *retracción* de los músculos y de los tendones de los flexores en el miembro superior y de los extensores en el inferior. Estas retracciones *músculotendinosas* serían, como las artropatías (especialmente la del hombro en el hemipléjico), trastornos *tróficos*. Por ello, se explicaría que «el masaje, la gimnasia, los movimientos pasivos, si se aplican con inteligencia y perseverancia, impidan casi siempre, en los hemipléjicos, el desarrollo de la contractura; y no se comprendería, inversamente, tal resultado si no se tratara de alteraciones músculotendinosas de naturaleza trófica». Esto me parece, no sólo no destruir, sino completar, felizmente, con datos clínicos, la teoría de la contractura expuesta anteriormente.

γ. *Contracturas transitorias*

Ya he insistido sobre el grupo, bien definido, de las contracturas permanentes por lesión destructiva de la porción del haz piramidal. Es preciso tratar ahora del grupo considerable, pero poco consistente, de las otras contracturas: las contracturas *transitorias*.

Dividiré este párrafo en tres partes: 1.°, lesión irritativa del haz piramidal; 2.°, intoxicaciones; 3.°, falsas contracturas permanentes.

1.° Lesión irritativa del haz piramidal

Estas contracturas, en general transitorias y frecuentemente variables, son debidas a una lesión *irritativa* del haz piramidal, no sólo en su porción espinal, sino en toda su longitud. Podemos estudiar separadamente la irritación encefálica y la intrarraquídea.

1. Irritación encefálica

Son las contracturas *precoces de los hemipléjicos*. Se producen sobre todo cuando las meninges están interesadas, cuando existe penetración de sangre extravasada en los ventrículos o lesión del mesocéfalo, es decir, cuando hay irritación de la corteza, del cuerpo estriado, de la protuberancia, de los pedúnculos o del bulbo. Son en general síntomas de la apoplejía. Es especialmente un signo de hemorragia y de inundación hemorrágica, sin excluir, sin embargo, la idea de reblandecimiento; puede indicar también un tumor, una encefalitis aguda o subaguda.

2. Irritación intrarraquídea

Son las contracturas de las meningitis espinales o cerebroespinales: contracturas variables en los miembros, en la nuca (opistótonos)... Estas contracturas figuran en el signo de KERNIG.

En este último caso, el sujeto echado, que hace esfuerzos por sentarse, dobla los muslos por la debilidad de su fuerza de estabilización de los miembros inferiores sobre la cama. Pero al mismo tiempo se le producen contracturas en los flexores de las piernas y, en lugar de levantar sus miembros inferiores como barras rígidas, levanta las rodillas, que no se pueden aplicar artificialmente con la mano sobre la cama, ya que sería preciso *vencer* la contractura de los flexores de la pierna: lo cual es difícil y sobre todo doloroso.

2. Intoxicaciones

Basta, entre las *intoxicaciones*, enunciar: el tétanos, la estricnina... todas las intoxicaciones con contractura, que tienen una historia clínica muy clara y que es fácil distinguir de las restantes contracturas.

3.° Falsas contracturas permanentes

Con el nombre de *falsas contracturas permanentes*, DUFOUR describe cuatro órdenes de casos (1):

1.° En las afecciones articulares, toda tentativa para movilizar la articulación hace contracturar los músculos periarticulares. En general, todo dolor tiende a provocar una contracción muscular de defensa, «ya se trate de una articulación, del peritoneo o hasta de las meninges (signo de KERNIG)». Es, en efecto, como he dicho, uno de los elementos del signo de KERNIG clásico y también del de LASÈGUE, que constituye una manera particular de comprobar el de KERNIG (hipertonía dolorosa de la cadera cuando la

(1) Véase también BLOCQ: *Des contractures. Contractures en général. La contracture spasmodique, les pseudocontractures*. Tesis de París, 1888.

pierna es levantada en extensión sobre el muslo). Al mismo grupo pertenecen los reflejos abdominales de defensa en la apendicitis y también en ciertas afecciones hepáticas: en este último caso, hasta sin dolor, una lesión de la vesícula o del lóbulo izquierdo del hígado puede producir, en el momento de la presión, una contractura unilateral del recto mayor correspondiente, cuyo valor semiológico es tanto mayor, cuanto que no existe dolor provocado por la presión;

2.° Falsas contracturas o rigideces musculares de parkinsoniano; músculos rígidos; fibras musculares fijas, en semiflexión frecuentemente; de ahí la actitud arqueada, fija e inmóvil. El enfermo queda aliviado por la tracción de los brazos o de las piernas (elongación de los músculos; cambio de posición; se observa en bastantes arterioescleróticos, entre los cuales figuran en mayoría los parkinsonianos). Da a estos enfermos la apariencia de figuras de cera;

3.° Contractura secundaria a la parálisis facial periférica, cuando el haz piramidal está intacto: el sentido de la desviación de la cara cambia. Se trata seguramente de espasmos y retracciones músculotendinosas por trastornos tróficos, de los que he tratado anteriormente (pág. 392);

4.° Finalmente, contractura histérica y actitudes cataléptica, con los caracteres de los fenómenos neuróticos y que se distinguen por los otros signos de la neurosis: hagamos mención especial, en este punto, del hemiespasmo glosolabial.

b. MOVIMIENTOS PRE Y POST-HEMIPLÉJICOS

WEIR MITCHELL (1874), CHARCOT y RAYMOND (1) en 1875 nos han dado a conocer y estudiado la *hemicorea* de los hemipléjicos. Después se ha visto que existen otras formas de movimientos posthemipléjicos, como la *atelosis*, que es una variedad lenta de la corea de las extremidades. Yo he descrito (2) una forma *hemiatáxica* (3) y otra de *parálisis agitante* (1); DEMANGE y RICOUX (2) han descrito una forma de *esclerosis en placas*. Y de esta manera se ha constituído este capítulo de los movimientos pre y posthemipléjicos resumido en el cuadro XIV.

(1) RAYMOND: *Étude anatomique, physiologique et clinique sur l'hémichorée, l'hémianesthésie et les tremblements symptomatiques*. Tesis de París, 1875.

(2) *Leçons sur les maladies du système nerveux*, 1879, t. II, p. 502; D'une variété non décrite de phénomènes posthémiplégiques (forme hémiataxique). *Progrès médical*, 13 Noviembre 1880.

(3) BOUCHAUD ha publicado un caso de esta forma (*Journal des sciences médicales de Lille*, 1904, p. 553). Véase también GAUSSEL y MASSABUAU: Hémiataxie dans un cas d'hémiplégie traumatique, guérie par la trépanation. *Archives générales de médecine*, 1905, p. 2.518.

CUADRO XIV

MOVIMIENTOS POSTHEMIPLÉJICOS

Movimientos anormales	*Que aparecen en el reposo (Estáticos)*	*Que se producen sólo acompañando los movimientos voluntarios (Cinéticos)*
Temblores.	Forma de parálisis agitante	Forma de esclerosis en placas.
Contracciones irregulares.	Forma de corea.	Forma de ataxia.

Volveremos a ocuparnos de estos distintos casos y estudiaremos la localización de las lesiones correspondientes a cada grupo en el capítulo siguiente, de la orientación y del equilibrio (B, 45, 46, 47, 48).

Miosismia

PEDRO MARIE (3) ha descrito (1904) con el nombre de *miosismia bilateral* «una especie de temblor fibrilar o fascicular, de undulación irregular y relativamente lenta, que se observa con bastante frecuencia, en las hemiplejías orgánicas recientes, en ciertos músculos de los miembros inferiores, sobre todo del muslo, a veces de la pantorrilla o del pie»; observados sólo en la hemiplejia orgánica, desaparecen cuando aquélla data de cierto tiempo.

c EPILEPSIA SINTOMÁTICA *a. Epilepsia jacksoniana* (4) (cortical)

La *epilepsia sintomática* se presenta bajo dos formas: la *jacksoniana* y la *generalizada*.

(1) MANUELIDES ha publicado un nuevo caso en 1904 (*Revue neurologique*, 1905, p. 332). Véase también AUGUSTO CHEVALIER: *Tremblements posthémiplégiques*. Tesis de París, 1905, n.° 13.

(2) RICOUX: *Des hémitremblements præ et posthémiplégiques*. Tesis de Nancy, 1882; DEMANGE: *Revue de médecine*, 1883, p. 371; BERNHEIM: *Revue médicale de l'Est*, 1878.

(3) PEDRO MARIE: Société de neurologie, 1904. *Revue neurologique*, 1904.

(4) RAUZIER: *Traité de médecine et de thérapeutique de Brouardel et Gilbert*, 1902, t. X, p. 540; LAMY: Epilepsia corticale. *Dictionnaire de physiologie de Charles Richet*, 1901, t. V, p. 472.

Muy bien descrita por BRAVAIS (1827), esta epilepsia sintomática ha sido estudiada muy atentamente por HUGHLINGS JACKSON (1881 a 1890), del que ha tomado el nombre.

Empezando por un aura (motriz, sensitiva, sensorial, psíquica o vasomotriz), el ataque convulsivo es frecuentemente parcial, a veces hemipléjico. La pérdida de conocimiento y la amnesia son menos absolutas y constantes que en la epilepsia verdadera. El aura, cuando posee un punto de partida claro, indica el lugar de la lesión, cortical o muy vecina de la corteza.

Respecto del lugar de la lesión, es preciso recordar que los síntomas de excitación no son igualmente precisos que los de destrucción; la irritación se extiende más o menos lejos (1). No se debe, como RAYMOND, negar todo valor semiológico a las convulsiones epileptiformes; pero es necesario, como PITRES, concederlas sólo valor cuando el aura está bien localizada y las convulsiones bien limitadas al principio del ataque.

g. Epilepsia generalizada: bulbo-protuberancial

La hemiplejia puede ir acompañada también de accidentes epileptiformes *generalizados*, simulando completamente la verdadera crisis de epilepsia. BELLISARI ha citado un ejemplo y TOUCHE (2) ha hecho de la misma un estudio completo.

Según este último autor, estos ataques empiezan de tres meses a cuatro años después de la hemiplejia y se parecen a la epilepsia: los movimientos convulsivos se generalizan, predominando en el lado paralizado.

Estos ataques, que pueden producirse también sin hemiplejia anterior o antes de una hemiplejia que aparecerá más tarde, pertenecen a la epilepsia de los *arterioesclerosos* y de la cerebroesclerosis: son de origen bulboprotuberancial y dependen de la *claudicación intermitente del mesocéfalo*.

El mesocéfalo es, en efecto, el centro de las convulsiones generalizadas: uremia, epilepsia.

(1) Véase sobre este punto: PITRES, RAYMOND: *Académie de médecine*, 22 Octubre 1901. Discussion d'une intéressante observation de DIEULAFOY: épilepsie jacksonienne par lésion de la région frontale. *Presse médicale*, 23 Octubre y 20 Noviembre 1901.

(2) TOUCHE: *Archives générales de médecine*, 1899, t. II, p. 60.

HANS LUCE (1), en 1899, ha reanudado la historia de la epilepsia protuberancial. Cita los experimentos de NOTHNAGEL, de BINSWANGER y de BECHTEREW. Después compendia y resume diez y ocho observaciones de distintos autores y una personal (todas con autopsia): aceptando la existencia de una epilepsia subcortical (protuberancial).

Lo que es preciso recordar, sobre todo, es que la epilepsia sintomática (2) no depende siempre de una lesión cortical, sino también, a veces, de una lesión mesocefálica.

33. Trastornos hiper y para de la sensibilidad

a. HIPERESTESIA (3)

Entre los trastornos *hiper* y *para* de la sensibilidad, pasaré en revista sucesivamente: las hiperestesias, las parestesias y las disestesias, los dolores algias.

Como ya he dicho, por regla general, no existen trastornos patológicos puramente *hiper*; son siempre y al mismo tiempo *para*. Por lo tanto, la *hiperestesia* no es la *hiperpilafesia* (aumento en la finura del tacto, en los ciegos, por ejemplo); en la hiperestesia existe siempre sensación rápidamente dolorosa: *hiperalgesia* es sinónimo de hiperestesia clínica (4) (PITRES denomina *afalgesia* un trastorno provocado o aumentado por la sugestión en los histéricos: el contacto con un cuerpo ordinariamente neutro e indiferente produce una impresión de dolor muy penosa).

Se observa la hiperestesia en las polineuritis y las radiculitis posteriores, en las enfermedades cerebrales y generales.

a. Polineuritis y radiculitis posteriores

La hiperestesia es notable en bastantes casos de *polineuritis*: alcohólica, infecciosa (mejor que saturnina); en todas las enfermedades que pueden atacar secundaria o primitivamente las raíces posteriores. Tales: la meningitis raquídea, la sífilis meningomedular, el mal de Pott, el cáncer secundario de la columna vertebral... La hiperestesia se extiende en una zona por encima de la anestesia en

(1) HANS LUCE: *Deutsche Zeitschrift fur Nervenheilkunde*, 1899, t. XV, p. 327.

(2) Véanse, en el artículo ya citado de RAUZIER, los párrafos consagrados a la anatomía patológica (p. 496) y a la patogenia (p. 505).

(3) DÉJERINE: *Loc. cit.*, p. 897; PAVIOT: *Loc. cit.*, p. 1001.

(4) Sin embargo, LEYDEN ha observado tabéticos anestésicos o hipestésicos (es decir, sintiendo apenas las punzadas débiles) e hiperalgésicos (es decir, sintiendo, por punzadas más fuertes, un dolor muy vivo, desproporcionado a la intensidad de la excitación).

el síndromo de BROWN SÉQUARD (véase anteriormente, página 359); se la observa en la tabes al nivel de los dolores fulgurantes y simultáneamente con los mismos; subsiste a veces tras la crisis de dolor.

β. *Enfermedades cerebrales y generales*

La hiperestesia forma parte de la sintomatología de las meningitis cerebrales en la fase de excitación, coincidiendo con los fenómenos delirantes o convulsivos; se la observa en el tétanos, la rabia... en la histeria (punto de partida de las zonas histerógenas).

b. PARESTESIAS Y DISESTESIAS (1)

a. Definiciones

Existe alguna confusión entre los autores por lo que respecta a la definición de las palabras *parestesia* y *disestesia*, ya que algunos, como PAVIOT, describen la meralgia parestésica y la acroparestesia entre las disestesias. En general, se reserva habitualmente la palabra parestesia para los trastornos de la sensación *provocada*, y el de disestesia, a los trastornos *espontáneos* de la sensación. Sea cual fuere el sentido que demos a ambas palabras, designan dos grupos de trastornos sensitivos que es preciso distinguir y estudiar separadamente: trastornos espontáneos y trastornos provocados.

β. *Parestesias*

Trastornos en la sensación provocada

Incluyo en el grupo de las parestesias: el retardo en las sensaciones, la suma o fusión de las mismas, los errores de localización.

1.° El *retardo* en las sensaciones percibidas se observa en la tabes, las neuritis periféricas... y coincide frecuentemente con la hiperestesia cutánea (PAVIOT).

2.° La *suma* o *fusión* de las sensaciones se manifiesta por el fenómeno siguiente: se dan una serie de pinchazos; los primeros no se perciben, el cuarto y quinto sí; y luego se desvanecen, «eclipse de sensaciones», y sigue un nuevo período de percepción. En el fondo, es una manifestación de la debilidad y de la fatiga rápida de la sensibilidad; es la *claudicación intermitente* de la misma.

3.° Los *errores* de localización (aloquiria...) se estudiarán en el capítulo siguiente, de la orientación y el equilibrio (42, *a*).

(1) DÉJERINE: *Loc. cit.*, p. 900, PAVIOT: *Loc. cit.*, p. 1.003; DUFOUR: *Loc. cit.*, página 257.

γ. *Disestesias*

Trastornos espontáneos de la sensibilidad

1.° Disestesias en general

Las *disestesias*, trastornos *espontáneos* de la sensibilidad, son las sensaciones anormales no dolorosas (las dolorosas se estudiarán más adelante, pág. 400).

Se comprenden en ellas las sensaciones de hinchazón, de cosquilleo, de calor, de corrientes húmedas o calientes, de corriente eléctrica... En estos fenómenos hay que distinguir un elemento *nervioso* y un elemento *circulatorio*.

1. Elemento nervioso

Estas disestesias se observan, ante todo, y, por regla general, en las *neuritis* infecciosas o tóxicas. «El alcohólico señala a menudo una sensación de zapato o de bota calientes, de placas calientes; el brightico, la de cosquilleo y de dedos muertos.» (No hay que olvidar, en estos mismos casos, los trastornos circulatorios, de que volveré a tratar más adelante.)

Estos síntomas son producidos por la compresión y la invasión de los nervios raquídeos (tuberculosis, cáncer, sífilis, cicatriz). Se les observa también como aura sensitiva de epilepsia.

2. Elemento circulatorio

El elemento *circulatorio* es, en estos casos, más considerable de lo que se cree comúnmente.

En la arterioesclerosis incipiente, los miembros se entumecen mucho más fácilmente y de prisa por una causa más fútil que en estado normal; estos enfermos experimentan la necesidad de no mantenerse durante largo tiempo en la misma posición... Más tarde, las crisis de cosquilleos se producen espontáneamente: dedo blanco, dedo muerto...

En un grado más avanzado, el mismo síntoma precede y anuncia la eritromelalgia, la enfermedad de MAURICIO RAYNAUD y hasta el paro de la circulación arterial. En suma, la disestesia es un síntoma de principio de arteriopatías crónicas, con o sin elemento nervioso concomitante.

2.° Tipos clínicos particulares de disestesias

Los clásicos describen aparte dos tipos clínicos particulares de disestesia: la *meralgia parestésica* de ROTH y la *acroparestesia* de SCHULTZE.

1. Meralgia parestésica

La *meralgia parestésica* del nervio fémorocutáneo externo (ROTH) se halla caracterizada por el fenómeno siguiente: en un lado (raramente en los dos), al nivel de los dos tercios inferiores de la parte anteroexterna del muslo (algunas veces al nivel de la rama cutánea del nervio crural, en la región anterior del muslo), se observa una placa de anestesia en raqueta con mango dirigido hacia arriba y sobre todo una sensación de hinchazón o de picoteo, escozor,

quemazón, algunas veces sensación fulgurante insoportable. «Sin embargo, la presión sobre el trayecto del tronco del femorocutáneo no determina dolor.»

2 Acroparestesia

La *acroparestesia* de SCHULTZE es una disestesia de las extremidades (PAVIOT), caracterizada por una sensación de hinchazón, de cosquilleo en las extremidades, tenaz, progresiva, experimentada sobre todo por la noche al principio del sueño, por la mañana al despertarse o en accesos periódicos. De las manos, estas sensaciones pueden extenderse a los brazos; y, de los pies, a las piernas; algunas veces llegan a la cara, a la nariz, la lengua. Hay a veces, al mismo tiempo, un poco de hiperestesia, y otras veces, hipestesia, sobre todo una sensación penosa de tumefacción de las extremidades.

Aunque no haya en estos casos ni cambio de temperatura ni blancura anormal de la piel... existe un importante elemento circulatorio y puede decirse que este síndromo depende de las funciones nerviosas viscerales (circulatorias).

c. LOS DOLORES (ALGIAS) (1)

α. *Generalidades*

El *dolor* es un fenómeno muy frecuente en toda especie de enfermedad: es imposible estudiar aquí todo su valor semiológico. Me ocuparé solamente de las *algias* o sea los dolores sintomáticos de un trastorno nervioso o de una lesión que ataque primitivamente el sistema nervioso, periférico o central.

El dolor presenta, según los casos, caracteres muy variables de sitio, de intensidad y de forma; de donde se desprenden todas las comparaciones hechas por los enfermos: sordo, vivo, lancinante, fulminante, opresivo, en masa, en puñalada, desgarrador, angustioso, en tornillo, en corsé...

Estudiaré sucesivamente: las neuralgias, las algias encefálicas y medulares y las algias viscerales.

β. *Neuralgias*

Las *neuralgias* suelen caracterizarse clínicamente por dolores emplazados en el trayecto de los nervios y en su punto de emergencia sobre los tegumentos; aparecen es-

(1) *Traité pratique des maladies du système nerveux* (con RAUZIER), 4.ª edición, t. II; DUFOUR: *Loc. cit.*, p. 243; PAVIOT: *Loc. cit.*, p. 1.009; DÉJERINE: *Loc cit.*, p. 909; PEDRO MARIE y ANDRÉS LERI, *Loc. cit.*, p. 324; ACHARD: *Traité cit.*, XXXI, p. 531.

pontáneamente, son provocadas por todas las influencias (mecánica, térmica, eléctrica). El dolor es más o menos continuo con accesos paroxismales. Además hay *puntos* más dolorosos, espontáneamente y a la presión: puntos de VALLEIX. Estos puntos corresponden a regiones de emergencia, de mayor superficialidad o de división del nervio doloroso y a las apófisis espinosas. He aquí algunos de estos puntos para las principales neuralgias (1).

Puntos de Valleix (2)

1.º Neuralgia facial

Neuralgia *facial* (trigémino). Puntos: supraorbitario (agujero supraorbitario), palpebral (parte externa del párpado superior), nasal (parte superior externa de la nariz), ocular (ángulo mayor del ojo); suborbitario (orificio suborbitario), dentario (última muela superior), temporal (por delante de la oreja), mentoniano (barbilla a cada lado de la línea media). El punto cervical posterior de TROUSSEAU se halla al nivel de las apófisis de las dos primeras vértebras cervicales, «si bien esta región no depende del trigémino».

2.º Neuralgia occipital

Neuralgia *occipital* (nervios cervicales y suboccipital). Puntos: occipital (parte lateral y superior de la nuca), cervical superficial (entre el esternocleidomastoideo y el trapecio), mastoideo (borde anterior de la mastoides), auricular (pabellón de la oreja).

3.º Neuralgia braquial

Neuralgia *braquial* (nervios del plexo braquial). Puntos: axilar (paso del plexo por la axila), deltoideo (nervio circunflejo), epitroclear, carpiano interno (nervio cubital), radial (canal de torsión del húmero), radial inferior (antebrazo), apofisario (cuatro últimas vértebras cervicales); irradiación intercostal.

4.º Neuralgias intercostal y mamaria

Neuralgia *intercostal* (nervios intercostales). Puntos: posterior (entre dos vértebras a nivel del orificio de conjugación), lateral (espacio intercostal), anterior (entre el esternón y la articulación condrocostal).

Neuralgia *mamaria*. Puntos: perimamarios.

5.º Neuralgias lumboabdominal, femorocutánea, crural, obturatriz

Neuralgia *lumboabdominal*. Puntos: lumbar (apófisis espinosas lumbares y partes medias), iliaca (punto medio de la cresta iliaca), abdominales (hipogastrio), inguinal, escrotal, labio mayor, testicular.

(1) Sobre las formas clínicas y el diagnóstico de las neuralgias, véase la comunicación de VERGER en el Congreso de Dijon *Revue neurologique*, 1908, p. 864.

(2) Véase especialmente DUFOUR: *Loc. cit.*, p. 245.

Neuralgia del *fémorocutáneo*. Puntos: entre las dos espinas ilíacas anteriores; a lo largo de la cara externa y pósterosuperior del muslo.

Neuralgia *crural*. Puntos: ingle; muslo (parte anterior e interna), cóndilo interno, maléolo interno, borde interno del pie (nervio safeno interno).

Neuralgia *obturatriz*: dolor en la parte interna del muslo hasta la rodilla. Punto: agujero subpubiano.

6.° Neuralgia ciática

Signo de LASÈGUE: la elongación del nervio por el levantamiento del miembro inferior en extensión determina rápidamente un dolor, que crece con el levantamiento del miembro; este dolor desaparece si se pone la pierna en flexión sobre el muslo en el momento mismo en que se sube el muslo sobre el vientre; si el enfermo se inclina hacia adelante sin doblar las piernas, sufre también vivo dolor, cosa que no ocurre si las dobla.

Dolores controlaterales (1): en ciertos casos de ciática, probablemente en los casos en que hay alteración radicular o lesión de la cola de caballo, el dolor se produce en el miembro enfermo por ciertas maniobras en el miembro sano: levantando la pierna sana en extensión (signo de BECHTEREW o signo de LASÈGUE cruzado), abducción del miembro sano (signo cruzado de BONNET)... Según Mlle. ZIZINA, cuando el signo de BECHTEREW no existe, puede deducirse que el nervio ciático es la única causa, excluyendo las raíces y el plexo.

Puntos: lumbar (por encima del sacro), sacroilíaco (en el borde del sacro), ilíaco (en mitad de la cresta ilíaca), glúteo (vértice de la escotadura ciática), trocanteriano (entre el gran trocánter y el isquion), femorales (trayecto del ciático en la cara posterior del muslo), poplíteo (cruce poplíteo), rotuliano (por delante de la rótula), peroneotibial (cuello del peroné), maleolar externo (detrás del maléolo, nervio safeno), dorsal del pie, plantar.

7.° Pudendo interno. Coccidinia

Neuralgia del *pudendo interno*. Punto: perineo, con irradiaciones en el pene y el glande; frecuencia en las micciones.

Neuralgia *coccídea; coccidinia*. Puntos: en el cóccix; defecación, dolor al estar sentado.

8.° Neuralgia frénica

Neuralgia *frénica*. Puntos: región cervical, por delante

(1) Mlle. ZIZINA: *La douleur controlatérale dans la sciatique et le signe de Bechterew*. Tesis de Montpellier, 1910, n.° 2.

del escaleno, entre las dos inserciones del esternomastoideo; apófisis espinosas de las primeras vértebras cervicales; inserciones del diafragma sobre la pared esternocostal (1).

Y. *Algias encefálicas y medulares*

No hablo aquí de la *raquialgia*, síntoma muy importante en las enfermedades infecciosas, como la fiebre tifoidea, y sobre todo la viruela en su principio.

2.° Raquialgias

El verdadero valor diagnóstico de la raquialgia aparece en la meningitis cerebroespinal y generalmente en las meningitis raquídeas agudas, la parálisis ascendente aguda... «La raquialgia nocturna puede preceder a los trastornos motores y sensitivos de la sífilis medular.»

En las enfermedades de la médula y de las meninges raquídeas, la raquialgia puede exagerarse por la presión sobre las apófisis espinosas, por el contacto de un cuerpo caliente o frío (esponja mojada) a lo largo de la columna... Pero precisa, sobre todo, en los casos de raquialgia, buscar los otros síntomas de lesión ósea del raquis: a la presión, al peso, a la percusión, en los movimientos; la joroba...

Recuerdo el punto dorsal de raquialgia en la úlcera gástrica y en la úlcera cancerosa del estómago; PAVIOT añade: ciertas peritonitis adherentes localizadas constituirían el punto de partida de raquialgias atribuídas a la neurastenia.

2.° Cefalalgias (2)

La *cefalalgia* no tiene valor diagnóstico en las enfermedades infecciosas febriles.

En la sífilis este síntoma tiene una gran significación durante el período terciario; entonces es nocturna, intensa y se cura por el tratamiento mixto.

Es un síntoma importante de las meningitis cerebrales agudas; se halla asociado a la raquialgia en la meningitis cerebroespinal; es importante también en la meningitis crónica (de los alcohólicos, por ejemplo). Se la observa en los abscesos del cerebro, los tumores cerebrales, en los urémicos, los neurasténicos (casco), los dispépticos, en la atonia digestiva, en los estreñidos... en las lesiones óseas del cráneo.

Jaquecas

A las cefalalgias pueden añadirse las *jaquecas*: simple,

(1) Véase tomo I.

(2) Véase, para toda la semiología de la cefalalgia: ACHARD: *Loc. cit.*, p. 531.

complicada, oftálmica, oftalmopléjica... Su estudio pertenece a la patología especial (1).

3.° Dolores periféricos

En los encefálicos y los medulares pueden presentarse también dolores periféricos (miembro y tronco): dolores fulgurantes de los tabéticos, por ejemplo, irradiaciones más o menos alejadas de los pólticos, etc. He indicado anteriormente (pág. 366) que Roussy da en el síndromo talámico, como cuarto carácter: «dolores vivos en el lado hemipléjico, persistentes, paroxísmales, a menudo intolerables y que no ceden a ningún tratamiento analgésico».

Los hemipléjicos cerebrales sufren dolores algunas veces en sus articulaciones (particularmente en el hombro del lado paralizado), a lo largo de ciertos trayectos nerviosos. Hay una hemiplejía dolorosa. Pedro Marie y Andrés Leri la describen muy bien según Edinger y Brissaud (dolores posthemipléjicos), así como los dolores prehemipléjicos (Weir Mitchell, Féré) de otros casos. Por último, Pedro Marie y Guillain (1902) han descrito sensaciones hemiparestésicas (cosquilleo, hinchazón, entorpecimiento): residuo más o menos aislado de una hemiplejía antigua (clásicamente descrito desde Duchenne de Boulogne como signo precursor de la hemiplejía).

δ. *Algias viscerales* (2)

No puedo insistir sobre las *algias viscerales* de todos los géneros y de todos los sitios, como en la tabes, la angina de pecho, las algias histéricas que simulan las demás o dificultan su diagnóstico. Una palabra, sin embargo, sobre las *zonas* de Head, según Dufour.

Zonas de Head (3)

Head ha demostrado que las afecciones de las diferentes vísceras dan lugar, sobre la piel, a zonas de dolor y de hiperestesia que ocupan siempre las mismas regiones (4)

(1) Véase el *Traité* (con Rauzier), t. II, p. 160.

(2) Dejo para el capítulo siguiente, de la orientación y del equilibrio, los dolores de contracción muscular, de fatiga, los calambres, la acinesia algera...

(3) Head: *Brain*, 1893, 1894 y 1896; Guillain: *Revue de médecine*, Mayo 1901; Boussy: *La pratique neurologique*, p. 360.

(4) Zonas de Head: sobre el tronco y los miembros: dorsocubital D_1, dorsobraquial D_2, escápulohumeral D_3, dorsoaxilar D_4, escápuloaxilar D_5, subescápulosubmamaria D_6, subescápuloxifoidea D_7, epigástrica mediana D_8, supraumbilical D_9, subumbilical D_{10}, sacroilíaca D_{11}, sacrofemoral D_{12}, genitocrural L_1; luego zonas de L_2, de S_1, de S_2, de S_3, de S_4 (sacroanal). — La topografía de las zonas hiperestésicas es segmentaria y no radicular. En cada una de estas zonas existen dos o tres puntos máximos de dolor.

para el mismo órgano. Por mediación del nervio simpático, el sufrimiento de una víscera repercute sobre el segmento de la médula correspondiente; y por ello sería influida una región determinada del tegumento. Estas zonas están, por regla general, delante de los órganos lesionados.

Según Pick, a ciertos delirios hipocondriacos correspondería una zona tegumentaria de hiperestesia indicando que tal órgano puede ser atacado; tratando este órgano, se curaría el delirio.

Todo esto es todavía muy discutido (1).

Algias profundas y centrales

Las algias *profundas* (huesos, músculos, corazón, estómago...) entran en los trastornos de la sensibilidad profunda y en las algias viscerales ya estudiadas.

Huchard (1893) ha dado el nombre de algias *centrales* o *psíquicas* a los dolores, como las topoalgias (Bloco, 1891) de los neurasténicos, que, localizadas en un órgano, tienen su origen en los centros cerebrales: origen psíquico e incurabilidad frecuente. Es importante conocer estos dolores, principalmente para evitar ciertas intervenciones quirúrgicas. Estos dolores pueden ser muy tenaces, muy fijos y, por consecuencia, podrían inclinar el ánimo a una operación libertadora. Déjerine los ha estudiado cuidadosamente.

34 Diagnóstico en altura del lugar de las lesiones en el aparato sensitivomotor general (2)

Dedicaremos tres párrafos al estudio del diagnóstico en altura del lugar de las lesiones del aparato sensitivomotor general: los signos exteriores de la lesión inicial, el estado de los reflejos y la distribución y los límites de la parálisis y de la anestesia.

a. Signos exteriores de la lesión inicial

En cierto número de casos podremos servirnos, para este diagnóstico, de los signos exteriores de la lesión inicial: fractura o luxación de la columna, desviación, jibosidad. Para dar a estos signos (cuando existen) todo su valor semiológico por su situación medular, es necesario conocer exactamente la relación entre las apófisis espinosas (la parte más accesible a la exploración clínica) y los

(1) Para la discusión del valor diagnóstico de las zonas de Head, véase Thornburn, Marinesco, Guillain, Carlos A. Elsberg y Harold Neuhof (1908), Blomfield (1909)..., *Revue neurologique*, 1909, págs. 409 y 410.

(2) *Centres nerveux*, p. 154; *Diagnostic des maladies de la moelle*, p. 62.

cuerpos vertebrales y, por lo tanto, las raíces de los distintos nervios raquídeos.

He aquí las indicaciones que dió CHIPAULT (1) en 1894 sobre las relaciones entre las apófisis espinosas y los orígenes radiculares: «en el adulto, en la región cervical, es necesario añadir la cifra 1 al número de una apófisis determinada para tener el número de la raíz que nace al nivel de la misma; en la región dorsal superior, es necesario añadir la cifra 2; a partir de la sexta apófisis dorsal hasta la undécima, se añaden 3 unidades; la parte inferior de la undecima y el espacio interespinoso subyacente corresponden a los tres últimos pares lumbares; la duodécima apófisis dorsal y el espacio subyacente, a los pares sacros» (2).

b. ESTADO DE LOS REFLEJOS

Hemos estudiado anteriormente (pág. 325) el *estado de los reflejos* según la distinta localización de la lesión medular y, como conclusión, hemos enunciado la siguiente regla clínica: no siempre los reflejos son exagerados y aun a veces ni se conservan por debajo de la lesión; cuando se hallan exagerados, pueden servirnos para el diagnóstico en altura del sitio de la lesión; pero, cuando están abolidos, no pueden siempre utilizarse para el diagnóstico cuyo estudio hacemos en este punto (3).

c DISTRIBUCIÓN Y LÍMITES DE LA PARÁLISIS Y LA ANESTESIA

La parálisis y la anestesia pueden darnos preciosos indicios por su *distribución* y especialmente por su *límite* superior.

Cuando la lesión interesa todo un piso de la medula, la parálisis y la anestesia abarcan todo el dominio inferior; pero, si la lesión es parcial, los trastornos pueden interesar solamente la región cuya inervación depende de la zona destruída.

Esto indicado, es necesario estudiar sucesivamente la semiología del cono medular, de la medula sacra, de la

(1) CHIPAULT: *Sur les rapports des apophyses épineuses avec la moelle, les racines médullaires et les méninges.* Tesis de París, 1894.

(2) Se encontrará en la página 657 del *Traité d'anatomie* de TESTUT, 3.ª edición, 1897, t. II, un cuadro completo de los «orígenes espinales de los nervios raquídeos y las apófisis espinosas».

(3) Véase BABIŃSKI y JARKOWSKI: Sociedad de neurología, 12 Mayo 1910. *Revue neurologique*, 1910, t. I, p. 666.

medula lumbar, de la medula dorsal, de la braquial y de la cervical; luego los síndromos bulbares y finalmente los síndromos superiores (protuberancial y peduncular, basilar, cortical). Los distintos síndromos medulares se dividen en dos grupos: síndromos de distribución radicular y síndromos de distribución segmentaria. (Para la medula sacra, confundo los dos síndromos en una sola descripción: síndromo radiculosegmentario.)

a. El síndromo radiculosegmentario del cono medular (1)

Los anatomistas (2) limitan el *cono* terminal, por arriba, entre el último par sacro y el primer par coccígeo. Los clínicos comprenden en él los dos (RAYMOND) o los tres (MÜLLER) últimos pares del sacro. En favor de esta última limitación, MÜLLER da argumentos basados en la estructura histológica; las raíces anteriores son muy raras y los haces piramidales desaparecen.

Adoptaremos, pues, esta definición del cono: es la parte más inferior de la medula (3), de donde nacen los tres últimos pares sacros (tercero, cuarto y quinto) y los nervios coccígeos.

Para recordar fácilmente la distribución de los nervios del cono, es necesario imaginar la posición del hombre colocado a gatas: entonces el dominio sensitivo de estos nervios es el plano más posterior del cuerpo (es decir, el sacro, el cóccix, el ano y el perineo); desde el punto de vista motor, son también los músculos de las mismas regiones.

Copiaremos de WICHMANN (4) (cuadro XV) los síntomas motores y sensitivos de la lesión de este segmento de medula que se halla situado al nivel de la segunda vértebra lumbar.

(1) Las parálisis nucleares de los nervios sacros. *Leçons de clinique médicale*, t. III, p. 249; DUFOUR: *Contribution à l'étude des nerfs de la queue de cheval et du cône terminal.* Tesis de París, 1896; RAYMOND: *Leçons sur les maladies du système nerveux*, 1896, t. I, p. 252; MÜLLER: *Deutsche Zeitschrift fur Nervenheilkunde*, 1898, t. XIV, p. 1 (buena bibliografía y esquemas interesantes: láminas I y II).

(2) CHARPY: *Traité d'anatomie humaine de Poirier.*

(3) Podría añadirse al cono medular el *filum terminale*. Pero si bien para el anatomista, este hilo representa una medula coccígea o caudal, más o menos rudimentaria, puede, en cambio, decirse que no existe para el clínico; a este nivel no se encuentra nada más, para él, que la cola de caballo.

(4) RALF WICHMANN: *Die Rückenmarksnerven und ihre Segmentbezüge*, Berlín, 1900

CUADRO XV

EL SÍNDROMO RADÍCULOSEGMENTARIO DEL CONO MEDULAR

(Según WICHMANN)

		Síntomas motores	*Síntomas sensitivos*
CONO MEDULAR	5.° segmento sacro.	Nada.	Pequeña zona de anestesia en el cóccix y en los costados.
	4.° segmento sacro.	Paresia del elevador y del esfínter del ano y del *detrusor urinæ*.	Pequeña zona anestésica sobre el sacro (parte inferior), margen del ano y partes adyacentes de las nalgas, cóccix y ano.
	3.er segmento sacro.	Parálisis del elevador, del esfínter del ano y del *detrusor urinæ*. Paresia del recto: retención de las materias. Retención de orina; más tarde, micción gota a gota. Ausencia de eyaculación. Erecciones aun posibles, pero debilitadas. Reflejo cremasteriano conservado.	Anestesia de la región sacra, de la mayor parte de las nalgas, del margen del ano, del cóccix, del perineo, del ano, de la parte superior e inferior del escroto (grandes labios) y del pene, de la parte superior y posterior del muslo. Testículo sensible a la presión.

En conjunto, este síndromo está constituído esencialmente por trastornos de la micción y de la defecación (1) (constipación pertinaz o relajación, retención o incontinencia de orina), ausencia de erecciones y anestesia del pene, de la uretra, del escroto, del perineo, del ano, del cóccix y del sacro.

Las causas morbosas que pueden determinar este síndromo son: el traumatismo (caída sobre el asiento, herida de bala con fractura, una hemorragia), los tumores (RAYMOND indica los lipomas mixomatosos, los sarcomas, los gliomas, los linfangiomas cavernosos, los cánceres medulares), la sífilis, la tuberculosis, las hemorragias meningeas... (DUFOUR).

(1) LUBOVITCH y PETERSON *(Revue neurologique*, 1895, págs. 20 y 412) han negado que una lesión limitada sólo al cono haya podido determinar la parálisis completa de la vejiga y del recto. Puede consultarse también, sobre los centros de la micción, la defecación, la erección, la eyaculación y el centro anal: VAN GEHUCHTEN: *Le Névraxe*, 1902, t. IV, p. 91.

β. El síndromo radículo-segmentario de la médula sacra

La médula *sacra* no tiene nada que ver, por su situación, con el sacro. Corresponde al cuerpo de la primera vértebra lumbar y da origen a los primeros pares sacros y al último par lumbar.

El cuadro XVI demuestra, según WICHMANN, el dominio motor (1) y sensitivo.

Para sintetizar como antes, estando el hombre en la posición indicada (los pulgares de la mano y del pie hacia adelante), la médula sacra preside la sensibilidad de las caras posterior y externa del miembro inferior y corresponde a una gran parte posterior de este miembro inferior (comprendida la planta de los pies); los músculos (rotación hacia afuera, flexión de la pierna y extensión del pie) son también los de la parte posterior.

Los dolores, cuando los hay, entran en el dominio del ciático.

En cuanto a los reflejos: 1.°, en el cono están los centros de los reflejos esfinterianos anovesicales y de los reflejos genitales. En las lesiones de la médula sacra, estos reflejos se hallan a menudo exagerados (retención, priapismo), otras veces disminuídos o abolidos (incontinencia,

(1) SANO *(Journal de Neurologie*, 1897, p. 277) coloca el centro de los músculos del pie y de los músculos de la pierna entre la cuarta vértebra sacra y la quinta lumbar; el centro de los glúteos, de la segunda sacra a la quinta lumbar; el del cuadriceps femoral, de la cuarta a la segunda lumbar; el de los músculos abdominales, de la primera lumbar hacia arriba... VAN GEHUCHTEN y DE BUCK *(Revue neurologique*, 1898, p. 510) enuncian, como resumen de sus investigaciones: «1.°, los núcleos de inervación de los músculos de la pierna y del pie ocupan la parte superior de las astas anteriores de la médula y se extienden desde la parte superior del quinto segmento lumbar hasta el extremo inferior del cuarto segmento sacro; 2.°, existen dos grandes núcleos de inervación de este segmento del miembro inferior: un primer núcleo muy grande, que tiene probablemente muchas divisiones, se extiende desde el extremo superior del quinto segmento lumbar hasta la parte inferior del tercer segmento sacro; un segundo núcleo, también bastante voluminoso, sobre todo en su parte central, pero al parecer único, empieza, detrás del primero, a partir del segundo segmento sacro, y se extiende hasta el extremo inferior del cuarto segmento sacro.»

CUADRO XVI

EL SÍNDROMO RADÍCULOSEGMENTARIO DE LA MEDULA SACRA

(Según WICHMANN)

		Síntomas motores	*Síntomas sensitivos*
MEDULA SACRA	2.º segmento sacro	Parálisis del elevador y del esfínter del ano, del *detrusor urinæ*. Ausencia de eyaculación y de erección. Paresia de los rotatorios hacia fuera del muslo (músculos piriforme, obturador interno, gemelo superior), del glúteo mayor (movimiento del muslo hacia atrás difícil). Flexión de la pierna debilitada (bíceps femoral) cuando el enfermo está echado de bruces o de costado. Flexión plantar del pie difícil (gastrocnemios y sóleo). Estación sobre los dedos del pie difícil. Levantamiento difícil del borde interno del pie (tibial posterior). Paresia de todos los músculos pequeños del pie.	Anestesia del sacro, de la región de las nalgas, del cóccix, del margen del ano, de los órganos genitales (la raíz del escroto y el pene pueden quedar intactos), de la parte posterior del muslo hasta la corva. Hipestesia de la cara posterior y central de la pierna, de la región del tendón de Aquiles, de la mitad lateral de la planta del pie, del borde lateral y del dorso del dedo pequeño.
	1.er segmento sacro	Parálisis del ano, de la vejiga, de los órganos genitales como para el 2.º segmento sacro. Rotación del muslo hacia afuera difícil, posible, sin embargo, por la acción de los otros giratorios. Movimiento de los dedos del pie muy difícil por la parálisis del aductor y flexor corto del dedo pulgar, 1.º, 2.º, 3.º y 4.º interóseos, dorsal externo, 1.º, 2.º y 3.º interóseos, plantar interno, 3.º y 4.º lumbricales, aductor y oponente del 5.º dedo. Paresia de los rotatorios hacia fuera del muslo: glúteo mayor y obturador interno, gemelo superior. Rotación hacia dentro difícil: bíceps, semimembrano o, semitendinoso, poplíteo. Flexión plantar difícil: gastrocnemio, sóleo. Levantamiento del borde interno del pie: peroneo. Extensión y flexión de los dedos del pie muy difíciles: flexores largos y extensores.	Anestesia como para el 2.º segmento sacro, y además: cara posterior y media de la pierna, región del tendón de Aquiles, mitad lateral del dorso del pie y del dedo pequeño. Hipestesia de la cara externa de la pierna debajo de la rodilla, de la mitad central de la planta del pie, dorso del pie, parte externa de la cara anterior de la pierna. Ausencia del reflejo del tendón de Aquiles y del reflejo plantar.
	5.º segmento lumbar	Parálisis de la vejiga, del intestino grueso y de los órganos genitales como queda indicado anteriormente; de los rotatorios del muslo hacia afuera: piriforme, obturador interno. Paresia intensa de los gemelos, de los rotatorios hacia dentro, de los glúteos medio y pequeño y del tensor de la fascia. Imposibilidad de retirar el muslo hacia atrás: glúteo mayor. Paresia intensa del bíceps, semitendinoso y semimembranoso: flexión de la pierna. Flexión plantar del pie muy debilitada. Flexión de los dedos del pie imposible. Paresia intensa del extensor de los dedos del pie; sin embargo, débil flexión dorsal aún posible, principalmente en el pulgar. Levantamiento difícil del borde interior del pie (tibial anterior) y del borde externo (peroneo). Peroneos paralizados.	Anestesia del sacro, de la región de las nalgas, de las partes genitales; de la cara posterior media del muslo y de la pierna; de la parte posterolateral de la pierna, de la región del tendón de Aquiles, de toda la planta del pie, de la mitad anterior externa lateral de la pierna hasta la rodilla.

impotencia); 2.º, en la medula sacra se encuentran los centros de los reflejos plantar y del tendón de Aquiles (1).

El *reflejo plantar* en estado normal (BABINSKI, 1896) está constituído por la flexión general del muslo sobre la pelvis, de la pierna sobre el muslo y de los dedos del pie sobre el metatarso. Según BRISSAUD (1896), las manifestaciones más ligeras de este reflejo son la contracción aislada de los aductores (aducción de la punta del pie) y sobre todo la contracción aislada del tensor de la fascia lata. GANAULT (1898) añade la contracción de algunos músculos del pie. El centro de este reflejo plantar se encuentra en la medula sacra: centro de la segunda y tercera raíces sacras (movimientos limitados a los dedos del pie), quinto segmento lumbar (contracción del tensor de la fascia lata), conjunto de la medula sacra (todo el reflejo flexor del miembro inferior). Este es el primer reflejo que queda abolido en las lesiones destructivas de la medula sacra.

El reflejo aquileo tiene su centro en el primer segmento sacro (GOWERS). Queda igualmente abolido en las lesiones destructivas de la medula sacra (2).

El diagnóstico diferencial entre el síndromo de la medula sacra y el síndromo de la cola de caballo puede ser difícil algunas veces, sobre todo cuando se trata de la porción inferior de la cola de caballo, la que corresponde al sacro.

Es éste, aplicado a los nervios sacros, el problema general del diagnóstico entre las parálisis nucleares y las parálisis radiculares o neuríticas (pues que las lesiones radiculares son lesiones neuríticas intrarraquídeas).

(1) LADISLAO HASKOVEC *(Revue neurologique*, 1911, t. I, p. 295) ha llamado la atención sobre el reflejo *glúteo*, determinado por la percusión sobre el centro de la parte inferior del hueso sacro. «El arco del reflejo glúteo está formado por las fibras sensitivas de los nervios sacros y por los nervios glúteos superior e inferior, es decir, que los nervios que intervienen en esta acción pertenecen a la quinta raíz lumbar y a la primera y segunda raíces sacras (plexo lumbosacro), comprendiendo el segmento de medula correspondiente. El centro del reflejo, en el segmento mencionado, se encuentra en la medula a una altura intermedia, entre la duodécima vértebra dorsal y la primera vértebra lumbar».

(2) En 1900, MINOR *(Deutsche Zeitschrift fur Nervenheilkunde*, 1906, t. XXX, p. 389) describió un síndromo constituído por una parálisis y en parte una anestesia en el dominio del plexo sacro con integridad (y aun a veces con exageración) de los reflejos de la rodilla, de los esfínteres vesical y anal—por lesión del *epicono medular* (entre la cuarta o quinta raíz lumbar y la segunda o tercera raíz sacra).

He aquí una prueba convincente de la dificultad de este diagnóstico diferencial: Erb diagnostica (1875) una lesión de la cola de caballo en un enfermo; Schultze hace la autopsia en 1894 y encuentra una lesión de la medula. Bechterew declara este diagnóstico imposible. Creo, sin embargo, que pueden obtenerse datos e indicios útiles derivados de estos cuatro órdenes de hechos:

1.° Signos objetivos y con frecuencia exteriores que indican el lugar y la altura de la lesión: dolores espontáneos o provocados, gibosidad, desplazamiento. Esto no es absoluto, porque puede dejar de producirse una hemorragia intrarraquídea postraumática o además y frecuentemente no tener lugar en el mismo punto del traumatismo.

2.° Disociación de los reflejos: abolición de ciertos reflejos y exageración de otros en la región inferior;

3.° Síndromo de Brown Séquard: prueba el origen medular;

4.° Disociación llamada siringomiélica: indica también el lugar de la lesión.

Y. El síndromo radicular de la medula lumbar

La medula *lumbar*, que corresponde a las cuatro primeras raíces lumbares, se encuentra a la altura de los cuerpos de la decima, undécima y doceava vértebras dorsales.

El cuadro XVII demuestra, según Wichmann, el dominio sensitivo y motor de este segmento de medula.

Puesto el hombre en la posición a gatas indicada anteriormente, la medula lumbar preside la sensibilidad de las caras interna y anterior, es decir, del segmento anterior del miembro inferior, y la motilidad de las mismas regiones (aductores, rotatorios hacia dentro, extensores de la pierna).

Del cuadro XVII se deduce el síndromo que se produce cuando está interesado un piso entero de la medula lumbar: paraplejía completa con anestesia que se extiende hasta la parte inferior del vientre, trastornos esfinterianos y a menudo escaras en el sacro. La amiotrofia se limita a los músculos que el cuadro señala como directamente inervados por la medula lumbar y no se extiende a los músculos que dependen de la medula sacra (estos últimos están sólo paresiados). Los dolores se localizan en general en los límites de la lesión (arriba, neuralgia iliolumbar; abajo, neuralgias crurales o sacras).

De los reflejos, están exagerados los que tienen los cen-

CUADRO XVII

EL SÍNDROMO RADICULAR DE LA MEDULA LUMBAR

(Según Wichmann)

		Síntomas motores	*Síntomas sensitivos*
MEDULA LUMBAR	4.° segmento lumbar	Vejiga, intestino grueso, órganos genitales, como anteriormente. Imposibilidad de la rotación hacia afuera (paresia del obturador externo), de la rotación hacia adentro, de la tracción hacia atrás del muslo, de la flexión lantar del pie, de la flexión y de la extensión de los dedos, y del levantamiento de los bordes interno y externo del pie. Paresia de la extensión de la pierna, del recto femoral, del vasto lateral y del vasto intermedio; de la aducción del muslo (aductores mayor y menor).	Anestesia del sacro, de la región glútea, de las partes genitales, de la cara posterior media del muslo y posterior media y externa de la pierna; de todo el pie (dorso y planta), de la cara anteror de la pierna. Hipestesia de la cara interna de la pierna, por sus partes anterior y posterior, de la mitad inferior de la cara interna del muslo.
	3.er segmento lumbar	Vejiga, intestino grueso, órganos genitales como anteriormente. Parálisis de los rotatorios, hacia afuera y hacia dentro, del muslo, extensores del muslo hacia atrás, flexores de la rodilla, flexores plantares del pie, flexores y extensores de los dedos del pie, flexores del pie. Paresia muy fuerte de los extensores de la rodilla (vasto lateral completamente paralizado), de los aductores del muslo, de los flexores del muslo. Levantamiento y rotación del muslo hacia afuera aún posibles en el decúbito dorsal por el psoasilíaco, si el pie y la pierna descansan sobre la cama; imposible volver a extender el muslo.	Anestesia: sacro, nalgas, centro de la cara posterior del muslo; toda la pierna y el pie anterior y posteriormente, mitad inferior de la cara interna del muslo. Hipestesia: toda la cara anterior y mitad superior de la cara interna del muslo. Hipestesia más ligera sobre toda la cara externa del muslo hasta el gran trocánter. Ausencia de reflejos rotulianos. El clonus del pie puede persistir.
	2.° segmento lumbar	Parálisis completa de todos los músculos de la extremidad inferior, con la sola excepción del psoas, que queda fuertemente parético.	Anestesia de toda la parte posterior del miembro inferior a partir del sacro y de toda la parte anterior desde la ingle. Excepción para los dominios del fémorocutáneo externo en su mitad súperoanterior y los dominios del lumboinguinal, que se hallan simplemente hipestesiados. Ausencia del reflejo rotuliano; reflejo aquiliano aumentado o ausente; reflejo cremasteriano ausente. Sensibilidad del testículo conservada.
	1.er segmento lumbar	Parálisis total de todos los músculos de la extremidad inferior, comprendido el psoas.	Anestesia de toda la extremidad inferior, por delante y detrás, por debajo de la apófisis espinosa de la quinta vértebra lumbar hacia atrás, de la espina ilíaca anterior y superior y del ligamento de Poupart por delante. Reflejo rotuliano conservado o exagerado; ausente (?) en la destrucción transversal total de la medula. Ausencia del reflejo cremasteriano. Reflejo aquíleo aumentado o ausente.

tros debajo de la lesión: esfínteres, tono de los músculos inervados por la medula sacra, reflejo plantar y reflejo aquiliano: pie colgante, trepidación epileptoide, retención de orina y de las materias fecales; al contrario, está abolido el reflejo rotuliano que tiene su centro al nivel de la medula lumbar. Las raíces cuya integridad es necesaria para que no desaparezca el reflejo rotuliano son: en el conejo (Tschiriev), la sexta lumbar; en el perro (Westphal), la quinta, sexta y séptima lumbares; en el hombre (Gowers), la segunda, tercera y cuarta lumbares. Por lo tanto, este centro se encuentra en la medula lumbar. La abolición de este reflejo forma parte del síndromo de la medula lumbar y, por consiguiente, pertenece también a este síndromo la disociación de los reflejos, trepidación epileptoide y abolición del rotuliano (he publicado un ejemplo de ello en 1898) (1).

El reflejo cremasteriano tiene igualmente su centro en la medula lumbar: primero y segundo segmentos de la medula lumbar. Este reflejo puede tener las mismas variaciones que el rotuliano.

b. Síndromo segmentario de la médula lumbosacra

Todo lo dicho en el párrafo anterior se refiere al síndromo radicular. En el síndromo segmentario, la anestesia está limitada por una línea perpendicular al eje del miembro.

Debove y Parmentier (1890) han observado en un caso de siringomielia, una termoanalgesia o termoanestesia en los extremos de las piernas, en forma de calcetín.

Chipault (1896) ha descrito anestesias dependientes del mal de Pott en forma de bota o de más extensión (hasta medio muslo), o abarcando parte del tronco (hasta el ombligo), y una hiperestesia (hasta medio muslo) por conmoción medular.

En este caso de distribución segmentaria, la lesión se encuentra en un piso de la medula lumbosacra tanto más elevado cuanto más alto es el segmento del miembro interesado.

c. Síndromo de la medula dorsal

1.° Radicular

La medula *dorsal* se extiende de la segunda a la novena vértebras dorsales; corresponde, por consiguiente,

(1) *Leçons de clinique médicale*, 3.ª serie, p. 252

a los orígenes de los pares dorsales, desde el segundo hasta el duodécimo.

Cada uno de éstos pares inerva, desde el punto de vista sensitivo, una faja del tronco. La faja superior (segunda dorsal) se extiende a la parte superior de la cara interna del brazo. Las zonas de la tercera y la cuarta dorsales pasan por encima de los pezones (que están comprendidos en la zona de la quinta dorsal); el ombligo se halla en la faja de la décima dorsal; la zona de la duodécima dorsal confina con la zona superior de la medula lumbar (1).

Estas zonas, horizontales en la parte superior del tronco, se hacen más oblicuas, de arriba abajo y de atrás hacia adelante, conforme van descendiendo.

Cada una de estas zonas está inervada por el par correspondiente (principal) y también (accesoriamente) por los pares inmediatamente superior e inferior (Sherrington). Resulta de ello que, cuando se corta una raíz, no es completa la anestesia en la región correspondiente y que, en una anestesia dada, es necesario buscar la lesión cuatro pulgadas encima de la línea de anestesia (Horsley).

El cuadro XVIII, copiado de Wichmann, muestra los síntomas motores y sensitivos de la medula dorsal.

El síndromo de la medula dorsal está constituido por una parálisis y una anestesia en todos los dominios, motor y sensitivo, por debajo de la lesión. Además de las escaras (como para la medula lumbosacra) se notan otros trastornos tróficos: herpes zonas dibujando las raíces.

Todos los reflejos situados debajo de la lesión y que pueden exagerarse o desaparecer nos son ya conocidos. De los reflejos que tienen su centro en la misma medula dorsal, sólo uno es interesante en clínica; el reflejo abdominal: noveno (reflejo superior), décimo, undécimo y duodécimo (reflejos medio e inferior) pares intercostales. 2.° Segmentario

El estudio de las distribuciones segmentarias de la medula dorsal se ha hecho principalmente (Brissaud en 1896) (2) por las historias clínicas de *herpes zonas* del tronco.

Muchos autores (Baerensprung, Balmanno Squire, Leroux, Head) habíanse ya fijado clínicamente en que el zona

(1) Marinesco: *Semaine médicale*, 1898, p. 259; distribución según Thorburn; trabajos de Sherrington, Horsley..

(2) Brissaud: *Bulletin médical*, 1896, págs. 27 y 28.

CUADRO XVIII

EL SÍNDROMO RADICULAR DE LA MEDULA DORSAL

(Según WICHMANN)

	Síntomas motores	*Síntomas sensitivos*
MEDULA DORSAL. 3.° al 12.° segmentos torácicos.	A la parálisis de la región inferior del troneo y de los miembros inferiores, se añade la parálisis de los músculos del vientre y del dorso, a variable altura según la extensión de la lesión. 2.°, 3.° y 4.° pares dorsales: serrato menor pósterosuperior; 5.°, 6.°, 7.° y 8.°: triangular del esternón, oblicuo mayor del abdomen, recto mayor, oblicuo menor y transverso del abdomen; 9.°, 10.°, 11.° y 12.°: recto mayor, serrato menor pósteroinferior, músculos ancho y piramidal del abdomen (1).	Anestesia de todo el dominio del plexo sacro y del plexo lumbar. Por encima del ligamento de Poupart hacia adelante, y de la apófisis espinosa de la quinta lumbar hacia atrás, la anestesia alcanza diferente altura según el segmento interesado. La anestesia sube más lentamente que los segmentos medulares por las relaciones anatómicas entre tres segmentos. La lesión en el dominio del 11.° y 10.° segmentos torácicos tiene los mismos límites de anestesia que la lesión del 12.° segmento torácico y también del 1.er lumbar. Cuando la anestesia se encuentra en el 10.° segmento, la lesión interesa el segmento 8.°, es decir, dos segmentos más arriba. En la destrucción transversal completa de la medula faltan los reflejos tendinosos; en la destrucción incompleta los reflejos están exagerados. En las lesiones hasta el 4.° segmento cervical, disnea y respiración diafragmática causadas por la parálisis de los músculos respiratorios.
2.° segmento torácico	Como en el caso anterior.	El límite superior de los trastornos sensitivos está formado por una línea a la altura de la 2.ª y 3.ª costillas, partiendo horizontalmente del dorso al nivel de la apófisis espinosa de la primera vértebra dorsal. Pasa bajo la axila y comprende una zona en la cara interna del tercio superior del brazo (hipestesia): esto puede faltar, si el primer segmento torácico está intacto.

(1) Copiado de TESTUT.

torácico es a menudo horizontal y cruza entonces los trayectos intercostales en lugar de sobreponerse a ellos.

BRISSAUD ha demostrado que hay zonas torácicos de dos orígenes nerviosos: unos, de origen neurítico o ganglionar, siguen el trayecto de los nervios; los otros, de origen medular, son horizontales. En lo alto del tórax, estos últimos se superponen bastante bien con los nervios, que en este punto son también horizontales. Pero a medida que se desciende, los nervios son cada vez más oblicuos, y como los zonas continúan horizontales, se cruzan con los nervios formando ángulos cada vez mayores.

Estos zonas horizontales del tronco representan claramente la distribución segmentaria de la medula dorsal. Es necesario agregar a esto las neuralgias y las fajas de anestesia, de hipestesia o de hiperestesia que presentan igual distribución. Así ACHARD (1896) ha descrito una faja de anestesia disociada cuya topografía era la misma del zona abdominal.

Con estos distintos síntomas se constituye el síndromo segmentario completo de cada piso de la medula dorsal.

5. Síndromo de la medula braquial

La medula *braquial*, que se extiende desde la cuarta vértebra cervical a la segunda dorsal, corresponde al origen de los quinto, sexto, séptimo y octavo pares cervicales y primero dorsal.

1.° Radicular

El cuadro XIX muestra la distribución de los trastornos de este segmento de medula y está tomado de WICHMANN para la sensibilidad y de TESTUT para la motilidad (suprimiendo, para simplificar, los músculos que, en el libro de TESTUT, van seguidos de un interrogante (?).

En un sujeto, puesto en la posición anteriormente indicada, con el pulgar hacia adelante, la sensibilidad está distribuida en tres fajas paralelas (que ocupan la longitud entera del miembro superior): la faja posterior está inervada por el primero dorsal y el octavo cervical; la faja del centro, por el séptimo y una parte del sexto y por el quinto cervical. Igual que para el miembro inferior y el tronco, las zonas de distribución radicular se suceden de atrás hacia delante en el mismo orden y de la misma manera que los pares raquídeos (1).

(1) Véase ZOSIN: Sociedad de neurología, 12 Enero 1911. *Revue neurologique*, 1911, t. I, p. 338.

CUADRO XIX

EL SÍNDROMO RADICULAR DE LA MEDULA BRAQUIAL

(Según TESTUT y WICHMANN)

MEDULA BRAQUIAL	*Trastornos motores*	*Trastornos sensitivos*
1.er segmento torácico (mediano y cubital).	Pectoral mayor y menor, flexores de los dedos, cubital anterior; pronador cuadrado, intercostales, supracostales, serrato menor pósterosuperior.	Anestesia limitada superiormente por una línea horizontal trazada desde la apófisis espinosa de la 1.ª dorsal a la 3.ª costilla en la parte anterior. Bajo la axila, anestesia o hipestesia en fajas hasta la mitad de la cara interna del brazo. La hipestesia puede extenderse a lo largo del borde interno de la cara cubital del brazo y del antebrazo y de la mitad interna de la mano (dorso y palma), como también de los 3.º, 4.º y 5.º dedos.
8.º segmento cervical	Largo del cuello, pectoral mayor y menor, gran dorsal, triceps braquial, ancóneo, flexores de los dedos, cubital anterior, pronador cuadrado, abductor del pulgar, interóseo, aductor, flexor corto y oponente del dedo pequeño.	Síntomas óculopupilares. A la anestesia del tronco se añade la anestesia a lo largo de toda la cara interna cubital del brazo, del antebrazo y del dorso de la mano, de los 3.º, 4.º y 5.º dedos en el dorso, de la eminencia hipotenar, y de los 4.º y 5.º dedos en la palma.
7.º segmento cervical (radial)	Largo del cuello, escaleno posterior, pectoral mayor y menor, gran dorsal, córacobraquial, ancóneo, flexores superficiales de los dedos, radiales externos, extensores de los dedos, cubital posterior.	Ligera hipestesia en el centro de la mano. Síntomas óculopupilares en la lesión transversal; estos trastornos faltan habitualmente si la lesión es radicular. Anestesia del tronco como anteriormente. En el brazo: toda la mitad interna del brazo y del antebrazo hasta la línea axilar, delante y atrás. Hipestesia sobre el borde radial de la mano y a lo largo del brazo y del antebrazo, de la palma de la mano y de los tres primeros dedos.
6.º segmento cervical (circunflejo, subescapular, musculocutáneo, radial, musculocutáneo).	Largo del cuello, escalenos, serrato mayor, subescapular, deltoides, pectoral mayor, biceps braquial, braquial anterior, pronador redondo, gran palmar, supinadores mayor y menor, radiales externos, abductor, oponente y flexor corto del pulgar.	Ausencia de los reflejos del miembro superior. Tronco y miembro inferior como anteriormente. Ausencia de toda la mitad interna del miembro superior, delante y atrás, de toda la mano y de todos los dedos, del antebrazo (menos una pequeña zona radial hipestesiada), centro de la cara posterior del brazo sobre el triceps. Hipestesia del resto del dominio del axilar en el brazo y la espalda.
5.º segmento cervical (circunflejo, subescapular, musculocutáneo).	Largo del cuello, escalenos, angular del omoplato, romboides, serrato mayor, subclavio, infraespinoso, redondo menor, subescapular, deltoides, biceps braquial, braquial anterior.	Ausencia de reflejos del miembro superior (Afección mortal al cabo de unos días o semanas.) Tronco, miembro inferior y todo el miembro superior por debajo de la línea del cuello y de la espalda. (Afección mortal al cabo de unos días o algunas horas.)

Para la distribución motriz, el par inferior (primero dorsal) corresponde al mediano y al cubital, y los pares superiores (séptimo, sexto y quinto cervicales), al circunflejo y al radial.

Los reflejos que tienen sus centros en esta porción de medula son todos los reflejos del miembro superior (1); el reflejo tendinoso del biceps es el que tiene su centro medular más alto (quinto cervical).

En la misma región se encuentra el centro *cilioespinal* (2); las fibras excitatrices óculopupilares salen de la medula por el octavo cervical y sobre todo por el primero dorsal para dirigirse, por el ramo anastomótico, al ganglio cervical inferior del simpático (CLAUDIO BERNARD, Mme. DÉJERINE KLUMPKE, 1885). Cuando en un animal se seccionan o se arrancan las raíces de origen del plexo braquial, se ocasionan fenómenos pupilares, toda vez que el ramo anastomótico del primer par dorsal es entonces lesionado. Centro cilioespinal

RAYMOND (1896) ha reunido una serie de hechos clínicos confirmativos. SEGUIN ha visto un caso de parálisis traumática del plexo braquial sin trastornos óculopupilares; para remediar dolores violentos se seccionan las raíces inferiores del plexo y aparece la miosis. OPPENHEIM ha podido excitar los tres primeros pares dorsales en un hombre, al cual se había trepanado el raquis: sólo la excitación del primer par dorsal determinaba una midriasis considerable, que se mantenía durante muchos segundos.

De todo ello se deduce esta ley clínica: 1.º, la excitación del centro cilioespinal (parte inferior de la medula bra-

(1) PEDRO MARIE y BARRÉ (Sociedad de neurología, 2 Febrero 1911; *Revue neurologique*, 1911, t. I, p. 260) han llamado la atención sobre el valor del reflejo cúbitoflexor de los dedos para la neurología del séptimo y octavo segmentos cervicales y tal vez del primero dorsal. El reflejo *cubitopronador* (BECHTEREW, 1905) consiste en lo siguiente: «si se percute, en un hombre normal, la cara posterior de la apófisis estiloides del cúbito estando el antebrazo en flexión formando ángulo recto con el brazo y en semipronación, la mano caída y sostenida la muñeca por el índice del observador, se produce frecuentemente un claro movimiento de pronación de la mano; a este movimiento principal se añade a veces un ligero movimiento de flexión o, más raramente, de extensión del antebrazo. En los enfermos de PEDRO MARIE y BARRÉ este reflejo cúbitopronador estaba reemplazado por un reflejo *cúbitoflexor de los dedos*: «los cuatro últimos dedos sufrían una flexión hacia la palma de la mano, mientras que el primero era llevado vivamente hacia adentro por un movimiento combinado de flexión y de aducción».

(2) Insistiremos sobre este punto en el capítulo (VII) de la visión: 62, *a*, β.

quial) ocasiona midriasis; 2.°, una lesión destructiva de la misma región causa miosis, la contracción de la hendedura palpebral y la retracción del globo ocular.

El síndromo radicular de la medula braquial puede, además, ser total o parcial. En este último caso, conviene distinguir dos tipos principales ya descritos (pág. 320); un tipo superior (Erb, Duchenne) y un tipo inferior (1) (Klumpke).

Los trastornos óculopupilares sirven, no sólo para indicar la altura de una lesión, sino también, en ciertos casos, para determinar si la lesión radica en el plexo braquial o en sus raíces. Estos trastornos no aparecen cuando los mismos nervios (octavo cervical y primero dorsal) están interesados por debajo de la emergencia del ramo anastomótico del gran simpático (2).

2.° Segmentario

Brissaud (1895-1896) ha constituído este síndromo segmentario con la siringomielia y los zonas de los miembros superiores.

Con siringomielia, tenemos los casos de Gilles de la Tourette y Zaguelmann (1889), Parmentier (1890): termoanestesia de los extremos de los brazos (hasta el codo); de Debove, Soluques (1891): anestesia disociada...

Con zonas, los hechos de Head, de Mannkopf...

Brissaud hace observar que pasa lo mismo en muchas enfermedades cutáneas. Así, en la ictiosis sebácea (caso de Biefel) se observan los zonas transversales de la siringomielia; en el brazo, por ejemplo, con anchos brazaletes cilíndricos en la parte media de la región humeral. En un trabajo sobre las relaciones del eczema crónico con la anestesia de la piel, Stonkovenkoff y Nikolski observan la anestesia en fajas simétricas y perpendiculares al eje de los miembros. Finalmente, la esclerodermia (Brissaud, 1897; Drouin, 1898) puede distribuirse según el trayecto de un nervio o presentar una topografía radicular, pero puede también presentar una distribución segmentaria.

Para los nervios motores, José Collins (1894) describe

(1) Gaussel y Mlle. Smirnoff citan un caso de parálisis radicular del plexo braquial (tipo Déjerine Klumpke) por meningitis tuberculosa raquídea. *Revue neurologique*, 1906, p. 718.

(2) Véase Mme. Déjerine Klumpke, parálisis radicular total del plexo braquial con fenómenos óculopupilares, autopsiado treinta y seis días después del accidente. Sociedad de neurología, 4 Junio 1908. *Revue neurologique*, 1908, p. 637.

grupos celulares en número de tres, que dan origen al plexo braquial y se extienden desde la parte superior del cuarto par cervical hasta la parte inferior del primero dorsal. Las células de la porción superior corresponden a los músculos de la espalda o del brazo; las células de la parte inferior, a los músculos del antebrazo y de la mano, encontrándose los nucleos de los flexores al exterior y a un nivel inferior respecto de los extensores y hallándose las células de los extensores más cerca de la línea media que las de los flexores. Encuéntrase siempre la distribución articulomotriz, segmentaria.

El mismo año, de un caso de atrofia muscular con autopsia, Groeme M. Hammond (1894) dedujo también que un grupo celular de la medula da los nervios musculares del antebrazo, y otro grupo, los de la mano.

En 1899, yo describí (1) un temblor segmentario (mano y muñeca) en un caso de esclerosis en placas.

Así queda completo el síndromo segmentario de la medula braquial con sus síntomas sensitivos, tróficos y motores.

γ. Síndromo de la medula cervical

Como medula *cervical* no queda más que la porción de medula correspondiente a las tres primeras vértebras cervicales, de donde nacen los cuatro primeros pares cervicales. Desde el punto de vista sensitivo, este segmento medular inerva el cuello y la región occipital, encima del dominio de la medula braquial y de la medula dorsal, y confina con el dominio del trigémino. La línea de límite con este último dominio (2) sigue el borde inferior del maxilar inferior y el borde posterior de su rama ascendente, pasa delante de la oreja y va verticalmente hasta la cima de la cabeza a encontrar la misma línea correspondiente al lado opuesto. En este dominio sensitivo del plexo cervical, la parte superior se inerva por las ramas posteriores (suboccipitales) de los dos primeros nervios cervicales, y la parte anterior, por las ramas anteriores de los cuatro primeros cervicales.

El cuadro XX indica los trastornos motores según Testut y los trastornos sensitivos según Wichmann en las lesiones de la medula cervical.

(1) *Leçons de clinique médicale*, 4.ª serie, p. 124.

(2) Véase la figura 485 de la pág. 576 del tomo II del *Traité d'anatomie* de Testut, 3.ª edición, 1897.

CUADRO XX

EL SÍNDROMO DE LA MEDULA CERVICAL

(Según TESTUT y WICHMANN)

		Trastornos motores	*Trastornos sensitivos*
MEDULA CERVICAL	4.° segmento cervical	Rama anterior del 4.° par cervical: recto mayor anterior; largo del cuello, escaleno posterior; diafragma; angular del omoplato; trapecio. Rama posterior: músculos espinales.	Lesiones transversales totales rápidamente mortales por parálisis del frénico y los intercostales. En las compresiones lentas o las lesiones parciales, anestesia de todo el tronco y de los cuatro miembros hasta la nuca, pudiendo también extenderse a la cabeza y a la cara.
	3.er segmento cervical	Rama anterior del 3.er par: recto anterior mayor; largo del cuello; infrahioideos; escaleno posterior; angular del omoplato; trapecio. Rama posterior: complexo mayor; músculos espinales.	
	2.° segmento cervical	Rama anterior del 2.° par: recto anterior mayor; largo del cuello; esternocleidomastoideo; geniohioideo; infrahioideos Rama posterior; oblicuo mayor; complexo mayor; esplenios; complexo menor,	
	1.er segmento cervical	Rama anterior del 1.er par: rectos anteriores mayor y menor; geniohioideos; infrahioideos. Rama posterior: rectos posteriores mayor y menor; oblicuos mayor y menor; complexo mayor.	

En resumen, para la sensibilidad, estando el sujeto colocado a gatas, con la cabeza colgante (nuca y occipital hacia delante), el plexo cervical interesa dos regiones: una anterior (región occipital y nuca) y la otra posterior (oreja, parte anterior del cuello).

Los dolores son: 1.°, de torticolis doloroso, dolores en la nuca y el occipucio, en collar; 2.°, a lo largo del frénico, en la base del pecho y en la espalda con puntos dolorosos al nivel de las inserciones costales del diafragma —de la séptima a la décima costillas,—en el cuello delante del escaleno anterior y detrás al nivel de las apófisis espinosas de la tercera y cuarta cervicales (1).

En lo que respecta a la motilidad, los principales movimientos que se interesan son: 1.°, los movimientos de la cabeza sobre el tronco (flexión, rotación, extensión); 2.°, la motilidad del diafragma (frénico).

Síntomas del primer grupo: tics (convulsiones) o parálisis de la rotación, de la flexión o de la extensión de la cabeza (2).

Parálisis del diafragma

Signos de la *parálisis del diafragma*: en la inspiración, el epigastrio y los hipocondrios se deprimen en lugar de dilatarse al mismo tiempo que el tórax aumenta de volumen; y a la inversa en la espiración. Si hay simple paresia, el fenómeno aparece sólo en las respiraciones profundas y agitadas; si la parálisis es unilateral, el fenómeno se produce en un solo lado. Al mismo tiempo, la respiración es más frecuente, sobre todo al más mínimo esfuerzo para andar o hablar o bien a la menor impresión. Todos los músculos inspiradores extraordinarios entran entonces en juego; la cara se enrojece y el enfermo se ahoga. La voz es débil y la más ligera emisión de sonido es causa de sofocación. La expectoración es difícil o imposible. La defecación exige grandes esfuerzos y es penosa.

6. *Síndromo bulbar*

El síndromo *bulbar* ha sido descrito, en sus líneas esenciales, por DUCHENNE en el cuadro que dió (1860) de la parálisis labioglosofaríngea (con la denominación primitiva de parálisis progresiva de la lengua, de los labios y del velo

(1) MAYET: *Traité de diagnostic médical et de séméiologie*, 1898, t. I, p. 536.

(2) Volveré a hablar de los cefalógiros al estudiar los oculógiros en el capítulo (VII) de la visión: 60, *a*.

del paladar): afección paralítica que invade sucesivamente los músculos de la lengua, los del velo del paladar y el orbicular de los labios; que produce, en consecuencia, trastornos progresivos en la articulación de las palabras y en la deglución; que, en un período más avanzado, se complica con trastornos de la respiración; sucumbiendo finalmente los enfermos o por la imposibilidad de alimentarse o en un síncope.

El síndromo bulbar puede complicarse por las regiones inferiores y presentar una parálisis de los músculos de la nuca y hasta de los músculos de los miembros. Es lo que pasa en la *parálisis bulbar asténica* (1), señalada y estudiada por Erb (1878), Goldflam (1893), Víctor Ballet (1898), Pedro Fontanel...

En las lesiones en foco, el mismo síndromo bulbar es muy rápido en su principio y terminación.

Los síndromos superiores

1.° Bulboprotuberancial, protuberancial y peduncular

Si en lugar de esta *poliencefalitis* inferior (verdaderamente bulbar), se presenta la poliencefalitis *superior* (bulboprotuberancial), el síndromo bulbar descrito se completa con la oftalmoplejía nuclear, que volveremos a estudiar en el capítulo (VII) de la visión (63). El síndromo protuberancial y peduncular, ya indicado en el párrafo de las parálisis alternas (pág. 313) será tratado más extensamente en el capítulo de la visión.

2.° Síndromo basilar

El síndromo *basilar* se ha estudiado ya en el párrafo de las anestesias cápsulotalámicas (pág. 364); se completará al tratar de las crisis de risa y llanto espasmódicos (capítulo V, 51, *c*, ε).

3.° Síndromo cortical: inferior y superior

El síndromo *cortical inferior* ha sido estudiado en este capítulo con las parálisis y las anestesias corticales, con la epilepsia jaksoniana...; se completará en los capítulos de la orientación y del equilibrio (IV), del lenguaje (VI) y de los sentidos (VII, VIII y IX).

El síndromo cortical *superior* se ha estudiado en los distintos capítulos del psiquismo (Primera parte); se volverá a encontrar cuando nos ocupemos de las agnosias, del lenguaje, de los sentidos...

(1) Claude: *Traité de médecine et de thérapeutique de Brouardel et Gilbert*, 1902, t. XI, p. 263; Víctor Ballet: *La paralysie bulbospinale asthénique ou syndrome d'Erb*, Tesis de París, 1898; Raymond: *Clinique des maladies du système nerveux*, 1900, t. IV, p. 159; Kollarits: *Deutsches Archiv fur klinische Medicin*, 1902 (*Revue neurologique*, 1904, p. 38); Fontanelo: Tesis de Lyón.

CAPÍTULO CUARTO

LA ORIENTACIÓN Y EL EQUILIBRIO

A. ANATOMOFISIOLOGÍA

35. La función del equilibrio y las fuentes de la orientación: α. generalidades; unidad y complexidad de este aparato; — β. fuentes de la orientación; — γ. función centrípeta de orientación y función centrífuga de equilibrio.

36. La cinestesia.

a. Generalidades y definiciones.

b. Medios de exploración clínica del sentido muscular: α. noción de posición de los miembros o del cuerpo en reposo; — β. sensaciones de resistencia, de peso sin sompesamiento; sensación de descarga; — γ. sensación de los movimientos pasivos comunicados; — δ. sensación de los movimientos activos, de peso con sompesamiento, de resistencia activa (sin inmovilizar el miembro); sensaciones musculares intrínsecas; sensaciones de fatiga. — ε. sensaciones cinéticas complexas, sentido estereognóstico; — ζ. sensaciones cinestésicas oculares; — η. sensaciones cinestésicas laberínticas.

37. Las vías de la orientación y del equilibrio.

a. Vías centrípetas: α. vías cinestésicas generales; — β. vías cinestésicas laberínticas; — γ. vías cinestésicas oculares.

b. Centros de la equilibración y vías centrífugas: α, cerebelo; — β. otros centros: 1.°, centros laberínticos; 2.°, núcleos del puente y la corteza cerebral; 3.°, núcleo rojo; — γ. vías centrífugas; — δ. Resumen. Estructura fisiológica del cerebelo.

38. Funcionamiento general de este aparato.

a. Solidaridad y substitución mutua de las distintas vías de la equilibración.

b. Centros anatómicos e inconscientes; centros voluntarios y conscientes.

B. PATOLOGÍA

39. Enfermedades y cuadro general de los síntomas de la orientación y del equilibrio.

40. Desorientación por diminución o abolición de la cinestesia y de las impresiones de orientación.

a. Valor semiológico de las cinestesias y de las hipocinestesias. Lugar de las lesiones: α. nervios; — β. cordones posteriores, — γ. parte superior de la medula y medula oblongada; — δ. región cápsulotalámica; — ε. corteza cerebral; centros psíquicos superiores e inferiores.

b. Resumen de los síntomas por déficit de las sensaciones de orientación: astereognosia y asimbolia táctil; astereognosia en los hemipléjicos.

41. Desorientación por trastornos híper: hiperestesias e hiperalgesias cinéticas: α. hiperalgesias cinéticas; calambres; —β. aumento de la sensación de fatiga; — γ. acinesia y discinesia algera.

42. Desorientación por trastornos para. Paracinestesias.

a. Parestesias de la sola circulación: α. errores de localización de las sensaciones: alacostesias y aloquirias; — β. poliestesias y sinalgias.

b. Parestesias de la orientación y del equilibrio. Vértigos: α. análisis psicológico del vértigo: 1.°, los dos elementos constitutivos esenciales; 2.°, elementos accesorios e inconstantes; — β. influencia ejercida sobre el vértigo por la actividad o el reposo de las vías centrípetas de orientación; — γ. clasificación de los vértigos según el lugar de la alteración inicial generatriz: 1.°, vértigos periféricos: 1, cinestésicos; 2, laberínticos (galvánico); 3, visuales; 4, otros vértigos; 2.°, vértigos centrales: 1, cerebelo y pedúnculos cerebelosos; 2, bulbo y protuberancia; 3, centros laberínticos; — δ. enfermedades con vértigo: 1.°, enfermedades del sistema nervioso; 2.°, enfermedades locales de otros aparatos; 3.°, infecciones e intoxicaciones (vértigo paralizante; enfermedad de Gerlier o Kubisagari); 4.°, temperamento vertiginoso: debilidad de los centros automáticos de la equilibración.

43. Desequilibrio por trastornos hipo de la función de equilibración. Abasias y astasias:

a. Abasias por acinesia: α. abasia paralítica; — β. parálisis nocturnas o por oclusión de los ojos.

b Astasias por acinesia. Hipotonías parciales: α. tabes; — β. otras enfermedades.

c. Desplomamientos.

44. Desequilibrio por trastornos híper.

a. Desequilibrio con desplazamiento del cuerpo o de los miembros. Entrenamiento; movimientos giratorios; propulsión; procursividad; α. estudio experimental; — β. estudio clínico; lugar de las lesiones; — γ. continuación automática de los actos.

b Desequilibrio sin desplazamiento notable del cuerpo o de los miembros. Hipertonías: α. rigidez de la parálisis agitante; — β. catalepsia; — γ. enfermedad de Thomsen y claudicación intermitente; — δ. contracturas.

45. Desequilibrio por trastornos para. Trastornos cinéticos de la contracción voluntaria por movimientos irregulares.

a Ataxias: α. neurosis; — β. lesiones orgánicas: 1.°, nervios periféricos y raíces; 2.°, cordones posteriores: 1, tabes (anatomía patológica, clínica); 2, otras enfermedades; 3.°, haz cerebeloso ascendente; 4.°, cerebelo: 1, experimentación; 2, clínica; 3, asinergia; 5.°, laberinto; 6.°, protuberancia; 7.°, cápsula interna y región optoestriada; 8.°, centro oval y corteza.

b Apraxia psicomotriz: α. generalidades y descripción clínica: 1.°, historia y definición; 2.°, variedades clínicas; apraxia y ataxia; — β. descripción sintomática de la apraxia psicomotriz; enfermedades en las cuales se observa la apraxia; — γ. mecanismo de producción y sitio de la lesión: 1.°, generalidades; 2.°, apraxia y cuerpos callosos; 3.°, apraxia y corteza cerebral; 4.°, conclusiones.

46. Desequilibrio por trastornos para (continuación). Trastornos estáticos del tono por movimientos irregulares. Coreas: α. neurosis; — β. lesiones orgánicas: 1.°, ataxia del tono; 2.°, coreas cerebrales; hemicoreas pre y posthemipléjicas.

47. Desequilibrios por trastornos para (continuación). Trastornos cinéticos de la contracción voluntaria por temblores. Temblores intencionados: α. esclerosis en placas; — β. movimientos posthemipléjicos; — γ. experimentación.

48. Desequilibrio por trastornos para (fin). Trastornos estáticos del tono por temblores. Temblores en el estado de reposo: α. enfermedad de Parkinson; — β. movimientos posthemipléjicos; — γ. lugar de las lesiones: 1.°, medula; 2.°, encéfalo; 3.°, medula y encéfalo; 4.°, nervios; conclusión.

49. CONJUNTO DEL SÍNDROMO CEREBELOSO MOTOR. SÍNDROMO GENERAL DE DESORIENTACIÓN MOTRIZ; α. dismetría; — β. adiadococinesia; — γ. temblor; — δ. asinergia; — ε. catalepsia; — ζ. conclusiones generales.

A) ANATOMOFISIOLOGÍA

35. La función del equilibrio (1) y las fuentes de la orientación

α Generalidades

Unidad y complexidad de este aparato

«El equilibrio es una función independiente en absoluto», ha dicho BRISSAUD (2); y en efecto, hay, para la orientación y el equilibrio, para la equilibración, un aparato nervioso especial, que no puede confundirse con ningún otro (ni aun con el aparato laberíntico o con el cerebelo), tanto en su funcionamiento normal como en lo semiológico.

Como todo aparato nervioso, comprende las vías centrípetas, las vías centrífugas y los centros donde se establecen las relaciones entre los dos órdenes de vías y donde las impresiones de orientación se transforman en expresiones de equilibrio. Estas vías, que pertenecen también a otros aparatos nerviosos desde el punto de vista anatómico, no se especializan más que por su relación funcional.

Las vías centrípetas son todas las que conducen las impresiones que nos dan a conocer: 1.°, el estado y la situación de las distintas partes de nuestro cuerpo, unas con relación a otras (sentido de las actitudes, de las posiciones, de los movimientos); 2.°, el estado y situación de nuestro cuerpo con relación a los objetos extraños a nosotros que nos rodean (sentido del espacio). La sensación complexa de orientación es la resultante de estas impresiones centrípetas.

Comprende, por lo tanto: 1.°, la orientación de las distintas partes de nuestro cuerpo, unas con relación a las otras: sentido de las *actitudes segmentarias* de PEDRO BONNIER (3); 2.°, la orientación de nuestro cuerpo en el espacio; orientación *subjetiva directa* de PEDRO BONNIER; 3.°, la

(1) *Maladies de l'orientation et de l'équilibre.* Bibliothèque scientifique internationale, 1910; *Centres nerveux*, p. 197; *Diagnostic des maladies de l'encéphale.* Actualités médicales, p. 48.

(2) BRISSAUD: *Leçons sur les maladies nerveuses*, 1895, t. I, p. 285.

(3) PEDRO BONNIER: *Vertige.* Biblioteca Charcot-Debove, 1894; *L'Orientation.* Scientia. Serie biológica, 1900, n.° 9; *L'Oreille*, 5 volúmenes de la Enciclopedia de los Aide-Mémoire Léauté. Section du biologiste; *Le sens des attitudes*, 1904.

orientación de los objetos que nos rodean entre sí y con relación a nuestro cuerpo: orientación *objetiva* de PEDRO BONNIER. No hablaremos de la orientación *lejana* (palomas mensajeras): es una parte de la orientación objetiva (sentido del retorno) que no interesa en un estudio de fisiología humana (1).

β Fuentes de la orientación

La orientación tiene dos grandes órdenes de orígenes sensoriales: 1.°, fuentes *extrínsecas*, procedentes del exterior y recogidas por los cinco sentidos y especialmente en el hombre, por el oído, la vista y el tacto; 2.°, fuentes *intrínsecas*, recogidas del interior por el aparato cinestésico general, el nervio vestibular (cinestésico de la cabeza) y los nervios cinestésicos del globo ocular.

El *oído* sirve para la orientación, permitiendo comprobar la existencia, la dirección y la distancia de los objetos sonoros: es el nervio de la orientación para los objetos sonoros.

La *vista* nos indica la existencia, la forma, las dimensiones y, en algunos casos, la distancia de los objetos que entran en el campo visual. La importancia de la vista en la orientación y el equilibrio se demuestra por la desorientación de los sujetos que han perdido su función cinestésica (tabéticos) y que cierran los ojos; los ojos les servían de muletas (ALTHAUS). GOLDSCHEIDER insensibiliza un dedo por faradización; cuando el sujeto no mira al dedo y quiere desplazarlo, el movimiento es irregular, atáxico, a sacudidas. Si, al contrario, mira al dedo, el movimiento es regular y difiere muy poco del movimiento ejecutado normalmente (VICTOR HENRI).

La sensibilidad general y *táctil* asegura la orientación entre todos los objetos que nos tocan y que tocamos.

El aparato *cinestésico* da todas las referencias sobre la posición del cuerpo, de los miembros y de los segmentos; hay también una cinestesia de la cabeza y de los ojos.

La patología obliga a considerar también como nervios de orientación, al menos accidentales (en algunos casos), los nervios sensitivos viscerales (vagosimpáticos). Así el papel del estómago, nulo en el estado normal para la orientación y el equilibrio, aparece con una influencia manifies-

(1) Véase PEDRO BONNIER: *L'Orientation*, p. 75.

ta en la producción del vértigo estomacal, la desorientación del mareo o la sensación del columpio.

γ. Función centrípeta de orientación y función centrífuga de equilibrio

Procedentes de estos distintos orígenes, las sensaciones de orientación motivan las órdenes centrífugas que son causa de las contracciones, relajaciones y tono musculares. El resultado de la ejecución de estas órdenes es el equilibrio: equilibrio de las distintas partes del cuerpo, unas con relación a otras, y equilibrio del cuerpo en el espacio que le rodea.

Hay, por lo tanto, dos funciones distintas que se completan: la función centrípeta de *orientación* y la función centrífuga de *equilibrio*, constituyendo en conjunto una función, compleja y única, la *equilibración*, que se ejerce, sea en el reposo (equilibrio *estático*) o bien en el movimiento (equilibrio *cinético*).

Finalmente, esta función, habitualmente *automática*, refleja e *inconsciente*, se encuentra a menudo influída, modificada y dirigida por una voluntad *consciente*. Debe haber, por lo tanto, vías centrípetas, vías centrífugas, centros del automatismo y centros de dirección consciente del equilibrio.

Antes de estudiar estas distintas vías, es necesario hablar de la *cinestesia* en su conjunto y de los medios que poseemos para estudiarla en clínica.

36. La cinestesia (1)

a. GENERALIDADES Y DEFINICIONES

La *cinestesia* es la función que, desde CARLOS BELL, se conoce con el nombre de *sentido muscular*. Existe una abundante sinonimia que es necesario conocer: sentido muscular (CARLOS BELL, 1826), conciencia muscular (DUCHENNE,

(1) PAUL SOLLIER: *Archives de neurologie*, t. XIV, 1887, p. 81; LAMACQ: *Étude critique du sens musculaire*. Tesis de Burdeos, 1891; ABA: *Étude clinique des troubles de la sensibilité générale, du sens musculaire et stéréognostique dans les hémiplégies de cause cérébrale*. Tesis de París, 1896; CHERECHEWSKI: *Le sens musculaire et le sens des attitudes*. Tesis de París, 1897; BOURDICAND DUMAY: *Recherches cliniques sur les troubles de la sensibilité générale, du sens musculaire et du sens stéréognostique dans les hémiplégies de cause cérébrale*. Tesis de París, 1897; VERGER: *Des anesthésies consécutives aux lésions de la zone motrice*. Tesis de Burdeos, 1897; *Archives cliniques de Bordeaux*, Octubre 1897; *Archives de neurologie*, Diciembre 1899 y Enero 1900; *Archives générales de médecine*, 1900, p. 513; VÍCTOR HENRI: *Année psychologique*, t. V, 1899, p. 399 (bibliografía muy completa); CLAPARÈDE: *Du sens musculaire à propos de quelques cas d'hémiataxie posthémiplégique*, Tesis de Ginebra, 1897 (bibliografía muy completa); COURGEON: *L'exploration physiologique et clinique du sens musculaire*. Tesis de París, 1901.

1854), sensación o sentimiento de la actividad muscular (GERDY, 1837; LANDRY, 1852), sentido de las actitudes (CHERECHEWSKI, 1897), sentido del movimiento (BAIN, 1855; BASTIAN, 1869), sentido estereognóstico (HOFFMANN, 1883), sentido de la fuerza (WEBER, 1834), sentido de la inervación (WUNDT, 1862), facultad locomotriz o sentido de la energía mental motora (HAMILTON, 1870), tacto activo (DANA, 1894)...

Prefiero las denominaciones «función cinestésica» y «aparato nervioso cinestésico»; pero en el lenguaje corriente puede continuar diciéndose «sentido muscular» (1), siempre que se quite a este término toda significación etimológica y recordando: 1.°, que no es un *sentido* especial (o por lo menos la cosa es muy discutida); 2.°, que el origen de las impresiones cinestésicas no es exclusivamente *muscular*.

¿Qué entenderemos, pues, por función y aparato cinestésicos?

El aparato nervioso de la motilidad comprende vías centrípetas, tan necesarias al funcionamiento regular del aparato cinético como las vías centrífugas, verdaderamente motoras. Estas vías centrípetas, que constituyen el aparato nervioso cinestésico, tienen por función transmitir las impresiones cinéticas (BASTIAN) a las neuronas motrices de los distintos pisos.

El aparato cinestésico indica, pues, el estado de la motilidad, sea a las neuronas de los reflejos bulbomedulares, a las neuronas de los reflejos superiores, a las neuronas del automatismo psicológico o a las neuronas del psiquismo superior O. En cada piso, las neuronas cinestésicas reciben las impresiones de las neuronas motrices situadas a igual altura y las transmiten hacia arriba como las demás impresiones recibidas.

b MEDIOS DE EXPLORACIÓN CLÍNICA DEL SENTIDO MUSCULAR

El modo de investigar la sensibilidad cinestésica es distinto de los procedimientos empleados en las otras sensibilidades y en clínica debe siempre explorarse separadamente (1).

(1) KLUGE (*Zeitschrift fur Psychiatrie*, t. LX, p. 414 *Neurologisches Centralblatt*, 1903, p. 867) ha demostrado el papel que las perversiones de este sentido muscular parecen tener en las dos novelas de GUY DE MAUPASSANT: «Lui» y «Le Horla».

(2) Véase TOULOUSE y PIERON: *Loc. cit.*, t. I, p. 73 (todo el capítulo II).

Algunos hemipléjicos conservan la sensibilidad táctil de su miembro paralizado, pero no pueden utilizar esta sensación para orientar dicho miembro, que no saben dónde está aunque sienten la mano de otro que contacte, por ejemplo, con la suya; localizan la sensibilidad en su cuerpo, pero no pueden localizarla en el espacio. Esto demuestra que hay un aparato distinto, especial, para la cinestesia, distinto al menos en sus centros (pues es en este punto que tiene lugar la percepción especializada, diferenciada).

Es necesario distinguir en la orientación las sensaciones *simples* y los juicios *complexos*.

Así, el sentido estereognóstico (Hoffmann) o tacto activo (Dana) es en realidad una percepción y un juicio complexos. Es preciso combinar y sobreponer sensibilidades bien diversas (superficial, profunda, táctil, algésica, térmica, cinestésica...) para reconocer un objeto; es necesario percibir el contacto, la forma, las dimensiones, la sensación térmica, el peso, la consistencia... No es, pues, sólo la «percepción táctil del espacio». Una vez percibidas todas estas sensaciones, el espíritu debe reunirlas, sintetizarlas, formar con ellas un bloque: este bloque tiene relación con los recuerdos análogos o distintos acumulados por la experiencia anterior. Como ya he dicho anteriormente (página 132), el reconocimiento es un verdadero juicio basado en todas estas variadas impresiones.

El cuadro XXI resume las sensaciones simples de orientación. Las estudiaremos sucesivamente (desde el punto de vista de la exploración clínica); después estudiaremos las sensaciones más complexas (sentido estereognóstico) y las sensaciones cinestésicas oculares y laberínticas.

a. Noción de la posición de los miembros o del cuerpo en reposo (1)

Nos encontramos, ante todo, con una primera cuestión: ¿tenemos fisiológicamente la noción de *posición* de nuestros miembros *en reposo*, sin contracción muscular, sin desplazamiento activo o pasivo? La opinión de los fisiólogos está dividida; unos dicen que sí (Lamacq) y los otros lo niegan (Henri).

Para el clínico, no hay duda alguna: sí, nosotros tenemos, en estado normal, la sensación del tono de nuestros diversos músculos y de la posición que de ello resulta.

(1) Víctor Henri: *Loc. cit.*, p. 424; Lamacq: *Loc. cit.*, p 50; Claparède: *Loc. cit.*, p 35.

En el estado normal, esta sensación no es muy fina: no tenemos la sensación de una falange ni aun de un dedo; pero sentimos la posición general del cuerpo, de un miembro todo entero; en el estado patológico, la cosa aparece con más claridad: algunas enfermedades destruyen esta noción y entonces se dibuja un cuadro clínico en absoluto distinto del cuadro fisiológico normal; los errores de apreciación cometidos por un sujeto sano no son en nada comparables con los que cometen los tabéticos y algunos cerebrales. Estos enfermos pierden la noción de un miembro entero, no saben cuál es su posición, lo buscan y no lo encuentran si no es auxiliándose con subterfugios.

Evidentemente falta a estos enfermos una facultad que los sujetos sanos poseen. Por lo tanto, tenemos, en el estado fisiológico, la noción de posición de nuestro cuerpo y de nuestros miembros en reposo. Sólo que no conocemos positivamente su existencia más que cuando llega a faltarnos esta noción por efecto de la enfermedad.

CUADRO XXI

SENSACIONES SIMPLES DE ORIENTACIÓN

	Miembro inmóvil —	*Miembro en movimiento* —
Reposo muscular.	— Noción de posición.	— Sensación de los movimientos pasivos.
Actividad muscular.	Sensación de resistencia, de aligeramientos y de peso sin sospesamiento.	Sensación de los movimientos activos, de los desplazamientos voluntarios, de peso levantado — sensaciones musculares intrínsecas: sensación de fatiga.

Para el análisis clínico de esta noción, es necesario interrogar anteriormente al sujeto en el momento de despertarse o después de haber distraído durante un espacio de tiempo su atención (con una lectura; por ejemplo); entonces, haciendo que tenga los ojos cerrados, se le pregunta por la posición de sus miembros, de sus dedos... en un alto grado del trastorno, el enfermo pierde por com-

pleto la noción de los mismos: los tabéticos, por ejemplo, que no reconocen sus piernas debajo de una mesa de *bridge* o los que, en la piscina de La Malou, ven de momento surgir un pie fuera del agua, sin saber que es el suyo.

Se puede variar la exploración imprimiendo distintos movimientos, más o menos complicados, a los miembros del sujeto (que tenga siempre los ojos cerrados); se le deja inmóvil durante cierto tiempo, se le distrae y se le interroga después sobre la posición de sus miembros.

Ya he indicado (1) los procedimientos delicados que usan los fisiólogos (Féré, Hoffmann, Víctor Henri), pero son casi siempre inútiles en clínica.

En todos estos casos, se pide al sujeto que describa la posición de sus miembros; en una segunda serie de observaciones, es necesario que *imite*, con el miembro simétrico, la posición o actitud segmentaria en que se ha colocado al miembro estudiado (Leyden). Finalmente, en una tercera serie, después de haber dado una posición a un miembro, se indica al sujeto que *toque* cualquier parte de este miembro, con un dedo del otro (Aba, Bourdicand Dumay).

β. *Sensaciones de resistencia, de peso sin sospesamiento*

En este segundo grupo como en el primero, los músculos están en reposo, pero en estado de *tensión muscular*. Se mide la fuerza de resistencia, de estabilización, de situación fija de Barthez: la noción de resistencia es una noción de esfuerzo muscular sin desplazamiento efectivo del miembro.

En la noción complexa de resistencia y de peso (2) hay que distinguir tres elementos: la noción del esfuerzo, la sensación de presión y la sensación de contracción muscular. Es este último elemento el que principalmente debemos buscar en clínica, y, por lo tanto, eliminar en lo posible las sensaciones de presión y reducir al mínimo el contacto del aparato explorador con la piel.

Como medio de exploración, se podría (imitando la experiencia de Milon de Crotona), intentar abrir con pesos la mano del sujeto, cerrada sobre un huevo o sobre un dinamómetro sensible que indique la presión por débil que sea.

Habitualmente, en clínica, nos servimos de pesos de los cuales el sujeto aprecie la diferencia. Jaccoud ha observado que el miembro inferior de un sujeto sano aprecia una diferencia de cincuenta a setenta gramos, mientras que, de seis tabéticos, la diferencia mínima de peso percibido oscila de ciento a tres mil gramos. Lamacq ha visto un caso de inversión de la sensación de peso; el enfermo acusaba una disminución de dicho peso cuando se añadían cien gramos a los cincuenta que ya sostenía. Una desorientación completa para las sensaciones de peso y de resistencia.

(1) *Maladies de l'orientation et de l'équilibre*, p. 117.

(2) Véase anteriormente (p. 376) lo indicado sobre la barestesia y sus relaciones con la sensibilidad profunda.

En estos experimentos, se suspende de un cordón fino (para disminuir en lo posible las sensaciones de presión cutánea) un platillo o un saquito sin que el sujeto realice esfuerzo alguno, evitando que haga personalmente ningún movimiento activo. Debe tener, durante todo el tiempo de la observación, los ojos cerrados, para evitar la ilusión de peso que da la percepción visual de volúmenes distintos (1).

Pero, en general, es muy difícil evitar que el sujeto haga movimientos activos por un esfuerzo voluntario. Para tener, durante estas operaciones, el brazo real y completamente inmóvil, yo he propuesto (2) utilizar con preferencia la sensación de *aligeramiento*.

Sensación de aligeramiento

Esta prueba está basada en la experiencia de la sensación paradójica de resistencia (3). Indicaremos cómo se procede.

Se coloca al sujeto con los ojos cerrados y de modo que el brazo quede horizontal, inmóvil, y se cuelga de él, con un hilo, un pequeño platillo con un peso. Un ayudante eleva, lenta y silenciosamente, debajo del platillo, un almohadón o un cartón plano cubierto con una tela de suficiente espesor (trapos o terciopelo) hasta encontrar el peso. En este momento, el hilo no ejerce ningún esfuerzo y, si el peso suspendido es suficiente, el sujeto percibe una sensación particular y señala exactamente el momento preciso del aligeramiento.

(1) Para estudiar esta ilusión puede verse, Flournoy: *Année psychologique*, 1895, t. I, p. 198; Ley: *Journal de neurologie*, 1900, p. 309 (bibliografía de la cuestión) y 315.

(2) Estudio clínico de la función cinestésica (sentido muscular), medida de la sensación de inervación motriz en un miembro inmóvil extendido. Anotación de los pesos percibidos sin presión cutánea y sin movimientos (activos o pasivos) del miembro. Cinestesiómetro indicando la sensación mínima de aligeramiento. *Congreso de París*, Sección de neurología, 1900, p. 127.

(3) Véase Víctor Henri: *Loc. cit.*, p. 451.

Esta sensación experimentada por el sujeto es ciertamente una sensación de la inervación motriz, la única cosa que cambia en este momento (1).

El efecto de la sensibilidad cutánea es lo más reducido posible, porque el hilo es muy fino y se coge entre los dedos. Experiencias realizadas con la anestesia de la piel de los dedos con cloruro de etilo me han demostrado que no es necesario considerar dicho elemento.

Con mi sencillo aparato he observado también que en los sujetos sanos el promedio de los pesos capaces de dar la sensación de aligeramiento es de unos diez gramos (1). En algunos cerebrales y en los tabéticos, esta sensación no aparece en un miembro acinestésico más que con un peso de treinta gramos.

γ. Sensación de los movimientos pasivos comunicados

Realmente percibimos una sensación especial del movimiento *pasivo*, es decir, de los desplazamientos *comunicados* a nuestros miembros o a los segmentos de los mismos o bien formulamos un juicio basado en la comparación de la posición inicial y de la final (en este caso se confundiría este párrafo con el primero α, que trata de la noción de posición en el reposo).

Victor Henri parece haber establecido con claridad la existencia real y separada de esta sensación de los movimientos pasivos. En efecto, en algunos casos puede perderse la sensación de posición (corriente eléctrica, Goldscheider; miembro entumecido; algunos tabéticos, Lamacq) sin que el sujeto haya perdido la sensación de los movimientos pasivos. Esta sensación de los movimientos pasivos comunicados, es en el estado normal mucho más clara, más intensa, que la noción de posición.

¿En dónde toman origen estas sensaciones de los movimientos pasivos? ¿En la *piel* (Schiff, Trousseau)? No; pues muchos enfermos tienen la sensibilidad cutánea completamente intacta y no perciben o perciben muy débilmente las sensaciones de movimientos pasivos comunicados a sus miembros (Duchenne). En la hemiparaplejía espinal cruzada de Brown Séquard, estudiada anteriormente (pág. 360), la sensibilidad cutánea está atacada independientemente de la sensibilidad cinestésica, que también lo

(1) Véase *Maladies de l'orientation et de l'équilibre*, p. 125.
(2) El médico debería determinar esta cifra fisiológica en cada sujeto

está. Se ha llegado a decir (Goldscheider) que la sensación cutánea entorpece la sensación del desplazamiento.

¿Es, pues, en los *músculos*, donde se originan dichas sensaciones? Tampoco, cuando el movimiento es en realidad y enteramente pasivo. Leyden ha observado una atrofia total de los extensores de la mano, desapareciendo todo vestigio de contracción (eléctrica o voluntaria) en un sujeto que percibía perfectamente los movimientos comunicados.

Las *articulaciones* tienen para ello mucha importancia.

Lewinski ha demostrado que algunos ataxicos no perciben los movimientos pasivos que tienden a separar y *alejar* las superficies articulares una de otra (cuando se tira, por ejemplo, de los miembros), pero que perciben muy bien los movimientos que tienen por efecto *acercar* las superficies articulares (cuando se comprime un miembro). En estos enfermos, la sensibilidad articular es, en general, menor que de ordinario.

Déjerine ha observado, en algunos tabéticos, la sensación de un movimiento y la sensación de dirección de este movimiento, disociados, sin relación entre ellos: así, la sensación de flexión se conservaba y, en cambio, la sensación de extensión no se percibía. Según Goldscheider, estos efectos se observan claramente si la corriente eléctrica que produce el entumecimiento pasa por la articulación...

Por lo tanto, las sensaciones de los movimientos pasivos se provocan principalmente (aunque no exclusivamente) en las articulaciones y están producidas por el rozamiento de las superficies articulares.

¿Cómo puede hacerse la exploración de la sensibilidad en los movimientos pasivos?

Leyden desplaza la pierna de un sujeto a lo largo de un círculo graduado o de una regla graduada; el sujeto tiene los ojos cerrados y se determina el movimiento pasivo mínimo, el mínimo desplazamiento comunicado, necesario para ser percibido (1).

En clínica, teniendo el sujeto los ojos cerrados, se coge con las dos manos el miembro estudiado y se le comunica los movimientos pasivos convenientes. Algunos enfermos

(1) Goldscheider, Hocheisen, Jonkowsky han hecho análisis fisiológicos muy exactos, pero poco aplicables junto al lecho del enfermo.

no tienen conciencia alguna de estos desplazamientos. Los movimientos pueden ser muy simples (desplazamiento de un segmento en un solo sentido) o más o menos complicados (desplazamiento sucesivo de varios segmentos, en ocho de guarismo, en círculo...) Se puede poner un lápiz en las manos del sujeto que tenga los ojos cerrados, haciendo que trace un dibujo o varias letras sucesivas conduciéndole la mano y preguntarle luego lo que ha escrito o dibujado. Podemos también servirnos del *pantógrafo* que evita el contacto de la mano del médico con la del enfermo.

Para los trastornos poco acentuados, se puede emplear el círculo graduado de LEYDEN o el péndulo de GOLDSCHEIDER del que se suspende el miembro delante del sector graduado.

Como para la noción de posición, se puede hacer describir al sujeto el desplazamiento o hacer que imite el movimiento con el miembro simétrico o hacerle tocar con el miembro simétrico el miembro desplazado.

2. Sensación de los movimientos activos: sensación de pesocon esfuerzo activo, de resistencia activa (sin inmovilizar el miembro)

El movimiento *activo* difiere del movimiento pasivo, no sólo a causa de su misma actividad, sino además porque el sujeto tiene conciencia del *esfuerzo* necesario para ejecutar el movimiento activo *antes* de ejecutarlo, mientras que no tiene conciencia del movimiento pasivo sino *después* de su ejecución. Algunos enfermos pueden tener conciencia de este esfuerzo voluntario, con todo y no ejecutarse a veces el movimiento, como pude observar en una histérica hipnotizable de la cual he publicado la historia (1). Así también, los amputados tienen alucinaciones *centrales* de movimientos que querían realizar y no pueden ejecutar (WEIR MITCHELL, PITRES).

La sensación del movimiento activo es, pues, una sensación de *volición* de un movimiento activo.

El clínico tiene a su disposición diversos procedimientos de exploración clínica de esta sensación (2). Así, entre dos líneas de camas de una sala de hospital, se puede hacer una prueba análoga a la del tapiz verde de Versalles (3).

(1) *Leçons de clinique médicale*, 1.ª serie, p. 633.

(2) Véase VICTOR HENRI: *Loc. cit.*, págs. 493 a 511.

(3) La prueba consiste «en vendar los ojos de una persona de buena voluntad, colocarla en uno de los extremos de un rectángulo, vuelto de cara con toda exactitud hacia el extremo opuesto y decirle que intente llegar a dicho extremo».

La rapidez con que el sujeto desvía a derecha o izquierda permite apreciar groseramente el sentido de la dirección de sus movimientos activos. De una manera más precisa, se puede buscar el mínimo del movimiento activo percibido, pidiendo al sujeto que ejecute con el dedo el menor movimiento posible, es decir, el menor movimiento percibido por él y comparando el resultado obtenido con el que da el examen de una persona sana.

Más simplemente, puede hacerse que el sujeto ejecute un acto indicado de una extensión dada, después se le pide que lo reproduzca por el solo recuerdo de la impresión cinética percibida (CREMER, LOEB) (1). Lo ejecutará con la misma mano o bien con la otra imitará un movimiento activo o pasivo (si se conoce ya su sensibilidad para los movimientos pasivos) (2).

A un tabético, basta indicarle que ejecute sobre una superficie un movimiento de veinte a veinticinco centímetros o tocar con el dedo el extremo de la nariz o el lóbulo de la oreja, pedirle que coloque sobre un tablero de damas las fichas de juego o bien que pase unos anillos por unas pequeñas piezas verticales. Para eliminar el elemento atáxico, el sujeto hará cada experiencia, primero pudiendo mirar los movimientos, y después de memoria.

Habitualmente, yo tomo unas piezas de madera de distinta longitud, que varíen de medio en medio centímetro y hago que el sujeto, con los ojos cerrados, los clasifique según su longitud, de mayor a menor.

Para medir la sensación de resistencia al movimiento, se puede usar un dinamómetro; decir al paciente que haga primero un esfuerzo moderado, luego un esfuerzo más enérgico (se nota este mínimo) y luego un esfuerzo doble, triple...

Para la sensación de peso con esfuerzo activo, se mide la menor diferencia de peso percibida.

Las sensaciones musculares *intrínsecas* y las sensaciones de la *fatiga* deben ser estudiadas en este punto.

Sensaciones musculares intrínsecas. Sensaciones de fatiga

La sensibilidad del músculo a la excitación mecánica y a la excitación eléctrica es poco importante para el

(1) No son necesarios, en clínica, los complicados aparatos de FALK, SEGSWORTH.

(2) Se puede dar la orden cinestésica (movimientos comunicados), la orden visual (movimientos que deben copiarse) y la orden verbal (descripción del movimiento).

clínico. Sin embargo, se puede determinar (bobina DE DU BOIS REIMOND) la mínima corriente capaz de producir una contracción muscular percibida por el sujeto (1).

Para determinar la disminución o la abolición de la sensación de fatiga, se puede hacer que el sujeto repita un mismo acto durante cierto tiempo (el mismo movimiento muscular con desplazamiento) o hacer mantener un miembro, durante un tiempo variable, que se anota, en una posición determinada. Se analiza la sensación percibida y descrita por el sujeto y se compara con la sensación percibida por el mismo sujeto por el mismo movimiento con el miembro simétrico (si los síntomas son unilaterales) o bien con las mismas sensaciones percibidas en las mismas condiciones por el sujeto sano. BINET, PITRES y FRENKEL han hecho interesantes observaciones en histéricos y tabéticos.

Así se ve que la sensación de fatiga no es necesariamente paralela y proporcional a las contracciones musculares: los coreicos, por ejemplo, no sienten la fatiga que movimientos parecidos o menores les causarían en el estado normal.

Existe una *fatiga del tono* como existe la de la contracción consciente, es decir, una fatiga del reposo en una posición idéntica prolongada: los parkinsonianos son un interesante ejemplo de esta sensación exagerada de fatiga; igual sucede, en general, con los arterioesclerosos.

ε. Sensaciones cinéticas complexas. Sentido estereognóstico

En la vida normal, las distintas sensaciones cinestésicas estudiadas, se juntan, cooperando mutuamente en su acción. El resultado más interesante de todas estas sensaciones es la *estereognosia* o la *percepción estereognóstica* (HOFFMANN) o *tacto activo* de DANA.

Se coloca en la mano o bajo la mano de un sujeto que tenga los ojos cerrados, un objeto fácil de reconocer: un reloj, bola, dado, un triángulo, unos guantes... Es conveniente variar todo lo posible.

DÉJERINE (2) ha demostrado que la estereognosia no es una facultad nativa, sino el resultado de la educación de la mano. El niño no tiene esta facultad. Si entonces, una

(1) Para estudiar las dificultades de esta exploración y las precauciones que conviene tomar para disminuirlas, consúltese DÉJERINE: *Loc. cit*, p. 885.

(2) DÉJERINE: *Loc. cit*, p. 888.

lesión afecta el aparato de orientación del niño (hemiplejia cerebral infantil), la mano queda «virgen» de la iniciación estereognóstica ulterior y el sujeto, al hacerse mayor, continuará no reconociendo los objetos con la mano paralizada. Insistiremos sobre este punto al tratar de la patología.

Es necesario recordar que este es un síntoma que debe *buscar* el médico para encontrarlo.

ζ. Sensaciones cinestésicas oculares

Si a un sujeto atacado reciente y bruscamente de estrabismo se le dice que toque rápidamente un objeto con la mano o con el dedo, se engaña con gran frecuencia, pudiendo llegar a ser el error de diez a veinte centímetros (SACHS).

HELMHOLTZ coloca al sujeto unos lentes prismáticos que desplazan lateralmente el campo visual. Los primeros días, comete errores: después se habitúa y se corrige y los errores desaparecen. Si entonces deja los lentes, los errores reaparecen en sentido contrario del que tenían los primeros hasta que ha vuelto a tener la sinergia de educación de sus movimientos y de su cinestesia oculares.

En clínica, para explorar la orientación por la visión — sucesivamente, con cada uno de los ojos (teniendo el otro cerrado) y después con los dos ojos simultáneamente — se hace alcanzar y tocar con un dedo un objeto colocado delante del sujeto — colocando este objeto sucesivamente a diferentes distancias y en distintos puntos del campo visual. Para destruir la influencia de la cinestesia del dedo del sujeto, se le pedirá que describa la posición del objeto.

η. Sensaciones cinestesicas laberínticas

Para reducir al mínimo las impresiones cinestésicas que no dependen de la cabeza, se coloca al sujeto «de pie, rígido, los pies juntos en toda su extensión». En esta posición, «el sentido de las actitudes cefálicas viene a ser el sentido de la actitud de equilibrio. Si el aparato laberíntico está sano, el sujeto mantiene sin dificultad su actitud, sin oscilaciones. Si uno de los laberintos es insuficiente, el sujeto al principio oscila hacia este lado; pero, advertido por la vigilancia del otro aparato y por el sentido de las actitudes segmentarias, se endereza y vuelve a la posición del equilibrio... Si los dos aparatos laberínticos son insuficientes, las oscilaciones no cesan más que por la vigi-

lancia del sentido de las actitudes segmentarias, vigilancia que se traduce en la inquietud de los distintos segmentos del cuerpo y principalmente de la articulación tibiotarsiana (1)».

Para no exagerar el valor localizador de esta prueba, es necesario recordar que así se reducen al mínimo, pero que no se suprimen, todas las otras fuentes de orientación (cinestesia general, visión...).

37. Las vías de la orientación y del equilibrio

a. VIAS CENTRÍPETAS

Estudiaremos sucesivamente las vías centrípetas de la orientación, los centros de la equilibración y las vías centrífugas del equilibrio.

Las impresiones útiles para la equilibración llegan a los centros: 1.°, por las vías sensitivas generales, ya estudiadas en el capítulo anterior; 2.°, por las vías sensoriales auditivas y visuales (2), que se estudiarán más adelante (capítulos VII y VIII); 3.°, por las *vías cinestésicas*, que estudiaremos en este lugar, ocupándonos sucesivamente de las vías cinestésicas generales (3), las vías cinestésicas laberínticas y las vías cinestésicas oculares.

α. Vías cinestésicas generales

Las vías *cinestésicas* generales son distintas de las vías de la sensibilidad general, pero se encuentran muy próximas a éstas, en la mayor parte de su trayecto.

La separación *intramedular* de las vías cinestésicas y de las vías sensitivas generales está establecida por la clínica.

Ante todo, hay numerosos casos de lesión medular en los cuales no sólo no son paralelos los trastornos sensitivos generales y los trastornos cinestésicos, sino que a veces en un mismo sujeto y para la misma lesión, unos trastornos existen y los otros no: por ejemplo, en algunos tabéticos, los cuales conservan muy bien la sensibilidad general y tienen alterada más o menos profundamente la sensibilidad cinética.

(1) PEDRO BONNIER: *L'Oreille. Symptomatologie*, p. 47.

(2) En el hombre (del cual nos ocupamos exclusivamente) el olfato y el gusto intervienen muy poco. No es así en muchos otros animales en que, a veces, tienen mucha importancia, sobre todo el olfato.

(3) Véase MAX EGGER: *Revue neurologique*, 15 Mayo 1907; *Semaine médicale*, 28 Octubre 1908, en colaboración con ROSE; Sociedad de neurología, 6 Enero 1910. *Revue neurologique*, 1910, t. I, p. 116.

Además (como ya hemos indicado), en el síndromo de BROWN SÉQUARD, está abolido el sentido muscular, no del lado en que está suprimida la sensibilidad general, sino

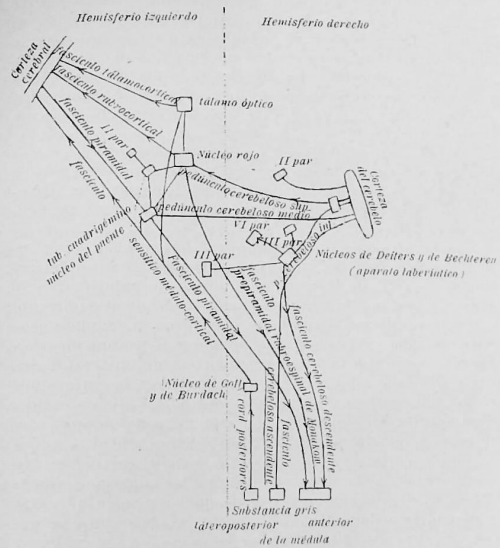


FIG. 23 — Aparato nervioso de la orientación y del equilibrio.

del opuesto, es decir, del lado en que está abolida la motilidad: una lesión unilateral de la medula causa trastornos de la sensibilidad general cruzados y trastornos cinestésicos directos (como los trastornos motores).

Por lo tanto, las vías sensitivas generales se cruzan en la misma medula, mientras que las vías cinestésicas se cru-

zan más arriba, al nivel de las pirámides o del bulbo (como las vías motrices).

La figura 23 indica el trayecto de las impresiones cinestésicas en la medula.

Estas impresiones pasan de la protoneurona sensitiva (ganglio raquídeo), por las raíces posteriores, a las primeras neuronas de enlace (substancia gris posterior y columna de CLARKE; más arriba, núcleos de GOLL y de BURDACH), se establecen relaciones entre estas distintas neuronas por los cordones posteriores (haces de BURDACH y de GOLL, fig. 7, p. 226) y por el haz cerebeloso ascendente o directo (1).

De allí, las impresiones venidas por los cordones posteriores atraviesan la línea media y se confunden sus vías con las de la sensibilidad general en el mesocéfalo, el pedúnculo y la cápsula interna (véase lo dicho anteriormente, pág. 231).

Las impresiones que llegan por el haz cerebeloso ascendente siguen las vías sensitivas indirectas (véase anteriormente p. 232); de la primera neurona de enlace (directo) formada por la columna de CLARKE, van por el pedúnculo cerebeloso inferior al cerebelo, que forma la segunda neurona de enlace (cruzado); de allí, por el pedúnculo cerebeloso superior a una tercera neurona de enlace (núcleo rojo). Después, una parte va directamente a la corteza por el haz rubrocortical; otra parte pasa por el tálamo óptico, que constituye entonces una cuarta neurona de enlace y llega a la corteza por el fascículo tálamocortical.

En la corteza y en el estrato subcortical del centro oval, reaparece la disociación entre las vías cinestésicas y las sensitivas generales, que de nuevo pueden alterarse o destruirse aisladamente. En efecto, se observan cerebrales (insistiremos al estudiar la patología) en los cuales se encuentran disociadas la sensibilidad general y la cinestesia: estos centros (1) (de los cuales precisaremos la localización en el párrafo destinado a la patología) se encuentran siempre en la zona perirrolándica.

(1) Haz *cerebeloso ascendente o directo*, cerebeloso de FLECHSIG, medulocerebeloso dorsal: las células de origen están en la columna de CLARKE del mismo lado; el haz sube siguiendo toda la longitud de la medula espinal, más menos íntimamente confundida con el haz de GOWERS, aumenta constantemente de volumen por la unión de nuevas fibras. En la parte inferior del mielencéfalo se separa insensiblemente del haz de GOWERS, se inclina hacia atrás rodeando la raíz especial del nervio trigémino y concluye en el segmento externo del pedúnculo cerebeloso inferior o cuerpo restiforme (VAN GEHUCHTEN).

β. *Vías cinestésicas laberínticas*

El octavo par, que volveremos a encontrar en el capítulo (VIII) del oído, contiene, al lado del nervio sensorial del oído (nervio coclear), el nervio *vestibular*, que es cinestésico.

Este nervio vestibular viene del vestíbulo y de las vesículas de los conductos semicirculares, pasa por el *ganglio de* SCARPA o vestibular (2) — en el fondo del conducto auditivo interno — que constituye la protoneurona sensitiva (la análoga del ganglio raquídeo, para la sensibilidad general); después, el nervio vestibular se une al nervio coclear (nervio del oído) para formar el octavo par (nervio auditivo); se separa en seguida del mismo para formar la raíz anterior, interna o vestibular, y encuentra las neuronas de enlace (que representan la substancia gris posterior de la medula para la sensibilidad general): el *núcleo dorsal externo* o de DEITERS (3) (inmediatamente debajo del ángulo externo del cuarto ventrículo), el *núcleo dorsal interno* o *triangular* (ala blanca externa de la pared inferior ventricular) y el núcleo de BECHTEREW (hacia afuera y por detrás del primero).

Estas neuronas de enlace del nervio vestibular están unidas: 1.°, con el cerebelo (4), por el haz acústicocerebeloso directo y cruzado; 2.°, con los núcleos bulbares oculomotores; 3.°, con la corteza, por las fibras de la formación reticular que van probablemente a unirse con el haz central de la cinta de REIL.

Este nervio da noción de las posiciones y de los movimientos de la cabeza (por la acción de la endolinfa sobre

(1) Sobre las funciones de la región cinestésica del cerebro, véase HERMAN H. OPPE: *The Journal of nervous and mental disease*, 1909, p. 513 (*Revue neurologique*, 1910, t. 1, p. 489); CHARLTON BASTIAN, 1910 (*L'Encéphale*, 1911, p. 95).

(2) Véase, para este trayecto, el cuadro XXIX (capítulo VIII) sobre el octavo par.

(3) Según PEDRO BONNIER, el núcleo de DEITERS representaría más especialmente la columna vesiculosa de CLARKE de la medula, mientras que los núcleos dorsal interno y de BECHTEREW serían análogos a las astas grises posteriores de la medula.

(4) Véase ADLER: *Monatsschrift für Psychiatrie and Neurologie*, 1900, p. 459 *Revue neurologique*, 1902, p. 218).

las terminaciones nerviosas). Es el *nervio de la orientación de la cabeza*, que, en el equilibrio humano, tiene mucha importancia, por la estación vertical con la cabeza alta (1).

γ. *Vías cinestésicas oculares*

No se conocen exactamente todavía las comunicaciones de las vías *ópticas* con los centros de la orientación.

BRISSAUD (2) admite fibras ópticocerebelosas en el pedúnculo cerebeloso superior (fig. 23, pág. 443); pero la existencia de estas fibras no parece demostrada anatómicamente (3). Según PAVLOW (4), las fibras de la cinta óptica penetran en el tubérculo cuadrigémino superior, que está en conexión con los núcleos del puente (haz tectoprotuberancial), los núcleos del puente comunican con la corteza cerebelosa por el pedúnculo cerebeloso medio. Esto crearía vías de comunicación entre el aparato óptico y el conjunto de los centros de la orientación.

En cuanto a las vías cinestésicas óculomotoras, deben seguir las vías oculomotoras propiamente dichas. Se ha estudiado mucho, desde este punto de vista, las relaciones cruzadas del tercer par (óculomotor común) y las relaciones directas del sexto par (óculomotor externo) con los núcleos de DEITERS y de BECHTEREW (aparato laberíntico descrito anteriormente, pág. 444).

b. CENTROS DE LA EQUILIBRACIÓN Y VIAS CENTRÍFUGAS

Se debe empezar el estudio de los centros de la equilibración por el *cerebelo*, uno de los menos discutidos.

α. *Cerebelo* (5)

El cerebelo comprende tres partes: una parte *central*, *vermes* o *lóbulo medio*, y dos partes laterales, *lóbulos laterales* o *hemisferios*. Está formado de dos grupos principales de neuronas: 1.°, la corteza del cerebelo o manto cerebeloso; 2.°, los núcleos grises centrales, en número de cuatro en cada mitad: el *cuerpo romboide* (oliva cerebelosa, núcleo *dentado*), el núcleo del *techo* de STILLING, el *glóbulo* (núcleo esférico) y el *émbolo* o tapón.

(1) Véase ELIE DE CYON: *L'Oreille, organe d'orientation dans le temps et l'espace*, 1911. Prefacio en la *Revue scientifique*, 1911, p. 609.

(2) BRISSAUD: *Leçons sur les maladies nerveuses*, 1895, t. I, p. 290.

(3) ANDRÉS THOMAS: *Le cervelet. Étude anatomique, clinique et physiologique*, 1897, p. 343.

(4) PAVLOW: *La Névraxe*, 1900, p. 331.

(5) ANDRÉS THOMAS, *Loc. cit.* y *La fonction cérébelleuse*. Enciclopédie scientifique, 1911; VAN GEHUCHTEN: *Loc. cit.*

Estos distintos grupos de neuronas están unidos entre sí por las fibras intracerebelosas: unas de proyección uniendo la corteza cerebelosa con los núcleos grises centrales, las otras de asociación que reúnen entre ellos los lóbulos, las láminas y las laminillas del cerebelo.

Este órgano está en relación por las vías aferentes y las vías eferentes (1) con las distintas partes del aparato nervioso de la orientación y del equilibrio (2) (fig. 23, pág. 443). Estas conexiones se establecen por los tres pedúnculos cerebelosos (inferior, medio y superior). En cada uno de estos pedúnculos, las fibras tienen una dirección *principal*, que es la indicada por las flechas en la fig. 23: es el sentido de *la mayor parte* de las fibras de cada haz, pero no de su totalidad. Hay en cada fascículo, por lo general, fibras en los dos sentidos, pero en desigual proporción.

La corteza cerebelosa recibe por el pedúnculo cerebeloso *inferior* (sobre todo *aferente*), y más especialmente por el segmento *externo* de este pedúnculo (*cuerpo restiforme*), las impresiones venidas de la substancia gris láteroposterior de la medula por el haz cerebeloso directo o ascendente (descrito anteriormente, pág. 444, nota 1): impresiones de orientación, táctiles y cinestésicas, de los miembros y del tronco. — Los núcleos centrales del cerebelo reciben por el segmento *interno* de este mismo pedúnculo cerebeloso inferior, las impresiones laberínticas (octavo par) de los núcleos de DEITERS y de BECHTEREW, las auditivas y cinestésicas óculomotrices del lado opuesto, tercer par (óculomotor común) y del mismo lado, sexto par (óculomotor externo). Es el haz acústicocerebeloso de CAJAL, cerebelovestibular de THOMAS. — Este mismo segmento interno del pedúnculo cerebeloso inferior contiene también el haz cerebeloso sensorial directo de EDINGER, formado por las fibras del auditivo, del trigémino, del neumogástrico y del glosofaríngeo (3). — En conclusión,

(1) Aferentes ó eferentes con relación al cerebelo.

(2) Se encontrará en la p. 334 del trabajo de THOMAS un esquema de las conexiones del cerebelo mucho más completo que el nuestro.

(3) ANDRÉS THOMAS: *Loc. cit.*, p. 86.

llegan al cerebelo por este pedúnculo cerebeloso inferior la mayor parte de las impresiones de orientación.

Hay que añadir a estas fibras aferentes para el pedúnculo cerebeloso inferior el haz de GOWERS (1) que va también de la medula al cerebelo, pero sin seguir el pedúnculo cerebeloso inferior.

Este mismo pedúnculo cerebeloso inferior contiene también fibras *eferentes*, que parten de los núcleos centrales del cerebelo, se dirigen a los núcleos de DEITERS y de BECHTEREW, y de allí pasan, por el haz cerebeloso descendente (2), a la substancia gris anterior de la medula del mismo lado: conexiones directas entre el cerebelo y la medula.

El pedúnculo cerebeloso *superior*, principalmente *eferente*, contiene fibras que unen los núcleos centrales del cerebelo con el núcleo rojo. SAND (3) admite (por el estudio de las degeneraciones) que el pedúnculo cerebeloso superior comprende fibras cerebelífugas y fibras cerebelípetas, que proceden (las últimas principalmente) del núcleo rojo, un poco del tálamo y notablemente de la corteza, del núcleo caudado o del núcleo lenticular.

La corteza del cerebelo recibe por el pedúnculo cerebeloso *medio*, por mediación de los núcleos del puente del

(1) Haz de GOWERS (véase anteriormente, p. 358) en el cordón lateral, inmediatamente delante del haz cerebeloso directo y sobre el borde de la circunferencia de la medula (fig. 7, p. 226); es un haz marginal, algunas fibras parten de la región lumbar, pero la mayor parte de la región dorsal. Tiene origen directo y cruzado en la substancia gris. Desaparece en parte en el bulbo en el núcleo del cordón lateral: el resto sube por la protuberancia, rodea el pedúnculo cerebeloso superior a su salida del cerebelo y termina en la porción ventral del vermes o vermes anterior, como el haz cerebeloso ascendente (ANDRÉS THOMAS).

(2) Haz *cerebeloso descendente*: sale del núcleo dentado, atraviesa el núcleo de Bechterew en toda su longitud; se dirige hacia la substancia reticular de la protuberancia (abajo, arriba y en medio de las fibras del facial); después toma dos direcciones: la mayor parte de las fibras, hacia adelante, en la parte lateral de la substancia reticulada, se mezcla con una parte de las fibras del núcleo de Deiters, destinadas a la medula y a las relaciones con las olivas superior e inferior y el núcleo del facial; las otras se dirigen hacia atrás y entran en relación con el codo del facial y el núcleo triangular del acústico.—Los dos grupos tienden a confundirse hacia el extremo inferior del bulbo, formando un haz de sección en forma de media luna, en el cordón ánterolateral de la medula. Este haz puede seguirse hasta la medula lumbar. «Algunas fibras pasan por el haz en gancho y el segmento interno del cuerpo restiforme, para descender junto con el fascículo fundamental anterior de la medula (del lado opuesto). Estas últimas fibras no descienden más allá de la región dorsal media» (ANDRÉS THOMAS).

(3) SAND: *Loc. cit.*, p. 52.

lado opuesto, las incitaciones que llegan de la corteza cerebral por el haz piramidal (1). Así se establecen relaciones cruzadas entre cada hemisferio cerebral y el hemisferio cerebeloso opuesto. — Este mismo pedúnculo conduce al cerebelo las impresiones ópticas de orientación, venidas por los tubérculos cuadrigéminos y los núcleos del puente.

Por todas estas conexiones, el cerebelo constituye ciertamente el principal «centro reflejo de la equilibración (2)» (THOMAS); pero no es el único.

β. *Otros centros*

1.° Centros laberínticos

El papel del *aparato laberíntico* en la orientación y el equilibrio es clásico desde las experiencias y observaciones de FLOURENS (1824). MENIÈRE (1861)..., ha exagerado su importancia, y, sin embargo, no podemos negarla (3).

Los núcleos de DEITERS y de BECHTEREW, que representan estos centros, están en conexión con el cerebelo, con los núcleos del sexto y del octavo par del mismo lado, con el núcleo del tercer par del lado opuesto, y finalmente con la periferia, por el haz cerebeloso descendente.

2.° Núcleos del puente y corteza cerebral

No hemos de insistir para demostrar la importancia de los núcleos del *puente* y de la corteza cerebral en el equilibrio. Es necesario decir algo del *núcleo rojo* por lo mucho que se habla de él en clínica.

3.° Núcleo rojo

El núcleo rojo está situado en el *mesencéfalo* (4); ocupa una posición, de la cual es fácil darse cuenta por un corte transversal que pase por el centro de las eminencias anteriores de los tubérculos cuadrigéminos (fig. 24).

Además de estas fibras que vienen del cerebelo por el pedúnculo cerebeloso superior, el núcleo rojo recibe también impresiones ópticas por el pedúnculo trigémino superior y el haz tectobulbar (PAVLOW). Hay además comunicaciones en los dos sentidos con los núcleos del puente.

(1) Véase VAN GEHUCHTEN: *Loc. cit.*, p. 182.

(2) En lugar de explicar en este punto los experimentos fisiológicos que prueban esta afirmación, he preferido juntarlos, más adelante, con los síntomas clínicos correspondientes, en los párrafos de la semiología.

(3) Véanse las publicaciones, ya citadas, de PEDRO BONNIER; además JULIO SOURY: *Loc. cit.*, p. 1522; LAUDENBACH: *Journal de physiologie et de pathologie générale*, t. I, 1899, p. 946.

(4) Cerebro medio, formado por los tubérculos cuadrigéminos y la mayor parte de los pedúnculos cerebrales.

Finalmente, desde este centro, las impresiones pueden seguir tres vías (fig. 23, pág. 443): 1.°, pasar a la corteza cerebral directamente por el haz rubrocortical y volver a descender a la periferia por el haz piramidal; relaciones directas entre el núcleo rojo y el cerebro, cruzadas entre el núcleo rojo y la substancia gris de la medula; 2.°, ir al tálamo óptico por el haz rubrotalámico y del tálamo a la

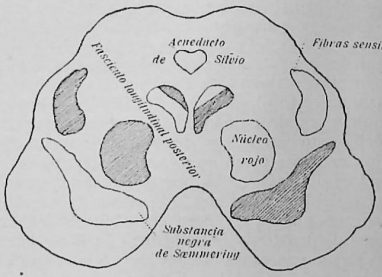


FIG. 24. — El núcleo rojo (corte del cerebro medio a nivel de las eminencias anteriores de los tubérculos cuadrigéminos) (según van Gehuchten)

corteza por el haz tálamocortical; 3.°, finalmente, pueden llegar directamente a la periferia por el haz rubroespinal de von Monakow, prepiramidal de Thomas, mesencéfalo espinal lateral de van Gehuchten; conexiones cruzadas del núcleo rojo con la substancia gris anterior de la medula.

Este núcleo rojo, que es, según van Gehuchten, el centro de los reflejos tendinosos (1), representa, dice Pavlow, «un centro reflejo para transmitir las impresiones de luz a los músculos de nuestro cuerpo y para mantener nuestros músculos en una contracción constante, que ayuda al equilibrio de nuestro cuerpo sin mediación de la voluntad».

(1) Van Gehuchten: *Congrès de Paris*, 1900; *Le Névraxe*, 1900, t. I, p. 247.— Véase también Laureys: *Journal de neurologie*, 1900, p. 469, y van Gehuchten: *Ibidem*, p. 471.

Todos estos datos concuerdan para demostrar la importación del núcleo rojo en el tono y los reflejos del equilibrio.

γ. Vías centrífugas

Comprenden todas las vías centrífugas que van de la corteza cerebral o de los centros de la base a las células de las astas anteriores del bulbo y de la medula, y de allí a los músculos de las distintas partes del cuerpo. Son principalmente:

1.° El haz piramidal, ya descrito (pág. 238).

2.° El haz cerebeloso descendente, también descrito (pág. 448, nota 2), que viene de los núcleos centrales del cerebelo, pasa parcialmente por los músculos de Deiters y de Bechterew, y termina en las células anteriores de la medula; cruzado entre el cerebro de una parte, el cerebelo y la medula del otro; directo del cerebelo a la medula.

3.° El haz rubroespinal o prepiramidal, cruzado, va del núcleo rojo a las astas anteriores de la substancia gris medular.

δ. Resumen. Estructura fisiológica del cerebelo

Como *resumen* de esta anatomofisiología, podemos seguir a Andrés Thomas en la exposición de la *estructura fisiológica del cerebelo*.

La función tónica del cerebelo, que sirve para mantener el equilibrio de las actitudes y los desplazamientos del cuerpo, tiene su asiento en el vermes, y tal vez también en el lóbulo lateral. Se ejerce bajo la influencia de las excitaciones periféricas, que llegan al vermes siguiendo el cuerpo restiforme (fibras de origen bulboespinal) o de las excitaciones centrales, que parten de la corteza cerebral y concluyen en el lóbulo lateral después de haber seguido la vía peduncular, el piso anterior de la protuberancia y el pedúnculo cerebeloso medio... Según que sea el vermes o el lóbulo lateral el que entre en actividad, las excitaciones centrífugas siguen: en el primer caso, el núcleo del techo y los haces cerebelovestibulares, y en el segundo, el núcleo dentado y el pedúnculo cerebeloso superior. En el primer caso, terminan en los centros motores medulares después de pasar por los núcleos vestibulares o los haces cerebelosos descendentes; en el segundo, no llegan a los mismos sino después de haber atravesado, o bien el núcleo rojo (vía cerebelorubroespinal), o el tálamo y la corteza

cerebral (vía cerebelotalámicocórticoespinal). Es probable que la función reguladora de los movimientos tenga su principal asiento en el lóbulo lateral, ejercida bajo la vigilancia y la dirección de la corteza cerebral por intermedio de la vía cerebelorubroespinal y de la vía cerebelotalámicocórticoespinal.

Es necesario distinguir dos sistemas: el sistema cerebrocerebeloso o hemisférico y el sistema bulboespinocerebeloso o vermiano. La actividad de cada hemisferio cerebeloso está íntimamente ligada a la del hemisferio cerebral opuesto o cruzado, mientras que la del vermes está subordinada a la de la medula y del bulbo. «El vermes, cuyas relaciones con los núcleos del nervio vestibular son muy íntimas, se dedica especialmente a la regulación de las coordinaciones de las que dependen el equilibrio y la estática del cuerpo; los hemisferios, a la regulación de los movimientos voluntarios.»

38. Funcionamiento general de este aparato

a. FUNCIONAMIENTO Y SUBSTITUCIÓN MUTUA DE LAS DISTINTAS VÍAS DE EQUILIBRACIÓN (1)

El análisis anterior es esquemático y artificial. En el estado normal, las distintas fuentes de orientación se superponen, se asocian, completándose sus efectos: la vista, el tacto, la cinestesia de los miembros y la cinestesia de la cabeza colaboran para orientarnos.

La conexión y la solidaridad de las distintas vías de orientación son tales que se substituyen mutuamente, cuando una o muchas de ellas están alteradas por una enfermedad, quedando las otras intactas. Esto lo ha demostrado evidentemente la *experimentación* (2).

EWALD (en el perro, en 1895), LANGE (en el palomo) y THOMAS RONCALI han demostrado que la corteza cerebral y el laberinto se compensan mutuamente: los trastornos que resultan de la destrucción laberíntica se atenúan progresivamente, y reaparecen intensos si se destruye la corteza cerebral (zona perirrolándica). Uno y otro de estos centros y el cerebelo pueden a su vez compensarse por las sensaciones visuales: un animal privado de estos centros laberínticos y de su corteza cerebral o de su cerebelo, no mejora igual en una cámara obscura que a plena luz. El

(1) Se puede completar este estudio consultando a ANDRÉS THOMAS, *Loc. cit.*, página 264.

(2) Véase ANDRÉS THOMAS: *Revue internationale de rhinologie et otologie*, 1899; JULES SOURY: *Loc cit.*, p. 1523.

laberinto y el cerebelo se substituyen también: trastornos laberínticos, en mejoría, casi desaparecidos, reaparecen por la destrucción del cerebelo; en cambio, los trastornos por lesión simultánea de los laberintos y del cerebelo no tienen nunca tendencia a la mejoría (1).

BICKEL (1900) ha demostrado la substitución de la orientación medular por otros distintos centros de equilibración. Un perro, atáxico por sección de las raíces posteriores, mejora; si entonces se extirpa el laberinto, sobreviene una nueva ataxia incurable. Pueden ejercer la misma substitución el ojo, las partes sensoriales del cerebro, la zona sensitivomotora de la corteza y probablemente también (añade el autor) el tálamo, los tubérculos cuadrigéminos y el cerebelo.

La *clínica* demuestra también la posibilidad de esta substitución en los cordones posteriores de la medula. El signo de ROMBERG prueba que los tabéticos reemplazan su cinestesia medular desaparecida por la orientación visual, se sirven de sus ojos como de muletas, y cuando estas muletas les faltan (por la oclusión de los ojos), su ataxia se agrava brusca e intensamente. SCHULTZE (1882) ha publicado la observación y la autopsia de un tabético curado por ERB doce años antes, y en el que encontró, sin embargo, una lesión persistente de los cordones posteriores. La tabes puede curarse clínicamente sin curarse anatómicamente; por lo tanto, los cordones posteriores, que están alterados, son suplidos convenientemente. Es en esta substitución que FRENKEL (1890) basa su tratamiento de la ataxia, y éste es en general el principio de las reeducaciones motrices.

b. CENTROS AUTOMÁTICOS E INCONSCIENTES; CENTROS VOLUNTARIOS Y CONSCIENTES

Como hemos ya indicado, el aparato nervioso de la orientación y del equilibrio puede funcionar *automática* o *voluntariamente*.

Casi siempre, funciona automáticamente: en general, no nos ocupamos de nuestro equilibrio, cuando hablamos, escribimos, pensamos... En este caso, actúan sólo los centros inferiores (núcleos del puente, núcleo rojo, cerebelo): es la *orientación inconsciente* y el *equilibrio automático*.

(1) Se encontrará un buen cuadro de estos fenómenos de substitución y nueva educación de la marcha en los animales operados en el citado trabajo de ANDRÉS THOMAS, p. 309.

En otros casos, interviene la voluntad consciente, por ejemplo en un equilibrista al principio de sus ejercicios, los primeros tiempos de marcha en bicicleta, y siempre que queramos deliberadamente ejecutar un acto dado de equilibrio más o menos complicado. Entonces los centros psíquicos intervienen en los reflejos del equilibrio, o, mejor, el centro reflejo, que se encuentra siempre en los centros automáticos, está influido por los centros superiores (1): es la *orientación consciente* y el *equilibrio voluntario*.

Además, se puede también en estos centros superiores, separar y distinguir la acción de O y del polígono; el sonámbulo en crisis, el hipnotizado, el distraído, no vigilan y rectifican su equilibrio automático sino con el polígono.

En estos últimos casos, llega a evitar las perturbaciones, que O podría causar al equilibrio, por la influencia del miedo, por ejemplo; así un sonámbulo marcha sobre una cornisa, mientras que si su O estuviese intacto no se atrevería a pasar por ella: esto indica lo peligroso que es el despertar un sonámbulo en una posición difícil de equilibrio automático.

A veces es sólo el polígono el que dirige la orientación y el equilibrio, como sucedía en un enfermo de BERNHEIM y en uno mío, que encontraban su camino automáticamente y eran incapaces de encontralo consciente y voluntariamente.

En general adaptamos nuestra actitud y nuestra conducta según el medio que nos rodea, inconsciente, poligonalmente. «Los distintos objetos, dice CLAPARÈDE (2), provocan en nosotros reacciones distintas, según su naturaleza. Nuestra actitud es distinta según entremos en una habitación, según sea ésta grande o pequeña, amueblada, elegante o no; cuando hablamos a una persona, según se trate de un superior, de un amigo, de un niño.»

Resulta que hay un aparato nervioso automático e inconsciente de la equilibración, que puede recibir o no la influencia de los centros psíquicos conscientes o inconscientes. De donde se deducen los tres modos principales

(1) Estudiaremos los centros corticales de la orientación y del equilibrio al tratar de la cinanestesia (p. 460).

(2) CLAPARÈDE: *Année psychologique*, t. VI, p. 93.

de funcionamiento y de este aparato: automático e inconsciente, voluntario y consciente, voluntario e inconsciente.

B) PATOLOGÍA

Estudiaremos sucesivamente: las enfermedades y el cuadro general de los síntomas de la orientación y del equilibrio, los síntomas de desorientación, los síntomas de desequilibrio; finalmente, volveremos a tratar, en líneas generales, del síndromo cerebeloso.

39. Enfermedades y cuadro general de los síntomas de la orientación y del equilibrio

Las *enfermedades* que interesan el aparato de la equilibración, son de dos órdenes: *difusas* o *sistematizadas*.

Las enfermedades de lesión difusa (hemorragia, reblandecimiento, tumores, esclerosis...) interesan distintas partes de este aparato, del mismo modo que pueden también contemporáneamente localizarse en el resto del organismo.

Las otras enfermedades están, por su lesión principal, especial y sistemáticamente localizadas en una parte de este aparato de la equilibración. Tales son: la *tabes*, enfermedad de la protoneurona sensitiva ganglionar y más especialmente de la parte medular (raíces posteriores y cordones posteriores) de esta neurona (BRISSAUD y DE MASSARY, 1896); la *enfermedad de Friedreich*, ataxia hereditaria, lesión tabetocerebelosa de los cordones posteriores de una parte, de la columna de CLARKE y del haz cerebeloso ascendente de la otra, lesión simultánea de las neuronas inferiores (medulares) de la vía de orientación entera (cortical directa y cerebelosa) (1); *heredoataxia cerebelosa* (2), enfermedad de MARIE, atrofia del cerebelo, sobre todo a expensas de la substancia gris, sin esclerosis de la cara superior; *atrofia olivopontocerebelosa* (3) de DÉJERINE y THOMAS; atrofia (primitiva, degenerativa, sistematizada, sin esclerosis ni inflamación) de la corteza del cerebelo de las olivas bulbares y de la substancia gris del puente, degeneración parcial del cuerpo restiforme con integridad

(1) Véase PEDRO MARIE: *Leçons sur les maladies de la moelle*, p. 381 y *Traité de médecine*, 1894, t. IV, p 434; GEREST: *Loc. cit*; VINCELET: *Étude sur l'anatomie pathologique de la maladie de Friedreich*. Thèse de Paris, 1900; RAYMOND. *Clinique des maladies du système nerveux*, t. III, 1898, págs. 329 y 346.

(2) PAUL LONDE: *Hérédoataxie cérébelleuse*. Thèse de Paris, 1895.

(3) DÉJERINE y THOMAS: *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1899, p. 330; HENRI LŒW. Thèse de Paris, 1903, n.° 6.

relativa de los núcleos grises centrales; *otitis interna*, enfermedades del aparato laberíntico.

Finalmente hay neurosis, como la corea, o enfermedades cuya lesión no está aún completamente localizada, como la parálisis agitante, que parecen también y especialmente enfermedades de la equilibración.

Los *síntomas* de la orientación y del equilibrio están resumidos y clasificados en el cuadro XXII. Los estudiaremos por el mismo orden que indica el cuadro.

40. Desorientación por diminución o abolición de la cinestesia y de las impresiones de orientación

a. VALOR SEMIOLÓGICO DE LAS CINANESTESIAS Y DE LAS HIPOCINESTESIAS. EMPLAZAMIENTO DE LAS LESIONES

El grupo de los síntomas de *desorientación* por *diminución* o *abolición* de la *cinestesia* y de las impresiones de orientación comprende todas las desorientaciones por diminución o abolición de las sensaciones generatrices de la orientación: impresiones sensoriales (táctiles, visuales, auditivas) e impresiones cinestésicas.

Estudiadas las anestesias generales y debiendo serlo también en los correspondientes capítulos especiales las anestesias sensoriales, nosotros no estudiaremos en este punto más que las *cinanestesias* y las *hipocinestesias*.

En todo caso clínico, la primera cuestión diagnóstica es siempre la misma: ¿se trata de una neurosis o de una lesión orgánica? Esto ha sido ya anteriormente estudiado (pág. 334) a propósito de la hemiplejía.

Se presenta en seguida una segunda cuestión: ¿sentado que hay una lesión, en qué parte de las vías cinestésicas tiene su asiento? Para la exposición de este punto, seguiremos, de abajo hacia arriba, desde la periferia a los centros más elevados, el orden que indica la figura 23 (página 443); nervios, cordones posteriores, parte superior de la medula, región cápsulotalámica, corteza cerebral (centros psíquicos superiores e inferiores).

α. Nervios

En las lesiones de los *nervios*, la función cinestésica está con frecuencia alterada.

Algunos neuríticos, «con los ojos cerrados, no tienen la noción de la actitud en la cual se encuentran las partes del cuerpo en que está situada la afección o tienen de las mismas una noción imperfecta» (BABINSKI) (1). DÉJERINE (2) nota estos trastornos en la tabes periférica (forma

(1) BABINSKI: *Traité de médecine*, t. VI, p. 737.
(2) DÉJERINE: *Loc. cit.*, págs. 884 y 892.

CUADRO XXII

LOS SÍNTOMAS DEL APARATO NERVIOSO DE LA ORIENTACIÓN Y DEL EQUILIBRIO

I.—SÍNTOMAS SUBJETIVOS	Las sensaciones de orientación están trastornadas por	diminución (anestesia o hipestesia).	1. Diminución o abolición de las sensaciones generatrices de la orientación: cinanestesia o hipocinestesia (pérdida del sentido, de la posición, de las actitudes, de las sensaciones de peso de resistencia, de aligeramiento...); actitudes cataleptiformes, paro o continuación automática de los movimientos por la oclusión de los ojos... diminución de la sensación de fatiga.—Anestesias sensoriales.		
		exageración (hiperestesia o hiperalgesia).	2. Aumento de la sensación de fatiga; calambres; acinesia algera de Möbius.—Hiperestesias sensoriales.		
		perversión (parestesia).	3. Parestesia de la orientación sola: desorientación 4. Parestesia de la orientación y del equilibrio: sensación ilusoria de desplazamiento y sensación de desequilibrio: vértigo.		
II.—SÍNTOMAS OBJETIVOS	El equilibrio está trastornado por	acinesia ..	5. Astasia abasia paralítica.		
		hipercinesia.	6. Movimientos de arrastre y de propulsión: nistagmo, desviación conjugada activa de la cabeza y de los ojos; parálisis agitante; tics; astasia abasia convulsiva y tónica.—Contracturas.		
		paracinesia.	Movimientos anormales manifestándose	en la marcha y en los movimientos	en el reposo
			Contracciones irregulares.	7. Ataxia e incoordinación; tabes (con signo de Romberg); lesiones del cerebelo (marcha ebria); hemiataxia posthemipléjica; ataxia de Friedreich.	8. Ataxia del tono, coreas, hemicorea posthemipléjica, corea cerebelosa.
			Temblores.	9. Esclerosis en placas, movimientos posthemipléjicos.	10. Parálisis agitante, hemiparálisis agitante posthemipléjica.

sensitiva de la neuritis periférica), en los casos de traumatismo grave de los troncos nerviosos o de sus plexos, en la parálisis radicular total del plexo braquial, en la neuritis periférica de causa infecciosa o tóxica (forma mixta, forma sensitiva); cuando los miembros superiores están atacados, se pierde la percepción estereognóstica.

El diagnóstico se hace por los otros síntomas de la neuritis y especialmente por la distribución periférica (o radicular si se trata de raíces) de los trastornos.

DÉJERINE y CHIRAY, THOMAS, NOÏCA y POP AVRAMESCU (1) han observado la pérdida del sentido estereognóstico con topografía radicular; los últimos autores (2), con topografía nerviosa. Se puede también relacionar con la topografía radicular el caso de CAD WALADER (3), aunque se le atribuya distribución segmentaria (en el sentido alemán).

β Cordones posteriores

La cinanestesia (o hipocinestesia) pertenece al cuadro clásico de la tabes, de la lesión de los *cordones posteriores*.

Los sujetos más atacados orientan tan mal las distintas partes de su cuerpo, unas con relación a otras, que pierden sus miembros; en menor grado, con los ojos abiertos, no pueden tenerse en pie con los pies juntos, andan imperfectamente, bajan mal una escalera, no pueden volverse con rapidez y se orientan con el cerebro, pero con mucho trabajo... Para observar el síntoma en un sujeto atacado en grado ligero, es necesario que el sujeto se sostenga con un pie y que cierre los ojos: entonces la desorientación llega a su mayor extremo (signo de ROMBERG).

En algunos tabéticos se encuentra también una disminución de la sensación de fatiga [FRENKEL (4) en 1893]. Mientras que un hombre sano no puede sostener los brazos horizontalmente sin fatiga más de medio minuto o un minuto y sin dolor intolerable y sin dejar caer los brazos más de seis o siete minutos, un tabético flaco (que sólo pesaba 50 kilogramos), observado por FRENKEL, tenía sus brazos en posición horizontal durante veinticinco minutos sin dar muestras de fatiga. Este mismo tabético no tenía casi trastornos de la sensibilidad general en este miembro, mientras que otro tabético, muy anestesiado, mostraba la sensación de fatiga más bien exagerada (1). Por lo tanto, en los cordones posteriores, existe una curiosa independencia de conducción (por lo menos en el estado patológico) para la sensación de fatiga y para las sensaciones ordinarias de la sensibilidad general.

(1) DÉJERINE y CHIRAY: *Revue neurologique*, 1904, p. 502; THOMAS: *Ibidem*, 1904, p. 623. NOÏCA y POP AVRAMESCU: Sociedad de neurología 11 Enero 1905. *Ibidem*, 1906, p. 99.

(2) NOÏCA y POP AVRAMESCU: Sociedad de neurología, 7 Junio 1906, *Revue neurologique*, 1906, p. 592.

(3) CAD WALADER: The Philadelphia neurological Society, 23 Diciembre, 1907, *Journal of nervous and mental disease*, 1908, p. 829.

(4) FRENKEL: *Neurologisches Centralblatt*, 1893, p. 434.

Fuera de la tabes, cuando la lesión de los cordones posteriores forma parte de un cuadro medular más complexo (2), puede también encontrarse la cinanestesia (3). Yo la he observado en la mielitis difusa (4). Se la encuentra en la mielitis total transversa, en la hemiparaplejía de BROWN SÉQUARD y, en este último caso, como ya hemos dicho, la cinanestesia se observa en un lado y la anestesia en el otro.

En todos estos casos, el diagnóstico de origen se hace por los otros signos de los cordones posteriores: dolores fulgurantes, incoordinación...

γ Parte superior de la medula y médula oblongada

En la *parte superior de la medula*, la astereognosia ha sido notada por BOUCHARD (5) en un caso de herida de la arteria vertebral izquierda con hematoraquis; más arriba aún, el mismo síntoma ha sido notado por DERCUM (6) en un caso de tumor del bulbo (7).

δ. Región capsulotalámica

En las lesiones cápsulotalámicas, de las cuales hemos descrito anteriormente el cuadro sintomático, hay desorientación por cinanestesia.

(1) Esto completa el cuadro de los trastornos de la sensibilidad profunda observados en los tabéticos (véase anteriormente p. 371).

(2) Véase, para las lesiones no tabéticas de los cordones posteriores, los *Rapports* al *Congreso de París*, 1900, de DANA, HOMEN y BRUCE; y, más adelante, el capítulo de las ataxias: 45. *a*.

(3) Tales son ciertos casos de astereognosia en la esclerosis en placas. Sobre esta cuestión, consúltese: FÉLIX ROSE y M. FRANÇOIS: *L'Encéphale*, 1908, p. 41; HENRI CLAUDE y JACOB: Société de neurologie, 4 Marzo 1909; HENRI CLAUDE y PEDRO MARIE: *Ibidem*, 14 Abril 1910. *Revue neurologique*, 1910, t. I, p. 538.

(4) Observación V de las *Maladies de l'orientation et de l'équilibre*, p. 14.

(5) BOUCHARD: *Revue de médecine*, 1900, p. 891.

(6) DERCUM: *The Journal of nervous and mental diseases*, 1899, p. 470 (*Revue neurologique*, 1900, p. 949).

(7) Véase también, para el bulbo, SOUQUES: Disociación cutáneomuscular relativa de la sensibilidad y astereognosia. Sociedad de neurología, 5 Marzo 1908. *Revue neurologique*, 1908, p. 225.

He citado un ejemplo de ello (1). Pueden añadirse los casos de: Oppenheim (1889), Anton (1893), Redlich (1893), Aba (1896), Bourdicaud Dumay (1897), Claparède (1897), Long (1899). Babinski y Lehmann (Lamacq) han notado trastornos del sentido muscular consecutivos a las lesiones destructoras del núcleo caudado, completamente análogas a los que siguen a las lesiones de la zona motriz cortical. Verger ha observado la falta de localización de las sensaciones (ya indicada por Vessiére en sus experimentos) y la falta de sentido muscular en las lesiones experimentales o clínicas de la cápsula interna. He dicho ya anteriormente (pág. 366) que Roussy hace figurar la astereognosia más o menos completa entre el síndromo talámico.

Como en los demás casos, el diagnóstico de localización de la lesión se hace por los otros elementos sintomáticos del síndromo cápsulotalámico.

c. *Corteza cerebral*

Las lesiones de la *corteza cerebral* (región sensitivomotora perirrolándica) acarrean trastornos de la cinestesia.

Este hecho ha sido demostrado primeramente por los fisiólogos (2). Fritsch y Hitzig, después de una lesión de esta zona, han notado que «el perro no mueve los miembros que han sido colocados en posición fatigosa» (esto puede referirse a lo ya dicho (pág. 458), sobre la abolición clínica de la sensación de fatiga y a lo que diré más adelante respecto de las actitudes cataleptiformes de ciertos enfermos). Estas conclusiones han sido confirmadas por Goltz y Munk. Lisso, alumno de Munk, admite que el centro cortical del sentido muscular se encuentra principalmente en las capas medias de la corteza (de esta misma región), entre los estratos superficial y profundo. Bechterew lo localiza especialmente en la región que se encuentra por encima del arranque de la cisura de Silvio.

La conclusión general de los fisiólogos (Luciani y Seppilli, Bastian...) es: la zona cortical del sentido muscular se superpone, como la zona sensitiva general, a la zona motriz, desbordándola por detrás en el lóbulo parietal.

La clínica llega a las mismas conclusiones.

(1) Observación IX de las *Maladies de l'orientation et de l'équilibre*, p. 24.
(2) Véase, para esto, Lamacq: *Loc. cit.*, p. 66.

A los dos casos que he publicado (1) hay que añadir los de Vetter (1878), Darshkevitch (1890), Lamacq (1891), Kahler y Pick (1891), Déjerine, Madden y Anton (1893), Allen Starr (1894), Dana (1895), Aba (1896), Muratow (1898) y Long (1899).

En su descripción de la hemianestesia cerebral, Verger nota la falta de localización de las sensaciones táctiles sobre la superficie tegumentaria, la falta de localización de la sensación dolorosa y el trastorno de las sensaciones cinestésicas; este autor hace de «la cinestesia la característica clínica de las hemianestesias de origen cortical».

Mis casos (2) y muchos otros prueban que, en esta zona cortical perirrolándica, los centros del sentido muscular son distintos de los centros de la sensibilidad general. Por ello se ha procurado mayor precisión (3).

Nothnagel coloca estos centros en el lóbulo parietal inferior (véase la figura 10, pág. 244) y la segunda circunvolución parietal; Dana, en el lóbulo parietal inferior. En los casos de Wernicke, Riegner, Dubbers, Bonhöffer, la lesión radicaba en las circunvoluciones rolándicas, principalmente en la unión del tercio medio y del tercio inferior de la circunvolución parietal ascendente (4).

Hay que guardar aún gran reserva sobre esta localización tan limitada. A lo más puede decirse, con Luciani y Seppilli, que el centro cortical del sentido muscular se halla probablemente en el lóbulo parietal o, mejor, en la zona perirrolándica sensitivomotriz (5) con límites, anterior y sobre todo posterior, más alejados de la cisura.

Centros psíquicos superiores e inferiores

Puede irse más lejos y decir, en un caso dado, si la lesión causante es poligonal o suprapoligonal?

Ya he dicho (pág. 434) que, en los exámenes de la ci-

(1) Observaciones X y XI de las *Maladies de l'orientation et de l'équilibre*, páginas 26 y 27.
(2) Observaciones VI, VII y VIII. *Ibidem*, págs. 16, 19 y 22.
(3) Véase Lamacq: *Loc cit.*, p. 70.
(4) Claparède: *Année psychologique*, t. V, p. 78.—Bianchi (*Riforma medica*, 1911, p. 14 *Revue neurologique*, 1911, t. I, p. 351) coloca la estereoagnosia entre los elementos casi constantes del *síndromo parietal*.
(5) Véase, Purves Stewart: Un caso de lesión del girus postcentral asociada a la astereognosia *Review of neurology and psychiatry*, 1908, p. 379 (*Revue neurologique*, 1908, p. 1145); Morton Prince: Astereognosia y lesión del centro cortical del brazo. *The Journal of nervous and mental disease*, 1908, p. 1 (*Ibidem*, 1909, página 1231).

nestesia, se puede hacer describir o imitar a un individuo una posición cualquiera. Cuando describe una posición de la cual tiene conciencia, su centro O interviene. Cuando la imita, el acto puede ser puramente poligonal y, si puede imitarla automáticamente sin poder describirla, la lesión es suprapoligonal; en cambio, cuando la lesión es intra o subpoligonal, la imitación será imposible, como la descripción.

Déjerine, Auscher y Sollier (1890) han observado una disociación un poco diferente, pero que entra en el mismo grupo: el individuo puede no describir ni imitar con el brazo sano los movimientos comunicados al brazo enfermo; pero con el brazo enfermo (que no se halle totalmente paralizado) puede imitar los movimientos comunicados al brazo sano (véase lo dicho anteriormente, pág. 293, sobre los movimientos asociados en los hemipléjicos).

b. Resumen de los síntomas por déficit de las sensaciones de orientación

Hay cuatro grupos de síntomas por déficit de las sensaciones de orientación: 1.°, la falta de conciencia de la posición y de los movimientos de los miembros o de los segmentos de miembros; 2.°, la diminución de las sensaciones de fatiga; 3.°, la falta de orientación de las sensaciones percibidas; 4.°, la falta de reconocimiento. Es necesario decir algunas palabras acerca de este último gran síntoma que he mentado ya varias veces: la falta de reconocimiento, la astereognosia (Wernicke, 1896: Tastlähmung, parálisis psíquica del tacto) y la asimbolia táctil.

Astereognosia y asimbolia táctil

Hay que distinguir la *astereognosia* o *agnosia* (1) (Freud, 1891) *táctil* (2) de la *asimbolia* (Finkelnburg, 1870, Wernicke, 1874) *táctil* (Claparède (3), Markova) (4): en los dos casos, el individuo no reconoce un objeto; pero en el segundo puede percibir, sin embargo, sus dimensiones.

Se puede suponer que las imágenes de las dimensiones o imágenes que sirven para apreciar las dimensiones están en el polígono, mientras que el reconocimiento del objeto necesita imágenes superiores que se hallan en el centro O. Si es así, la astereognosia correspondería a una lesión poligonal o subpoligonal, mientras que la asimbolia táctil respondería a una lesión suprapoligonal.

(1) Véase anteriormente, 381, el cuadro XIII de las agnosias.

(2) Véase León Vouters: *Sur l'agnosie tactile*, Tesis de París, 1909, n.° 413.

(3) Claparède: *Année psycologique*, t. V, p. 65.

(4) Mlle. Klavdia Markova: *Contribution à l'étude de la perception stéréognostique*. Tesis de Ginebra, 1900.

En todo caso, se puede, sin acudir a hipótesis, decir que la lesión se halla fisiológicamente más elevada en la asimbolia táctil que en la astereognosia completa.

Recordando la distinción establecida más arriba (página 69) entre el reconocimiento primario (poligonal) y el reconocimiento secundario (en O), las astereognosias se dividen en: 1.°, astereognosia primaria por alteración poligonal o subpoligonal; 2.°, astereognosia secundaria, asimbolia táctil, por alteración suprapoligonal.

La agnosia es la pérdida del reconocimiento sensorial, la asimbolia es la pérdida del reconocimiento intelectual (1). Alfredo Gordon (2) ha insistido sobre la diferencia esencial entre la asimbolia y la astereognosia y la independencia de los dos órdenes de función.

Raymond y Max Egger (3) han dado el nombre impropio de *afasia táctil* al caso de enfermos que reconocen la forma y las dimensiones de los objetos sin poderlos nombrar; pero los nombran cuando los colocan los objetos en la mano sana. Déjerine (4) y Claparède (5) no han tenido gran trabajo en demostrar que eran estos verdaderamente más bien casos de agnosia o de asimbolia táctiles que casos de afasia.

Esta agnosia táctil, en sus diversas formas, es siempre un fenómeno cortical, aun cuando dependa de una alteración periférica inicial (6). Es verdaderamente un trastorno psicosensitivo y no psíquico (7) puro. Un enfermo de Lissauer no reconocía los objetos, pero daba respuestas satisfactorias sobre la forma y volumen de los mismos.

(1) Ciertos autores colocan la apraxia entre las asimbolias. Veremos (45. *b*) que, si existe en efecto una apraxia psicosensorial que se confunde con la agnosia, hay también una apraxia psicomotriz que es preferible estudiar al lado de la ataxia cerebral, como un trastorno motor de desequilibrio cinético.

(2) Alfredo Gordon, de Filadelfia. *Revue neurologique*, 1910, t. II, p. 301.

(3) Raymond y Max Egger: Sociedad de neurología, 5 Abril 1906. *Revue neurologique*, 1906, p. 371.

(4) Déjerine: Sociedad de neurología, 7 Junio 1906, *Revue neurologique*, 1906, p. 698.

(5) Claparède: *Revue neurologique*, 1906, p. 803.

(6) Noïca: *Revue neurologique*, 1906, p. 1022.

(7) El elemento psíquico se halla más desarrollado en los casos de trastornos del sentido estereognóstico en los alienados. Véase Giammaria Frattini, *Gazzetta degli hospedali e delle cliniche*, 1906, p. 1263 (*Revue neurologique*, 1907, p. 163).

Astereognosia en los hemipléjicos

Es interesante estudiar la astereognosia en los *hemipléjicos* (1), y es en ellos donde se la ha estudiado principalmente desde REDLICH (1893), y luego ABA (1896) y BOURDICAUD DUMAY en Bicêtre en la clínica de PEDRO MARIE.

No es raro encontrar enfermos que, habiendo conservado bastante motilidad en los dedos para palpar los objetos, son, con los ojos cerrados, incapaces de reconocer las cosas por palpación. Este síntoma es muy frecuente en los hemipléjicos recientes (VERGER, DERCUM, WALTON y PAUL: un tercio o la mitad de los casos), menos frecuente en las hemiplejías antiguas. ABA lo ha encontrado en un ocho por ciento de sus hemipléjicos en general. Este síntoma es imposible o muy difícil de buscar cuando existen contracturas.

Según FERENCZI, en algunos hemipléjicos con hemihipestesia, hay *macroestesia*, o sea que reconocen los objetos, pero los encuentran mayores con la mano enferma que con la sana.

Analizando el *sentido estereognóstico* de HOFFMANN (1885), que él llama *percepción táctil del espacio*. DÉJERINE (2) admite que todas las sensibilidades, profundas y superficiales, intervienen en la constitución de esta función y que, en los enfermos atacados de astereognosia, el examen de las sensibilidades diversas «revela siempre alteraciones más o menos acusadas, que interesan mayormente, en unos casos la sensibilidad profunda y en otros la sensibilidad superficial, o en igual grado a las dos especies de sensibilidad».

En apoyo de esta manera de ver, DÉJERINE hace notar (muy justamente, según he manifestado antes) que la percepción táctil del espacio es, no una facultad innata, sino una adquisición; que no existe en los niños pequeños ni en los adultos que no han podido, por medio de la educación, crear en ellos este centro de asociación. Tal es el caso de muchos hemipléjicos infantiles. «En estos individuos se comprueba claramente que el sentido llamado estereognóstico puede faltar por completo, aunque todos los modos de la sensibilidad superficial y profunda queden intactos. En la hemiplejía cerebral infantil en efecto — hablo de los casos en que, siendo la parálisis poco pronunciada, el individuo ha conservado la mayor parte de los usos de su mano — no es raro observar la pérdida completa de la percepción estereognóstica, a pesar de un estado casi normal de los diversos modos de la sensibilidad. No obstante, el individuo es incapaz de reconocer el objeto que se le coloca en la mano. Es una *mano virgen*, por así decirlo, cuyos diferentes modos de sensibilidad no han sido educados para formar asociaciones de sensación. Y lo que lo prueba — lo he experimentado varias veces — es que se llega con bastante rapidez en estos individuos, con práctica, a formar sus asociaciones y, por lo tanto, a crear en ellos el sentido de percepción estereognóstica».

Todo esto es muy cierto: la función estereognóstica es una función adquirida y realmente tardía; pero esto no impide que una vez constituída en el adulto, exista distinta y pueda ser alterada o destruída aparte, sin que sus trastornos deban ser necesariamente paralelos a los otros trastornos de la sensibilidad (1). He aquí la exacta conclusión clínica.

«Nunca, añade DÉJERINE, en los casos de lesión orgánica, se ha comprobado una pérdida aislada del sentido estereognóstico, con integridad completa de las otras sensibilidades superficial y profunda». Yo acepto este aserto y, como DÉJERINE, discuto los hechos de astereognosia pura en los histéricos (2), que dice GASNE haber observado (1898). Pero esto no invalida la proposición expuesta más

(1) PEDRO MARIE y ANDRÉS LERI: *Loc. cit.*, p. 320.
(2) DÉJERINE: *Loc. cit.*, p. 888.

(1) Como dice CLAPARÈDE (*Revue neurologique*, 1906, p. 803), la cuestión está en saber si los trastornos de la sensibilidad son suficientes para explicar la no percepción de la forma y de la naturaleza del objeto. Las ideas de DÉJERINE sobre el papel de las sensibilidades en la producción de la estereognosia han sido también combatidas por MAX EGGER (Sociedad de neurología, 11 abril 1907. *Revue neurologique*, 1907, págs. 421 y 1910, p. 116), quien distingue dos agnosias táctiles: una agnosia anestésica por lesión del sistema de proyección y una agnosia pura por lesión del sistema de asociación. Véase también ROSE y EGGER: *Semaine médicale*, 28 Octubre 1908. — Según HERMAN H. HOPPE (*The Journal of nervous and mental diseases*, 1909, p. 513. *Revue neurologique*, 1910, t. I, p. 489), la astereognosia pura indicaría una lesión de la zona prerrolándica y la astereognosia asociada a otros trastornos de la sensibilidad, como las sensaciones de los movimientos o la noción de las actitudes, indicaría una lesión del lóbulo parietal. Estas ideas, un poco absolutas, son muy discutidas aún. Véase MORTON PRINCE, CHARLES K. MILL y LANGDON: American neurogical Society, 27-29 Mayo 1909. *Revue neurologique*, 1910 p. 691.

(2) Sobre la asterognosia en el histerismo, véase también TEODORO DILLER: *The Journal of the american medical association*, 1909, p. 1307, (*Revue neurologique*, 1909, p. 917)

arriba: en muchos casos no hay paralelismo entre los trastornos de la estereognosia y los trastornos de las otras sensibilidades. Esto basta para que el clínico deba hacer, de la estereognosia y de sus trastornos, un estudio especial y distinto (lo que, de todos modos, nadie discute).

41 Desorientación por trastornos hiper: hiperestesias e hiperalgesias cinéticas

La *hipercinestesia* no tiene, en clínica, consecuencias apreciables más que cuando proviene de la hiperalgesia, o al menos de la algesia, cinética. La contracción muscular, habitualmente sentida, pero sin dolor, se hace dolorosa cuando el sentido muscular se halla hiperestesiado hasta cierto límite.

α. Hiperalgesias cinéticas Calambres

El tipo de la hiperestesia dolorosa de las sensaciones cinéticas es el *calambre*: contractura dolorosa. La contractura no es dolorosa necesariamente y por ella misma (contractura tardía de los hemipléjicos, por ejemplo). Así pues, en el calambre, al lado de la alteración piramidal, precisa una lesión irritativa simultánea de los cordones posteriores o de la substancia gris. Es lo más frecuentemente un fenómeno de orden tóxico o de orden circulatorio (arterioesclerosis, mal de Bright...).

β. Aumento de la sensación de fatiga

La fatiga rápida, exagerada, hiperestesia de la sensación de fatiga, se observa en los *tabéticos*, sobre todo al principio de la enfermedad (lesión irritativa), mientras que la desaparición de la misma, estudiada ya (pág. 458), pertenece a las fases ulteriores, destructivas, de la misma alteración.

En la *parálisis agitante* se observa la exageración de la fatiga en el reposo (fatiga del tono): el individuo, sentado, experimenta la necesidad de cambiar de sitio, de modificar su posición; esta necesidad se hace imperiosa y, cuando el individuo se siente ya impotente, otra persona debe, a cada momento, levantarlo, estirarle el brazo, una pierna, doblársela...

Sin embargo, la mayor parte de los parkinsonianos y cierto número de tabéticos son *arterioesclerosos* y la fatiga prematura (en los movimientos y en el reposo) es un síntoma de arterioesclerosis: los arterioesclerosos sienten muy rápidamente las piernas doloridas durante la marcha, no pueden guardar la misma posición... La claudicación intermitente puede ser considerada como el último término de esta fatiga muscular, que llega hasta la impotencia pasajera (véase más adelante, 44, *b*, γ).

γ. Acinesia y discinesia algera

Möbius (1), en 1891, ha dado el nombre de *acinesia algera* (y en un grado inferior, de *discinesia algera*) a un estado caracterizado por dolores cinéticos (dolores musculares, articulares), que nacen y se exasperan con los movimientos hasta el punto de hacer imposible todo desplazamiento de segmentos de miembro.

Estos dolores (2), que no pueden ser atribuidos a una alteración local, se producen en todos los órganos que son punto de partida de las sensaciones cinestésicas; hacen los movimientos tan imposibles en la cama como andando, y acarrean en los enfermos una fobia del movimiento y de todo lo que podría necesitar un movimiento (3).

De esta hipercinestesia dolorosa, Möbius hace una enfermedad nerviosa aparte. Desde los trabajos de König (4), Erb (5), Longard (6), Fechner Spanbock (7), Harold Meyer (8), Bechterew (9), Raymond y Pedro Janet (10), Stompfe (11), Semidalow (12), este síndromo va unido a di-

(1) Möbius: *Deutsche Zeitschrift far Nervenheilkunde*, 1891, t. I, p. 121, y 1892, t. II, p. 436.

(2) Según Dufour (*Loc. cit.*, p. 259), la acinesia algera sería «el mismo fenómeno que ha descrito Brissaud con el nombre de dolores de costumbre: estos dolores sobrevienen a la misma hora y en ocasión de los mismos movimientos. La acinesia evoluciona sobre un terreno de degeneración mental y puede ser favorablemente influída por la reeducación psíquica.

(3) Stcherbak (*Journal russe de neuropathologie et de psychiatrie de Korsakoff*, 1900. *Revue neurologique*, 1910, t. I, p. 227) ha observado un caso en el cual, en ocasión de los movimientos, la psicalgia no aparece en los miembros, pero sí en la región abdominal.

(4) König: *Centralblatt far Nervenheilkunde und Psychiatrie*, 1892, t. III, p. 97.

(5) Erb: *Deutsche Zeitschrift fur Nervenheilkunde*, 1892, t. III, p. 236; 1894, t. V, p. 424; 1896, t. VIII p. 345

(6) Longard: *Ibidem*, 1892, t. II, p. 455.

(7) Spanbock: *Neurologisches Centralblatt*, 1895, p. 530.

(8) Harold Meyer: *Medical Standard Chicago (Neurologisches Centralblatt*, 1894, p. 596).

(9) Bechterew: *Neurologisches Centralblatt*, 1894, t. V, p. 430.

(10) Raymond y Pedro Janet: *Nevroses et idées fixes*, t. II, p. 311.

(11) Stompfe: *Zeitsschrift fur Heilkunde*, p. 271 (*Jahresbericht fur Neurologie und Psychiatrie*, 1899, t. II, p. 784.

(12) Semidalow: Sociedad de los neuropatólogos y de los alienistas de Moscou, 24 Febrero 1895. Discusión: Tokarski, Kornilow, Muratow, Korsakow, Koshevnikoff; *Wratsch*, 1895, núms. 2 y 3 (*Neurologisches Centralblatt*, 1896, p. 524 y *Jahresberichi fur Neurologie und Psychiatrie*, 1898, t. I, p. 832).

versas neurosis conocidas: el histerismo, la neurastenia, las psicosis...

42. Desorientación por trastornos para (Paracinestesias)

Yo divido las *paracinestesias*, desorientación por trastornos *para*, en dos grupos: las parestesias de la orientación sola y las parestesias de la orientación y del equilibrio (vértigos).

a. PARESTESIA DE LA ORIENTACIÓN SOLA

En las parestesias de la orientación sola, estudiaré sucesivamente: los errores de la localización de las sensaciones (alacaestesias y aloquirias); las poliestesias y sinalgias.

α. Errores de la localización de las sensaciones alacaestesias y aloquirias

Los *errores de localización* de las sensaciones constituyen la *alacaestesia* de GRAINGER STEWART (1) y, en un mayor grado, las *aloquirias* (2). Un pinchazo en las pantorrillas, por ejemplo, se siente en el muslo. El error puede variar desde algunos centímetros hasta la longitud de todo un segmento de miembro y hasta más.

Este síntoma es de observación clásica en la tabes y se observa también en ciertas lesiones cerebrales (3). He encontrado estos trastornos en veinticinco (sobre cincuenta y cuatro) casos de hemiplejía en la tesis de LONG; y VERGER los señala en la mayor parte de los casos de hemianestesia cerebral.

La aloquiria (OBERSTEINER, 1881) es la imposibilidad para un individuo de saber si un objeto que le toca está a su derecha o a su izquierda, o la atribución a la izquierda de un objeto que está a la derecha, o viceversa.

OBERSTEINER y luego HAMMOND (4) han relacionado este síntoma con la lesión de los cordones posteriores y de la substancia gris posterior. Esto es cierto en muchos casos, pero no en todos. Mi colega Bosc ha demostrado (1892) que este síntoma puede manifestarse también en las enfermedades cerebrales y en el histerismo (5). FERRIER (6)

(1) GRAINGER STEWART: *The British medical Journal*, 1894 *(Revue neurologique*, 1894, p. 118).

(2) BOSC: *Revue de médecine*, 1892, p 841; DEBOVE y ACHARD: *Manuel de diagnostic médical*, 1900, t. II, p. 301.

(3) Véase principalmente las observaciones II y VII de las *Maladies de l'orientation et de l'équilibre.*

(4) HAMMOND: *New-York medical Journal*, Enero 1883 *(Revue de médecine*, 1883, p. 792).

(5) BOSC ha llegado a realizar la aloquiria por sugestión.

(6) FERRIER: *Brain*, Octubre 1882 *(Revue de médecine*, 1883, p. 317)

había ya indicado que puede responder a una alteración de la parte cerebral del aparato de orientación. En un caso de lesión cerebral con autopsia y publicado (1), en 1879, antes de la noción de la aloquiria de OBERSTEINER, yo he notado: que un enfermo localizaba en el muslo derecho pinchazos dados en el izquierdo.

MORSELLI (2), en 1893, nota la aloquiria del sentido muscular en un caso de epilepsia jacksoniana; GAY (3), en un caso de epilepsia posdiferica; GRAINGER STEWART (4) describe una *alogaestesia*; BIKELES (5) publica (1899) un nuevo ejemplo de aloquiria en un caso de lesión del cerebro y de la medula posterior, comprobada en la autopsia (6)... Existe también una aloquiria auditiva.

Se ha descrito también una desorientación general, *aloquiria de las representaciones* de PEDRO JANET (7), el *mundo al revés* (8), ilusión de inversión de los objetos (DARWIN, PICK, JANET, CRICHTON BROWNE, BORIS SIDRIS, KOLB, EXNER... INGELRANS). Este último autor, en discusiones sobre las diversas teorías propuestas, admite la hipótesis del origen cortical o físico del fenómeno: estos trastornos deben ser referidos a la ilusión de falso reconocimiento (véase anteriormente, pág. 110) «y constituyen una modalidad de la pérdida de la función de la realidad».

β. Poliestesias y sinalgias

En las *poliestesias* (FISCHER, BROWN SÉQUARD, EULENBURG), el individuo localiza en varios puntos a la vez un pinchazo único. Los dolores *activos* (GUBLER), *sinestesias* dolorosas, *sinalgias*, son también desorientaciones dolorosas: una excitación dolorosa en un punto se acompaña de otra sensación dolorosa en otro punto.

(1) Observación IX de las *Maladies de l'orientation et de l'équilibre*, p. 24; publicada primero (observación XVII) en *Localisations dans les maladies cérébrales*, 3.ª edición, 1880, p. 342.

(2) MORSELLI: Real academia médicoquirúrgica de Génova, Marzo 1893 *(Revue neurologique*, 1893, p. 574).

(3) GAY: *Brain*, 1893 *(Neurologisches Centralblatt*, 1894, p. 219.

(4) GRAINGER STEWART: *British medical Journal*, 1893, p 1053 *(Ibidem*, 1894, p. 219).

(5) BIKELES: *Neurologisches Centralblatt*, 1899, p. 871.

(6) FISCHER: *(Jahresbericht fur Neurologie und Psychiatrie*, 1893, t. I, p. 1027) y WEISS describen, bajo el nombre de aloquiria *electromotriz*, hechos que entran más bien en la *alocinesia* (véase PABLO BLOCQ: Artículo Alocinesia. *Dictionnaire de Physiologie de Charles Richet).*

(7) PEDRO JANET: *Journal de psychologie normale et pathologique*, 1908, p. 89.

(8) INGELRANS: *Province médicale*, 1909, p. 167.

Finalmente, entre estas paracinestesias puras (con conservación del equilibrio), se pueden colocar también: los individuos que creen andar por los aires, los que, después de haber viajado en barco o ferrocarril, mantienen la ilusión de que continúa su movimiento, los amputados que sienten, en su miembro amputado, sensaciones bien estudiadas por PITRES y ABRATUCCI..., hasta aquellos en los cuales «los ruidos, aunque netamente percibidos, parecen haber perdido toda exteriorización y los siente el individuo más en sí mismo que fuera de él».

b. PARESTESIAS DE LA EDUCACIÓN Y DEL EQUILIBRIO. VÉRTIGOS (1)

a. Análisis psicofisiológico del vértigo

1.º Los dos elementos constitutivos esenciales

Ante todo, el *vértigo* es una *sensación*, un fenómeno subjetivo de conciencia. No admito con HUGHLINGS JACKSON (2) que el vértigo sea un titubeo de primer momento y luego un síntoma motor más que sensitivo y no separo con PEDRO BONNIER (3) la sensación vertiginosa del vértigo.

Lo que no hay que confundir, es el vértigo con el desequilibrio que puede ser, pero que no es necesariamente su consecuencia. Hay desequilibrios (por entrenamiento, propulsión) sin vértigo, y vértigos sin desequilibrio efectivo.

Además, el vértigo es una sensación *falsa* (4). Una sensación verdadera de desplazamiento efectivo de los objetos alrededor nuestro no constituye el vértigo, aunque este desplazamiento sea tan rápido y en el mismo sentido que el que imaginamos en el vértigo.

Hasta cuando el vértigo es causado por un desplazamiento verdadero de objetos o de nosotros mismos (vals, mareo), no hay vértigo mientras no haya sensación de desplazamiento; el vértigo no nace más que de una sensación falsa, cuando, bailando, por ejemplo, se ve que los objetos giran más deprisa o que continúan girando después de terminado el vals...

Esta sensación falsa (que puede ser una alucinación, pero que de ordinario es una ilusión), constitutiva del vértigo, es una sensación de desorientación: es un trastorno, un error de orientación.

(1) Véase mi artículo sobre el vértigo: *Revue philosophique*, 1901. Marzo y Abril; ACHARD: *Nouveau Traité de médecine et de thérapeutique*, t. XXXI, 1911, pág. 513.

(2) LEROUX: Artículo Vértigo: *Dictionaire encyclopédique des sciences médicales*, pág. 146.

(3) PEDRO BONNIER: *Vertige*. Biblioteca Charcot Debove, p. 8.

(4) El vértigo es «una imaginación falsa, reconocida tal por el juicio» (DE LA MÉTHERIE. *Traité du vertige*, 1838. Cita WEILL: *Des vertiges*. Tésis de agregación, 1886).

En suma, hay primariamente en todo vértigo una sensación de desorientación, sensación falsa de desplazamiento relativo del cuerpo en relación a los objetos que le rodean (1). Es este el primer elemento constitutivo del vértigo; pero no el único. Ya que la sensación errónea de un desplazamiento del cuerpo o de los objetos vecinos no puede producir sobre nuestro organismo más que efectos idénticos a los que produce la sensación verdadera de este mismo desplazamiento, y es sabido que se puede bailar, montar en ferrocarril, en columpio, subir a las montañas rusas sin sentir vértigo (2).

Según PEDRO BONNIER, el segundo elemento constitutivo, necesario, del vértigo, está en el hecho de que los vertiginosos se *engañan* en su sensación de desplazamiento; creen en la *realidad* de un desplazamiento *ilusorio*: de ahí nacería el vértigo. No acepto esta manera de ver porque únicamente los vertiginosos que deliran creen en su real desplazamiento. Inversamente, cuando el desplazamiento es real (ejemplo expuesto anteriormente), se siente mucho más la sensación verdadera de desplazamiento y ello no basta para constituir el vértigo.

Analizando un valsador, antes y durante el vértigo, se observa que hay, en los dos períodos, la sensación de la inestabilidad, del desplazamiento; pero, en el primer período, tiene conciencia de que sus centros del equilibrio están a la altura de sus funciones; en el segundo se nota, en cambio, la sensación de desequilibrio (3). He aquí el segundo elemento constitutivo del vértigo: a la *sensación de desorientación* se añade la *sensación de desequilibrio*. El titubeo, aun menos la caída y la pérdida del equilibrio no son necesarios para la constitución del vértigo: se siente vértigo, con su sensación de desequilibrio, en la cama y

(1) Este elemento aparece en las definiciones de WEILL (p. 2) y de PEDRO BONNIER (p. 10, 11 y 60), pero no en absoluto en la de DUFOUR: el vértigo «consiste en trastornos de equilibrio, algunas veces con náuseas y vómitos» (p. 345).

(2) Véase PEDRO BONNIER: *Loc. cit.*, p. 10.

(3) Es un segundo elemento esencial que llamó particularmente la atención a BEAUNIS cuando describió el vértigo: «el sentimiento que experimentamos de nuestra inestabilidad en el espacio relativamente a los objetos que nos rodean, o, más brevemente, la pérdida de nuestro sentimiento de equilibrio».

en cualquier posición en que se sepa que toda caída es imposible. Para que haya vértigo, precisa que el psiquismo del individuo sienta la insuficiencia de sus centros de equilibramiento y en consecuencia el desequilibrio inminente.

El vértigo es, pues, un fenómeno del centro O que tiene conciencia del estado anormal de debilidad de los centros automáticos del equilibramiento. Es, por lo tanto, en estos centros automáticos de equilibración donde reside la condición patógena esencial del vértigo: mientras aseguren la regulación del equilibrio, sea cual fuere la desorientación, no hay vértigo. En el vértigo, esta regulación automática está alterada y el centro O tiene conciencia de ella.

El vértigo es, pues, el síntoma de la *insuficiencia funcional (claudicación intermitente) de los centros automáticos del equilibrio*.

De aquí proviene esta definición: el vértigo es un fenómeno psíquico subjetivo, constituído por la transmisión al centro O de una doble sensación basilar (mesocefálica y cerebelosa), sensación falsa que viene del aparato de orientación y sensación de la insuficiencia de los centros automáticos para asegurar el equilibrio.

2.º Elementos accesorios e inconstantes

Fuera de estos elementos constitutivos esenciales, hay en el vértigo elementos *accesorios* e *inconstantes*, consecuencias más o menos alejadas de los elementos constitutivos esenciales o signos de la extensión del trastorno morboso a otros centros, vecinos de los centros automáticos de equilibración, primitivamente atacados.

Al primer grupo pertenecen: la angustia, el terror, la vacilación, algunas veces la caída o la necesidad de apoyarse en un mueble y hasta de tenderse o sentarse en el suelo para evitar una caída..., todos signos de la desorientación y de la sensación de desequilibrio llevados muy lejos. Al segundo grupo pertenecen: los zumbidos del oído, trastornos de la vista, náuseas, vómitos, hasta el síncope y la pérdida del conocimiento... signos de extensión de la acción morbosa a los centros vecinos a los del equilibrio.

En estos caracteres secundarios se puede encontrar una base de clasificación sintomática de los vértigos. Por esto los he dividido (1) en tres tipos que responden a tres grados

(1) Del vértigo cardiovascular o vértigo de los arterioesclerosos: *Leçons de clinique médicale*, 1.ª serie, p. 522.

diferentes: vértigo simple, vértigo con crisis epileptiformes, vértigo con pulso lento (1) permanente y crisis sincopales y epileptiformes.

β. Influencia ejercida sobre el vértigo por la actividad o el reposo de las vías centrípetas de orientación

Los vértigos se comportan diferentemente, según los casos, según estén en actividad o en reposo las vías centrípetas de la orientación.

Por lo tanto, hay vértigos que se calman cerrando los ojos; otros que este acto los exaspera. Pasa lo mismo con las impresiones cinestésicas: ciertos vértigos se atenúan con el reposo, con la cabeza bien inmóvil; otros se agravan con la inmovilidad y el decúbito dorsal, mientras que se calman permaneciendo en pie, andando o ejecutando movimientos de cualquier clase.

Estos hechos están regidos por la ley clínica siguiente: dejar en reposo un sentido en que se genere el vértigo, lo atenúa o lo suprime; en cambio, este mismo vértigo se exagera al poner en acción este sentido o en reposo cualquier otro, porque la actividad proporciona a los centros del equilibrio un medio de control y de reforma, y también porque se deja en reposo un sentido que suple últimamente al sentido alterado generador del vértigo.

Así, el vértigo ocular, en el cual la impresión generatriz de desorientación viene por la vista, se aliviará cerrando los ojos y volverá a aparecer al abrirlos. En cambio, un vértigo estomacal o, de un modo más preciso, un vértigo con punto de partida periférico no ocular, se disminuirá, se atenuará y aliviará abriendo los ojos (impresiones compensadoras de orientación) y se agravará al cerrarlos (supresión de la corrección ocular).

Cuando se estudia un vértigo en clínica, esta ley puede servir para determinar su punto de partida.

γ. Clasificación de los vértigos según el sitio de la alteración inicial generatriz

La alteración de los centros automáticos del equilibrio es necesaria y, por consiguiente, constante en todos los casos. Pero en ciertos individuos, una alteración periférica interviene como causa provocadora del vértigo. En consecuencia, puede conservarse la antigua y clásica división de los vértigos en vértigos *centrales* (que sólo depen-

(1) Sobre el pulso lento permanente que (con BRISSAUD) vale más llamar «pulso raro permanente». Véase tomo I.

den de una alteración central) y vértigos *periféricos* (en los cuales hay, a la vez alteración central y periférica).

Se comprende que, en este último grupo, la alteración central será generalmente menos evidente que en el primero, ya que la causa periférica viene a colaborar con la causa central y que el vértigo es, entonces, la resultante de una doble alteración generatriz.

1 ° Vértigos periféricos (1)

A la cabeza de los vértigos *periféricos*, encontramos los vértigos *cinestésicos*.

1. Vért gos cinestésicos

Se pueden llamar vértigos *rotatorios* el vértigo del columpio, de las montañas rusas, del vals, del mareo.

La vista interviene en su producción; pero la cinestesia representa el papel principal en su patogenia, pues que (DÉJERINE), «al cerrar los ojos, el movimiento ilusorio de nuestro cuerpo es mucho más intenso que al abrirlos». La inmovilidad, al contrario, alivia los vértigos cinestésicos. Cuando un vértigo rotatorio es ocular, se atenúa cerrando los ojos.

El vértigo *locomotor* es debido a la prolongación y permanencia de ciertas actitudes fatigosas, el brazo extendido, por ejemplo (como los derviches).

Al mismo grupo de los vértigos cinestésicos hay que añadir el *vértigo de Purkinge* (2): «cuando una persona ha dado vueltas durante algunos instantes sobre su eje longitudinal, al momento de pararse cree ver los objetos que le rodean deslizarse en sentido inverso al movimiento que acaba de abandonar; si cierra los ojos, le parece que continúa dando vueltas en el mismo sentido de las que daba hace un instante». Ciertas personas experimentan vértigo análogo, durante un cierto tiempo, al desembarcar después de una travesía agitada.

Yo creo que el *signo de Romberg* de los tabéticos es también un vértigo (3) periférico de origen cinestésico: sensación de desorientación y de desequilibrio producida al cerrar los ojos. El tabético, con sus cordones posteriores enfermos, anda con su cerebro, sirviéndose de los ojos

(1) Véase, para este párrafo, la tesis citada de WEILL, *Le Vertige* de PEDRO BONNIER y el artículo de DÉJERINE en el *Traité de Bouchard*.

(2) GLEY: *Loc. cit.*, p. 934.

(3) Vértigo de los atáxicos (signo de ROMBERG): *Leçons de clinique méd cale*, 2.ª serie, págs. 96 y 312

«como de muletas» (1); y cuando su orientación ocular le falta bruscamente (2), experimenta esta sensación de desorientación, con angustia y terror (3) en muchos casos, que se parecen completamente al vértigo; puede, pues, llamársele un vértigo cinestésico (4).

Se trata, pues, de un verdadero vértigo periférico, ya que los cordones posteriores de la medula son periféricos con relación a los centros del equilibrio (los tabéticos pueden, sin embargo, tener otros vértigos, bulbares, laberínticos, oculares... que no hay que confundir con el signo de ROMBERG).

2. Vértigos laberínticos

Los vértigos *laberínticos* son los más clásicos. Sus causas son múltiples. PEDRO BONNIER indica cincuenta y cuatro lesiones que pueden acarrear el vértigo laberíntico (5).

El *vértigo de Menière* (6) y, en general, el vértigo auricular (actualmente los dos términos son sinónimos) pueden presentarse bajo la forma de paroxismos más o menos violentos, separados unos de otros por un estado de salud perfecta y una orientación normal, y también bajo la forma de estado vertiginoso (CHARCOT), especie de malestar, con accidente llegando al paroxismo, pero no permitiendo nunca al individuo un estado de orientación absolutamente normal.

En este último caso (DÉJERINE), «la marcha es casi imposible, el enfermo se arrima a las paredes, no atreviéndose a atravesar una calle; su estado mental se altera; acaba neurasténico...». La desorientación automática es entonces completa y ha invadido el centro O.

(1) ALTHAUS: *Maladies de la moelle épinière*. Traducción francesa, 1885, p. 224

(2) El tabético, que *progresivamente* acaba ciego, no presenta el signo de ROMBERG como el tabético no ocular que cierra *bruscamente* los ojos.

(3) JACCOUD *(Traité de pathologie interne*, 1883, 7.ª edición, p. 651), VAN LAIR *(Manuel de Pathologie interne*, 1890, p. 180), AXENFELD (artículo ataxia locomotriz: *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, 1867, p. 67) han demostrado bien en el signo de ROMBERG el «sentimiento profundo de terror», el «gran sentimiento de ansiedad», «algo moral y el miedo de caerse».

(4) MANNINI *(Gazzetta degli ospedali e delle cliniche*, 1903, p. 1286. *Revue neurologique*, 1904, p. 235) ha adoptado mi interpretación del signo de ROMBERG, al menos para cierto número de casos. Véase también ACHARD: *Traité* citado de *Gilbert*, p. 518.

(5) Inundación hemorrágica del laberinto (MENIÈRE, 1861), conmoción laberíntica, fracturas del peñasco, inflamación del oído interno, lesiones del oído medio o externo..

(6) MENIERE: *Bulletin de l'Academie de médicine*, 1861, t. XXVI, p. 241; *Gazette médicale*, 1861.

Vértigo galvánico

El vértigo *galvánico* (Bremer, Benedikt, Politzer, Legros) es engendrado por la aplicación de los dos electrodos de una corriente galvánica sobre las apófisis mastoides. Cerrando la corriente, los objetos se desplazan del polo negativo al polo positivo; abriendola, el movimiento ilusorio cambia de dirección (Déjerine). Según Bechterew, el sentido del vértigo se hallaría invertido en ciertos individuos.

3 vértigos visuales

Los vértigos *visuales* comprenden el vértigo sensorial u *óptico* y el vértigo cinestesico u *óculomotor*. Generalmente los dos órdenes de causas y, por consiguiente, los dos tipos clínicos se superponen en los enfermos. Engendrados comúnmente por toda causa que trastorne algo brutalmente la orientación visual, los vértigos se desarrollan siempre en personas cuyos centros de equilibración se hallan debiles.

Como ejemplos de causas de estos vértigos citaré los siguientes: parálisis unilateral de un óculomotor, el nistagmo, la astenopia muscular, la extracción de la catarata (Trousseau y Mignien), el simple movimiento de los ojos hacia arriba (Abadie), la falsa luz diurna producida por cristales azules (Gueneau de Mussy), una tapicería rayada (Darwin), la impresión brusca de una luz viva (Purkinje)...

No hay que confundir este vértigo de punto de partida ocular con el vértigo de aura ocular.

El vértigo *olfativo* es producido por ciertos perfumes, las exposiciones de perfumería, las emanaciones de las masas.

4. Otros vértigos

El vértigo *táctil* proviene de una acción brusca del frío al calor, de las cosquillas, del contacto con ciertas telas, del paso del peine entre los cabellos; además de las impresiones táctiles de la mucosa nasal (observaciones con el estilete, extirpación de pólipos...), o en otras partes del dominio del trigémino (dientes, boca) y del glosofaríngeo.

Entre los vértigos del neumogástrico o, mejor aún, del vagosimpatico, citaré: el vértigo *laríngeo*, acceso de tos, irritación de la epiglotis, coqueluche (el ictus laríngeo de Charcot es más un vértigo central de aura laríngea); — el vértigo estomacal (1), menos frecuente de lo que se creía

(1) A stomache lœso. Trousseau: *Clinique médicale*, 2.ª edición, 1865, t. III, p. 1.

en tiempos de La Mettrie (Pedro Bonnier), pero existente (dispepsias, dilatación de estómago [1]...); — el vértigo *hepático* en el cólico hepático; — el vértigo *intestinal* en los parásitos cólicos...

El vértigo *cortical* es también un vértigo periférico, a pesar de las apariencias, ya que la corteza no forma parte de los centros automáticos de equilibración (que son los verdaderos centros del vértigo). Tales son los vértigos de los neurasténicos, los aniquilados, los paralíticos generales, los psíquicos... Pedro Bonnier cita individuos que llegan a provocarse el vértigo por efecto de su imaginación y puede decirse a voluntad. Yo conozco también ejemplos en que el vértigo voluntario puede llegar hasta las náuseas y los vómitos. Lucas Championnière (1893) ha curado un vértigo cortical trepanando por detrás de la prominencia parietal izquierda. Según Déjerine, Hitzig ha notado el vértigo siete veces entre once (63 por ciento) en los tumores del lóbulo frontal y solamente cinco veces entre catorce (35 por ciento) en los tumores de cualquier otro sitio.

2.º Vértigos centrales

Dividiré en tres grupos los vértigos *centrales*, según dependan del cerebelo y de los pedúnculos cerebelosos o del bulbo y de la protuberancia de los centros laberínticos.

1. Cerebelo y pedúnculos cerebelosos

El vértigo forma parte integrante del síndromo *cerebeloso*, y puede hasta constituirlo él por sí solo (2). La región cerebelosa es ciertamente uno de los sitios más frecuentes de lesiones generatrices del vértigo (3).

Bernhardt (Weill) ha comprobado el vértigo treinta y seis veces entre doscientos once casos de tumor intracerebeloso (32 por ciento); ocho veces entre veintidós (36 por ciento) en los tumores del lóbulo medio y veintiocho veces entre sesenta y ocho (40 por ciento) en los tumores de los lóbulos laterales. Hitzig lo ha comprobado once veces entre once casos de tumor del cerebelo (seis del vermes y cinco de los hemisferios).

(1) Sénès (*Le vertige stomacal*. Tesis de París, 1908), «examinando 828 enfermos atacados de afección gástrica, ha revelado 55 casos de vértigo, de los cuales diez solamente parecían no acusar otra causa que la dispepsia».

(2) Véase la observación XX de las *Maladies de l'orientation et de l'équilibre*, pág. 42.

(3) Ciovini (*Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1910, p. 903) ha deducido de sus experimentos que los perros, inyectados de curare en el cerebelo, pueden presentar estados vertiginosos. Solamente parece difícil afirmar que un animal *experimente* vértigos; los fenómenos observados son siempre de desequilibrio.

Para el *pedúnculo cerebeloso superior*, existe una observación de RAYMOND (1875); para el pedúnculo cerebeloso *inferior*, un caso de CURSCHMANN; para el pedúnculo cerebeloso *medio*, casos de FRIEDBERG, DELHOMME y ROMBERG.

El vértigo es un síntoma de lesión cerebelosa (LONDE (1), CLAUDE y JOSUÉ (2), y no necesariamente un síntoma de compresión de los órganos vecinos por el cerebelo aumentado de volumen, como pretendía NOTHNAGEL. DIEULAFOY (3) ha llegado a llamar al vértigo el «síndromo cerebeloso en estado de pureza».

2. Bulbo y protuberancia

Al emplazamiento *bulboprotuberancial* pertenecen la mayoría de los vértigos de la esclerosis en placas (4), de la tabes, ciertos vértigos de la parálisis general, los vértigos de la arterioesclerosis (5) (claudicación intermitente del bulbo por isquemia e insuficiencia funcional intermitente), y los de las bradicardias y de la enfermedad de ADAMS STOKES, que puede ser de origen miocárdico (HUCHARD), pero que es frecuentemente un síndromo bulboprotuberancial (BRISSAUD) (6). He citado (7) dos casos de vértigo bulbar en la esclerosis lateral amiotrófica y en el clorobrightismo.

3. Centros laberínticos

La mayoría de los vértigos *laberínticos* son centrales: enfermedad de MENIÈRE, ciertos vértigos de los tabéticos, bien estudiados por PEDRO BONNIER (8) (tabes laberíntica).

Los vértigos bulboprotuberanciales o laberínticos de los tabéticos (además del signo de ROMBERG) han sido observados y estudiados por MARIE y WALTON (9) en los dos tercios de los casos. PIERRET, FÉRÉ y DEMARS han descrito

(1) LONDE: *Hérédoataxie cérébelleuse*, 1895, p. 90.
(2) CLAUDE y JOSUÉ: Sociedad anatómica, 1897, p. 547.
(3) DIEULAFOY: *Presse médicale*, 27 Junio 1900.
(4) Naturalmente, las placas cerebelosas pueden también provocar vértigos
(5) *Leçons de clinique médicale*, 1.ª serie, p. 522.
(6) HUCHARD: *Traité clinique des maladies du cœur et de l'aorte*, 1899, t. I, p. 409, BRISSAUD: *Leçons sur les maladies nerveuses*, 1899, t. II, págs. 340 y 352, y mi primer volumen.
(7) Observaciones XVIII y XIX de las *Maladies de l'orientation et de l'équilibre*, págs 38 y 40,
(8) PEDRO BONNIER: *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1894, t. VII, p 336 y 1899, t. XII, p. 131. Véase también COLLET: *Troubles auditifs du tabes*. Tesis de Lyón, 1894.
(9) MARIE y WALTON: *Revue de médécine*, 1883. Véase también PIERRET: *Ibidem*, 1877, y FÉRÉ y DEMARS: *Ibidem*, p. 81.

formas de este vértigo simulando completamente el vértigo de MENIÈRE.

8. *Enfermedades con vértigo* (1)

Entre las *enfermedades* con vértigo pasaré sucesivamente revista de: las enfermedades del sistema nervioso, las enfermedades locales de otros aparatos, las infecciones e intoxicaciones y el temperamento vertiginoso.

1.º Enfermedades del sistema nervioso

Ante todo, en las *neurosis* existe el tipo clínico del vértigo epiléptico con pérdida del conocimiento y amnesia; luego el tipo menos intenso, pero en general más largo y más angustioso (porque es consciente), del histerismo y de la neurastenia.

En las *lesiones orgánicas*, la mayoría de los vértigos son debidos a la arterioesclerosis de los centros nerviosos: éstos son los precursores de la apoplejía, de las lesiones en foco, de los síntomas de hipertensión arterial, de claudicación intermitente. También hay vértigos en la parálisis general, la esclerosis en placas, la tabes...

En esta última enfermedad, debe hacerse (según ACHARD) una mención especial del ictus laríngeo: vértigo central de aura laríngea. El aura se halla constituida por sensaciones molestas de quemadura, de cosquilleo en la laringe, de constricciones en la garganta; angustia y sofocación atribuidos al espasmo glótico; vértigo, algunas veces caída; la pérdida del conocimiento puede ser completa; pueden hasta sobrevenir convulsiones epileptiformes. Ordinariamente, la crisis dura poco, cesa como «por encanto». Hay casos más graves, que pueden (excepcionalmente) llevar hasta la muerte.

En suma, es ésta una forma de crisis bulbar de la tabes. Se han señalado también casos de punto de partida laríngeo (2).

2.º Enfermedades locales de otros aparatos

Hay que recordar aquí, simplemente, las enfermedades del estómago y de otras partes del tubo digestivo: del aparato cardiovascular... que pueden ocasionar vértigos y de los que he hablado ya en otra parte.

3.º Infecciones e intoxicaciones

El vértigo es un síntoma banal, y, por consiguiente, poco importante en las *infecciones* agudas febriles.

Las *intoxicaciones* más importantes, capaces de producir el vértigo son: el óxido de carbono, el gas del alum-

(1) ACHARD: *Loc. cit.*, p. 525; PAVIOT: *Loc. cit.*, p. 593
(2) Véase BEDOS: *De l'ictus laryngé essentiel*. Tesis de París, Noviembre 1895.

brado, el haschich, el alcohol (al principio de la borrachera y ulteriormente en la arterioesclerosis), el tabaco (de igual modo)...

Achard añade ciertos medicamentos cuando son mal tolerados o tomados a dosis demasiado fuertes: peletierina, opio, quinina, salicilatos... digital, alcanfor, enfermedad del centeno.

Se observa también el vértigo en la uremia, al principio del coma diabético, en la gota (uricemia)... Todo esto recae y pertenece en gran parte al vértigo de los arterioesclerosos.

Algunas veces, al principio, existe asociación y complicidad de varias de estas diversas causas: tabaco, alcohol, esclerosis auricular, arterioesclerosis, trastornos digestivos... que se superponen a menudo en el mismo individuo.

Vértigo paralizante. Enfermedad de Geriler o Kubisagari (1)

Hay que decir algunas palabras, en este punto, sobre una enfermedad especial caracterizada y denominada por su vértigo: *vértigo paralizante* o enfermedad de Gerlier (2) o *kubisagari* (palabra japonesa: aquel cuya cabeza se le cae), observada desde 1884 y descrita desde 1886 a 1899 por Gerlier, de Ferney-Voltaire, en las orillas del lago Leman, y en el Japón por Miura (1896).

La enfermedad procede por accesos; el principio es súbito: vértigo con trastornos visuales (obnubilación de la vista, diplopia, fotopsia); al mismo tiempo, dolor en la nuca, constricción de la garganta, algunas veces dolores lumbares. Gerlier ha descrito tres tipos o mejor tres grados:

1.º Tipo del *adormecido*: paresia de los elevadores del párpado, ptosis de los dos lados, a menudo distintamente;

2.º Tipo de *recogimiento*: paresia del esplenio y del trapecio; la flexión de la cabeza se añade a la ptosis;

3.º Tipo del *ciego ebrio*: la paresia ataca a los músculos precedentes y, además, a los miembros inferiores; de donde procede la falta de estabilidad y hasta algunas veces la caída; de esto se deriva el nombre popular de «tornique». Otros músculos pueden también ser atacados: depresores de la mandíbula, extensores de la espalda, lengua labios y mejillas, músculos de la faringe y de la laringe.

(1) Achard: *Loc. cit.*, p. 527.

(2) Gerlier: *Archives générales de médecine*. 1899, págs. 257 y 522; Miura: *The Philippine Journal of science*, Octubre 1907, p. 409 (Cita Achard).

El acceso dura de uno a diez minutos; puede repetirse en serie de accesos consecutivos bajo forma de crisis durante una o varias horas. En el intervalo queda un poco de debilidad en los músculos atacados, a causa de la exageración de los reflejos tendinosos.

Esta enfermedad, que Paviot compara a la forma paroxística del síndromo de Erb Goldflam (véase anteriormente, pág. 424), se cura en un plazo que varía de uno a cinco meses.

Las causas provocadoras del acceso son toda clase de fatigas, los excesos... La enfermedad parece atacar sobre todo a los labradores y los pastores, y suele originarse en los establos, como asimismo en los ambientes con emanaciones de establo.

«Se ignora la naturaleza exacta de esta afección. Gerlier la cree una neurosis de origen infeccioso, comparable al tétanos, cuyo germen se desarrollaría principalmente en el estiércol fermentado. La misma infección, según dicho autor, atacaría igualmente a ciertos animales: gato, gallina.»

4.º Temperamento vertiginoso: debilidad de los centros anatómicos de la equilibración

En todas estas enfermedades, el vértigo es un *síntoma*; no es nunca una enfermedad, ni en el último ejemplo. Para producir este síntoma, la enfermedad necesita una cierta debilidad natural anterior de los centros automáticos de la equilibración, que constituye, en estado fisiológico, lo que puede designarse con el nombre de *temperamento* vertiginoso.

Este temperamento vertiginoso aparece en diversas circunstancias de la vida fisiológica: mareo, columpio, vals... sobre todo alturas verticales (campanario, precipicio) y también espacios horizontales (agarofobia).

A este último síntoma, Achard aproxima el vértigo de la piragua (Meldorf, 1900; Pontoppidan, 1900; Bartholsen, 1905): «trastorno que se observa en los groenlandeses, cuando se encuentran, de noche, en su barquichuelo de cuero, sobre una gran extensión de agua tranquila». Esto sería una especie de fobia angustiosa con vértigo, más o menos análoga a la agarofobia.

43. Desequilibrio por trastornos hipo en la función de la equilibración

Abasias y astasias (2)

Con el nombre de *astasia abasia*, Charcot y Bloco (1) han descrito (1888) el trastorno en la función del equilibrio en la marcha (abasia) y en la estación de pie (astasia). Estos dos elementos pueden estar disociados (3). Además, es preciso distinguir en cada caso la cualidad del trastorno generador de la astasia o de la abasia (4). De ahí el plan adoptado por nosotros en este punto: desequilibrio por acinesia o hipocinesia, desequilibrio por hipercinesia, desequilibrio por paracinesia, subdividiéndolos en: desequilibrio abásico (cinético) y desequilibrio astásico (estático).

En el primer tipo de desequilibrio por trastornos *hipo* estudiaré sucesivamente: las abasias por acinesia, las astasias por acinesia, los derrumbamientos.

a. Abasias por acinesia

Entre las *abasias* por *acinesia* estudiaré: la abasia paralítica, las parálisis nocturnas o por oclusión de los ojos.

α. Abasia paralítica

La *abasia paralítica* es un síntoma excepcionalmente observado por Cenas, principalmente en las lesiones orgánicas (5): meningitis alcohólica con osteoma de la hoz comprimiendo el lóbulo paracentral derecho; y por Mongour (6), tumor del cerebelo, tubérculo en la parte inferior del vermes medio.

Con mucha frecuencia, es también un síntoma de histeria o a lo menos de neurosis. Puede existir también asociación neurosoorgánica. Ya he tratado (pág. 268) de la *basofobia* o *abasia fóbica* observada en ciertos hemipléjicos orgánicos; fenómenos análogos han sido observados también en algunos tabéticos.

Experimentalmente, Luciani (7), después de lesionar el cerebelo en los perros y monos, conservados durante meses y casi hasta un año después de la operación, comprueba un estado análogo al que aquí estudio denominándole «astenia, atonía y astasia». Según este autor, la falta de inervación de una mitad del cerebelo determina una hemiastenia neuromuscular homónima; de ahí, disminución del tono normal de los músculos; «a la palpación, los músculos parecen más flácidos y menos rígidos en el lado atacado que en el sano: es la *astenia*». En la estación a gachas, existe flexión y caída frecuente del animal sobre el lado operado, por relajación de los músculos del mismo lado; el animal «levanta mejor las patas del lado atacado que caen más bruscamente sobre el suelo»; es la *atonia*. Existe finalmente temblor, oscilaciones, un titubeo «que dependerían de una suma imperfecta de impulsiones elementales de la que depende la contracción»; es la *astasia*. «En los animales privados completamente de cerebelo, la atonía, la astenia y la astasia son más notables todavía (1)».

Clínicamente, en las lesiones del cerebelo y de los centros automáticos del equilibrio, si no existe parálisis de la motricidad voluntaria (Laborde, Ferrier, Vulpian, Londe), prodúcense a lo menos trastornos en el equilibrio por déficit o acinesia. Volveré a tratar de esto más adelante, cuando resuma el síndromo motor cerebeloso.

(1) Blocq: *Archives de neurologie*, 1888, núms. 43 y 44.

(2) *Centres nerveux*, p. 256.

(3) Véase la observación XVII de las *Maladies de l'orientation et de l'équilibre*, pág. 35.

(4) Un caso de histeria varonil con astasia abasia: *Leçons de clinique médicale*, 1.ª serie, p. 131.

(5) Cenas: *Loire médicale*, 1895 (*Revue neurologique*, 1895, p. 299).

(6) Mongour: *Société d'anatomie*, 29 Octubre 1894.

(7) Véase Londe: *Loc. cit.*, p. 128; Andrés Thomas: *Loc. cit.*, p. 229; Gley: *Loc. cit.*, p. 1045.

β. Parálisis nocturna o por oclusión de los ojos (2)

Este síntoma, estudiado primero por Duchenne, se observa en los enfermos, cuya orientación cinestésica está profundamente trastornada. Lasègue y más tarde Binet, Pick, Pitres lo han estudiado y analizado.

El enfermo, en estos casos, no puede mover sus miembros más que cuando los mira. En la obscuridad, cuando su atención está distraída, cuando cierra los ojos, el movimiento, por más esfuerzo que haga, se para en seco.

Cinanestésico, queda desorientado cuando no puede orientarse con la vista. Se diferencia del tabético, en que no pudiendo continuar el movimiento aunque sea con incoordinación, se para. Existe, por lo tanto, verdadera abasia por oclusión de los ojos. En los enfermos con signo de Romberg, las vías de orientación son las solas atacadas (cordones posteriores); cuando los ojos están cerrados, los

(1) Para más detalles, véase Andrés Thomas. *Loc. cit.*, p. 225.

(2) Duchenne: *De l'électrisation localisée*, p. 784. Observaciones CCVI y siguientes: Lasègue: *Archives générales de médecine*, 1864, y *Études médicales*, t. I, p. 25; Binet: *Les altérations de la personnalité*, 1892; Pick: *Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane*, 1893 (Citation Henri); Pitres: *Leçons cliniques sur l'hystérie et l'hypnotisme*, 1891, t. I, p. 109.

centros del equilibrio, que permanecen sanos, continúan los movimientos, con dudas, errores, incoordinaciones, pero los continúan. En los enfermos con parálisis nocturna, los centros del equilibrio están también atacados, y esta desorientación brusca por oclusión de los ojos acaba de trastornarlos y entonces se inmoviliza el enfermo.

b. ASTASIAS POR ACINESIA. HIPOTONIAS PARCIALES

La *astasia acinética* (1) pura se observa en la histeria especialmente: el sujeto sólo está equilibrado cuando marcha; este *equilibrio del velocipedo* (2) o desequilibrio *estático* puede ser producido también por ciertas parálisis.

Desarrollándose en el reposo, estos trastornos obran en general sobre el tono y, por lo tanto, su estudio se confunde con el de las *hipotonias*; naturalmente las hipotonías *parciales*, no la general y absoluta. Esta es la *resolución muscular* de todo el cuerpo, que se observa, por ejemplo, en el coma.

Para medir de algún modo o a lo menos comprobar esta hipotonía, se aprecia la resistencia de estos miembros a los movimientos comunicados, no oponiendo el enfermo ninguna resistencia voluntaria. En la hipotonía, el límite de estos desplazamientos retrocede, en proporciones a veces considerables; únicamente los ligamentos articulares resisten y se consigue por este procedimiento llegar a obtener, en ciertos casos, que los miembros tomen posiciones completamente acrobáticas.

Ya he tratado de todo esto anteriormente (pág. 371) a propósito de la sensibilidad profunda.

α. Tabes

La hipotonía ha sido estudiada sobre todo en la tabes. FRENKEL ha demostrado con MAURICE FAURE, en la Salpêtrière, tabéticos que podían presentar «sin esfuerzo y sin fatiga actitudes o bien irrealizables o bien raras y difíciles en un individuo normal», como, por ejemplo: la separación completa, la flexión total sobre el abdomen del muslo y la pierna extendida, la abducción del muslo hasta conseguir hacer tocar la rodilla con la cama...

BABINSKI (3) ha indicado otro procedimiento para demostrar la astasia acinética de los tabéticos: consiste en colocarlos en la posición obstétrica o ginecológica: los tabéticos no pueden permanecer así, echados sobre la espalda, con los muslos en flexión.

(1) Observación XVII de las *Maladies de l'orientation et de l'équilibre*, p. 35.

(2) Un caso de pseudotabes postinfeccioso: parálisis simétrica (posterisipelatosa) del tibial anterior: *Leçons de clinique médicale*, 2.ª serie, p. 245.

(3) BABINSKI: Sociedad de neurología, 15 Mayo 1902; *Revue neurologique*, 1902, pág. 470.

β. Otras enfermedades

Ya he citado (pág. 292) la hipotonía en la hemiplejía cerebral (músculos no contracturados): SUREAU y PEDRO MARIE la señalan en la enfermedad de FRIEDREICH; FÉRÉ y LANCE (1) en la parálisis general, aunque de manera inconstante.

Según BONHOEFFER (2), la disminución del tono muscular es regular en la corea (3); según FÉRÉ (4), se observan, después de los ataques de epilepsia, la hipotonía y esguinces que pueden ser su consecuencia. DÉJERINE (5) la ha observado en las afecciones cerebelosas (véase anteriormente, pág. 482, los experimentos de LUCIANI sobre este caso), sobre todo en los miembros inferiores (hiperextensión de la pierna sobre el muslo, abducción excesiva de los mismos) y, con EGGER, en dos casos de vértigo laberíntico.

c. DERRUMBAMIENTOS

Debemos tratar también de los *derrumbamientos* observados en los tabéticos, en la esclerosis en placas, las enfermedades del cerebelo... Son desequilibrio bruscos por acinesia, ya en reposo, ya durante los movimientos.

44. Desequilibrio por trastornos hiper

Los *desequilibrios por trastornos hiper* son de dos clases: unos *con* desplazamiento del cuerpo o de los miembros, los otros *sin* desplazamiento notable del cuerpo y de los miembros.

a DESEQUILIBRIO CON DESPLAZAMIENTO DEL CUERPO O DE LOS MIEMBROS

Reptación, movimientos rotatorios, giratorios, propulsión, procursividad

Los síntomas de *desequilibrio con desplazamiento* del cuerpo o de los miembros han sido observados *experimentalmente*, como consecuencia de lesiones del cerebelo (FLOURENS, FERRIER) o de los pedúnculos cerebelosos (MAGENDIE, FLOURENS), o por la alteración de los conductos semicirculares (FLOURENS, LABORDE, VULPIAN, CYON, BROWN SÉQUARD, BECHTEREW, THOMAS).

(1) FÉRÉ y LANCE: Sociedad de biología, Octubre 1898; *Revue neurologique*, 1899, pág. 229.

(2) BONHŒFER: *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, 1898, p. 239 (*Revue neurologique*, 1899, p. 336).

(3) Volveré a tratar esta cuestión al estudiar las coreas.

(4) FÉRÉ: *Revue de chirurgie*, n.º 1 (*Jahresbericht für Neurologie*, t. I, págs. 854 y 873).

(5) DÉJERINE: *Loc. cit.*, p. 753.

α. *Estudio experimental*

Pourfour du Petit (1) observa cómo un perro, después de la incisión de un pedúnculo cerebeloso medio, empezaba a girar alrededor de su eje longitudinal: movimientos de *giro*. En los movimientos en *radio de rueda*, el animal gira alrededor de su cuarto trasero que sirve de eje o alrededor de un eje ideal situado en la prolongación posterior del eje del cuerpo, estando siempre la cabeza en la circunferencia y siguiendo el camino más extenso. En los movimientos de *contorneo*, el animal anda o se arrastra como si girase alrededor de una pista.

Magendie ha notado en estos experimentos la desviación de los ojos; se ha observado también el nystagmo.

Longet ha visto movimientos de rotación en un palomo al cual se había destruído bruscamente la vista de uno de los lados.

Flourens y Vulpian han observado, después de la sección de los conductos semicirculares del palomo, movimientos de giro (conducto horizontal), del vuelco hacia atrás (conducto vertical inferior), de vuelco hacia adelante (conducto vertical superior). Vulpian ha visto los mismos síntomas en un gallo que quedó con el oído interno herido después de un combate.

Andrés Thomas ha obtenido los mismos resultados después de destrucciones más o menos extensas del cerebelo. La sección unilateral de una raíz laberíntica es causa de movimientos de rotación en círculo (movimientos siguiendo un contorno) y en radio de rueda. La sección bilateral de la raíz laberíntica (Ewald, Thomas) da origen a oscilaciones continuadas hasta la caída del animal. La destrucción del laberinto y del cerebelo (Lange) produce movimientos de rotación de la cabeza y vuelcos. La destrucción del octavo par izquierdo y del hemisferio cerebeloso derecho (Thomas) da origen a movimientos de rotación como los de una brújula (eje en el centro del cuerpo).

Se discute mucho aún, no sobre los mismos hechos, sino sobre su interpretación y la manera de describir el sentido y la forma del movimiento anormal. Andrés Thomas resume todos los resultados obtenidos del siguiente modo: cuando está destruída una mitad del cerebelo, el

(1) Vulpian: *Leçons sur la physiologie générale et comparée du système nerveux*, 1864, p. 583.

animal se inclina hacia el lado de la lesión y cae de este lado; hay movimientos de rotación alrededor del eje longitudinal, del lado sano hacia el lado operado; en el reposo, el animal queda tendido del lado de la lesión; en el decúbito abdominal, la cabeza está desviada en el mismo sentido. Más tarde, cuando las primeras tentativas de marcha, el animal hace todos los movimientos de traslación en el sentido del lado operado: si cae, es sobre este lado. «Parece, pues, que la rotación alrededor del eje longitudinal, del lado sano hacia el lado operado, el decúbito sobre el lado de la lesión, la caída y el movimiento de traslación en el mismo sentido, no son más que distintos grados del mismo fenómeno».

β. *Estudio clínico*

La astasia abasia por hipercinestesia se observa principalmente en el *histerismo*.

En la *parálisis agitante* el sujeto marcha inclinado hacia adelante: siente el peligro de caer de cara; parece que lo empujan hacia adelante y acaba por tomar el paso de carrera (Parkinson), corriendo detrás de su centro de gravedad (Trousseau). Además de esta *fascinación*, hay *propulsiones* hacia adelante, *retropulsiones* o *lateropulsiones*. En algunos parkinsonianos se han observado lateropulsiones oculares (Debove, Neumann) (1).

En la *epilepsia procursiva*, el sujeto emprende carreras locas hacia adelante, en línea recta o circularmente alrededor de un árbol. En otras palabras, ejecuta actos más o menos complicados, dice palabras groseras, hace gestos obscenos. Mi colega Mairet (2) distingue tres tipos: la epilepsia procursiva propiamente dicha, en la cual la procursión constituye, por decirlo así, todo el ataque; la epilepsia con aura procursiva (Bourneville y Bricon), la epilepsia con procursión postparoxística.

Esto conduce a las crisis de *automatismo ambulatorio* (hipercinesia poligonal paroxística) (3). La patogenia de estos casos es muy complexa.

(1) Debove: *Société médicale des hôpitaux*, 1878; *Progrès médical*, 1878, p. 7; Neumann: *Ibidem*, 1879, p. 32.

(2) Mairet: *Revue de médecine*, 1889, núms 2, 7 y 8 (y no tesis de Lille, como dice el *Traité de médecine*, t. X).

(3) *Leçons de clinique médicale*, 3.ª serie, p. 122 y en el presente volumen anteriormente, p. 90).

Situación de las lesiones

Lo que nos interesa principalmente en el estudio actual es la descripción de la *situación* de las *lesiones* en estos distintos casos.

Mairet describe la lesión en cuatro o cinco observaciones (una de ellas personal) con autopsia y deduce que el asiento principal y necesario de esta lesión parece ser el cerebelo (el único atacado en un caso de Duguet).

En algunos casos raros de tabes se ha notado una propulsión o una retropulsión irresistible. Pierret (1) ha observado retropulsión en un caso de atrofia muscular: en la autopsia, además de la lesión habitual de las astas anteriores, encontró vestigios manifiestos de inflamación difusa de la neuroglia, tanto en los cordones laterales como en las zonas radiculares anteriores.

Curschmann (2) ha observado a una tuberculosa que, acostada siempre del lado derecho, cuando se la colocaba tendida sobre la espalda daba media vuelta y volvía a la primera posición: se encontró un foco de reblandecimiento en el lado derecho, en el fascículo común que forman en su origen los pedúnculos cerebelosos anterior y posterior.

Meschede (3) cita un caso de astasia por hipercinesia (que Mairet no considera como epilepsia procursiva), en la cual se encontró una esclerosis con atrofia del hemisferio derecho del cerebelo: dureza cartilaginosa del cuerpo romboidal del cerebelo, induración de las dos olivas (4).

Indicaremos de paso los casos de desviación conjugada de la cabeza y de los ojos de orden irritativo o convulsivo, que, al principio, Vulpian y Prévost agrupaban con los movimientos de reptación y de rotación de los animales y que estudiaremos en el capítulo (VII) de la visión: 60 *b*.

Es necesario citar también los movimientos de reptación que indican a menudo lesiones laberínticas y, de un modo general, acompañan a algunos vértigos graves. Ejemplo: la lateropulsión, siempre del mismo lado, observada en el vértigo de Menière; a veces el enfermo cae bruscamente si no ha tenido tiempo de tenderse a prevención.

(1) Pierret: *Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, 1877, p. 413.

(2) Curschmann: *Deutsches Archiv für klinische Medicin*, t. XII *(Revue des sciences médicales*, 1874, t. III, p. 116.

(3) Meschede: *Virchow's Archiv.*, 1880 *(Archives de neurologie*, t. I, p. 471).

(4) Véanse también las observaciones IX y XVI de las *Maladies de l'orientation et de l'équilibre*, págs. 24 y 33.

Pedro Bonnier nota, en algunos vértigos, «la propulsión parkinsoniana, de giro, impulsiones en todos los sentidos (1)».

γ. *Continuación automática de los actos*

Algunos desorientados cinanestésicos, con los ojos abiertos, se sirven convenientemente de sus miembros; pero si, durante un acto empezado voluntariamente y ejecutado con regularidad, se hace que de momento cierren los ojos, los miembros continúan automática e inconscientemente el acto empezado, durante un tiempo más o menos largo.

Esto es una hipercinesia automática, un movimiento inconsciente en el reposo, la continuación de un acto.

b. Desequilibrio sin desplazamiento notable del cuerpo o de los miembros

Hipertonías

Estudiaremos los síntomas de desequilibrio sin desplazamiento notable del cuerpo o de los miembros en: la parálisis agitante, la catalepsia, la enfermedad de Thomsen y la claudicación intermitente (y la contractura).

a. *Rigidez de la parálisis agitante*

De la *rigidez*, síntoma muy importante en la enfermedad de Parkinson, derivan muchos síntomas igualmente importantes en la característica de esta enfermedad: la actitud especial de la cabeza (ya descrita por Parkinson), muy inclinada hacia delante y fija en esta posición; la actitud *rígida* general, descrita por Charcot; la máscara parkinsoniana (Hirt), rígida, sin vivacidad ni actualidad en la expresión; la rigidez muscular causa de deformaciones persistentes... Casi siempre los reflejos tendinosos están exagerados.

β. *Catalepsia*

En la *catalepsia* se observa rigidez hipertónica, paroxística; la crisis inmoviliza al sujeto en la posición en que se encuentra al principio del ataque. Entonces los músculos pueden deformarse como cera blanda *(flexibilitas cerea)*; se da a los miembros y a los segmentos de los miembros la posición que se quiere que guarden. Hay a la vez exageración del tono y desaparición de la sensación de fatiga (desagregación o inercia del polígono. Véase anteriormente, pág. 70).

Este síndromo cataléptico ha sido observado en algunas lesiones corticales cuando el sujeto tiene los ojos cerra-

(1) En este grupo puede ser incluída la observación de astasia abasia de origen aberíntico publicada por Crespin y Aboulker, *Province médicale*, 1911, p. 121.

dos. En 1880 publiqué (1) dos interesantes observaciones con autopsia; otros autores han publicado también notas semejantes.

Pueden referirse al mismo grupo las actitudes cataleptoides o catalepsias observadas en algunas infecciones o intoxicaciones de localización encefálica (sin lesión demostrada en la autopsia). Tales son, por ejemplo, los casos de BRISSAUD (2) y LAMY en la uremia, de DUPRÉ y RABÉ (3) en la enfermedad de BRIGHT, la colibacilosis y la neumococia (4).

Se han determinado también experimentalmente, por intoxicaciones en los animales, estados cataleptiformes localizados en algunos grupos musculares. Así, SPINA (5) inyecta un centímetro cúbico de tintura de opio fresca en el abdomen de un ratón no atado: pasando repetidas veces dulcemente la mano por la cola, se puede provocar en los músculos caudales un estado cataleptiforme. La excitación de los nervios sensitivos produce la contracción y la rigidez.

γ. *Enfermedad de Thomsen*

THOMSEN (6) describió en 1876 un síndromo curioso, del que estaba él mismo atacado, caracterizado por un espasmo muscular al principio de los movimientos voluntarios: es una enfermedad de lesión desconocida, pero que pertenece a la familia neuropática.

Cuando un sujeto atacado de esta afección empieza un movimiento, por ejemplo, subir una escalera, cerrar la mano, montar a caballo... ve que se apodera de sus músculos una especie de rigidez tetánica, una contracción permanente, una hipercinesia que dura algunos segundos (de cinco a treinta), presentándose entonces los músculos duros

(1) Observaciones X y XI de las *Maladies de l'orientation et de l'équilibre*, páginas 26 y 27.

(2) BRISSAUD: *Semaine médicale*, 1893, p. 125.

(3) DUPRÉ y RABÉ: *Presse médicale*, 1898, p. 45.

(4) Recordemos las rigideces con hipertonía notadas por MARINESCO (*Semaine médicale*, 1903, p. 328) después de la destrucción operatoria de una parte de la corteza perirrolándica.

(5) SPINA: *Mémoires de l'Académie tchèque*, 1893, p. 36. *Revue neurologique*, 1894, pág. 196.

(6) THOMSEN: *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1876, p. 702. Véase KORNHOLD: *La maladie de Thomsen*. Tesis de París, 1897, n.º 475; DÉJERINE: *Loc. cit.*, pág. 719.

al tacto. Después, cuando los miembros «se han calentado», esta rigidez desaparece y el movimiento se ejecuta normalmente.

Un enfermo de BENEDIKT tenía tal rigidez al principio de sus movimientos voluntarios, que siempre buscaba alguien que quisiese luchar con él para volver a la normalidad sus miembros.

Los músculos, a menudo hipertrofiados, presentan lo que llama ERB *reacción miotónica*: hiperexcitabilidad notable a todas las excitaciones, mecánicas (martillo), eléctricas; tonismo de DELEAGE. De este hecho viene el nombre de *miotonia congénita* dado por ERB a esta enfermedad.

EULENBURG (1) ha descrito bajo el nombre de *paramiotonia* (2) *congénita* un estado análogo a la enfermedad de THOMSEN, pero en el que no hay reacción miotónica y la rigidez va seguida de una paresia más o menos prolongada.

δ. *Claudicación intermitente*

La *claudicación intermitente* (3), observada primero en medicina veterinaria (BOULEY, 1831), ha sido estudiada en clínica humana por CHARCOT (*Société de Biologie*, 1858).

Pasa en ella lo inverso que en la enfermedad de THOMSEN: al principio, el acto es normal; después pasado cierto tiempo (de dos a quince o veinte minutos), el sujeto sufre dolor en la pierna con entumecimiento de las extremidades, hormigueo más o menos penoso, sensaciones de frío o de quemadura. El dolor crece hasta llegar a ser intolerable. El sujeto aminora mucho la marcha, arrastrando la pierna; finalmente, el dolor le obliga a detenerse, sentarse; los músculos entonces se presentan duros y salientes. Después de un reposo de dos o tres minutos todo vuelve al estado normal y el enfermo puede volver a andar.

La causa de este síndromo es la arteritis, la insuficiencia circulatoria en los músculos. Es una seudocontractura por isquemia. Un desequilibrio de origen periférico muscular y no nervioso; no figura, por lo tanto, en este punto

(1) EULENBURG: *Neurologisches Centralblatt*, 1884, p. 385, y 1886, p. 265.

(2) *Paramyotonie* y no *paramyoclonie*, como un error de imprenta hace decir a DÉJERINE: *Loc. cit.*, p. 720.

(3) Véase DUCTIL y LAMY: *Archives de médecine experimentale*, 1893, t. V, páginas 102 y 114; BOURGEOIS: *Contribtion à l'étude de la claudication intermittente par oblitération artérielle*, Tesis de París, 1897, n.º 62.

más que para ser tenido en cuenta en el diagnóstico diferencial y porque el elemento nervioso es con frecuencia el origen del trastorno vascular, del espasmo arterial y de la crisis local de hipertensión.

ε. *Contracturas*

La *contractura*, que es el grado más elevado de la hipercinestesia desequilibradora, ha sido ya estudiada anteriormente (pág. 382).

45. Desequilibrio por trastornos para. Trastornos cinéticos de la contracción voluntaria por movimientos irregulares

Al abordar el estudio de los desequilibrios por trastornos *para*, encontramos primero los casos en que el equilibrio está dificultado por *movimientos irregulares*: estos movimientos irregulares pueden alterar el equilibrio de los movimientos (cinético) o el equilibrio del reposo (estático).

Como trastornos *cinéticos* de la contracción voluntaria por movimientos irregulares, estudiaremos dos tipos: las *ataxias* y la *apraxia*.

α. ATAXIAS

La coordinación de los movimientos es un elemento importante del equilibrio cinético, pues es muy importante, en patología, la incoordinación o *ataxia*, trastorno del equilibrio cinético, trastorno de los movimientos voluntarios por movimientos irregulares anormales.

Este síntoma no depende exclusivamente de los cordones posteriores, el cerebelo o el laberinto. No hay una ataxia, hay *varias ataxias* que es necesario saber distinguir y diagnosticar: este síntoma se presenta en las neurosis y en lesiones orgánicas en localizaciones distintas.

α. *Neurosis*

En el *histerismo* se observa una abasia atáxica o por incoordinación. Los movimientos irregulares que trastornan o impiden la marcha pueden afectar formas particulares como el pateo con trepidación (forma trepidante) o la forma saltatoria de BRISSAUD o forma de saltos y movimientos violentos.

En la *neurastenia*, la ataxia proviene principalmente de la incoordinación cerebelosa (DÉJERINE).

La *corea* puede ser también causa de movimientos anormales que alteren la marcha; pero este estudio pertenece principalmente al capítulo dedicado al estudio de las paracinesias en el reposo.

β. *Lesiones orgánicas*

La *lesión generadora* de la ataxia, como la lesión generadora de la cinanestesia, puede esta situada en todos los

pisos del aparato de la orientación y del equilibrio (fig. 23, pág. 443).

1. Nervios periféricos y raíces

La lesión puede hallarse localizada en los *nervios* periféricos y las *raíces*, es decir, en la parte extrarraquídea de la protoneurona sensitiva y de la neurona motriz inferior.

Experimentalmente, «VAN DEEN, LONGET, CLAUDIO BERNARD y BROWN SÉQUARD han seccionado las raíces posteriores correspondientes a los miembros inferiores en la rana: después de la sección, los movimientos eran irregulares e incoordinados; si la sección interesaba todas las raíces, se observaba un verdadero estado atáxico del miembro. La misma experiencia repetida en un mono por MOTT y por SHERRINGTON ha dado resultados idénticos (1)».

Ya CARLOS BELL y MAGENDIE sabían que «la sección del nervio maxilar superior (rama del trigémino nervio sensible), en el asno o el caballo, impide a estos animales el poder coger los alimentos con los labios (2)», demostrando así la influencia de la sección de un nervio sensitivo sobre la motilidad (el trigémino y el facial forman un aparato sensitivomotor como los nervios raquídeos).

Clínicamente, es discutida la ataxia de origen periférico. Sin embargo parece existir, pero es infrecuente (3). JACCOUD ha publicado un caso consecutivo a la difteria: la curación indicó la naturaleza neurítica del proceso. DRESCHFELD (4) ha observado una neuritis alcohólica con ataxia; pero se trata también de un caso sin autopsia.

Más demostrativos son los hechos de *neurotabes* periférica de DÉJERINE. WESTPHAL, PIERRET y DÉJERINE demostraron la frecuencia de las alteraciones neuríticas en la tabes clásica. Más tarde, DÉJERINE ha observado algunos casos en los cuales toda la tabes está constituida por la sola neuritis.

Esta tabes periférica se diferencia (5) de la tabes medular clásica por la rapidez de su evolución (algunas semanas a algunos meses), la ausencia del signo de ARGYLL y

(1) DÉJERINE: *Loc. cit.*, p. 623.
(2) GLEY: *Loc. cit.*, p. 1022.
(3) Véase BABINSKI, *Traité de médecine*, t. VI, p. 731.
(4) JACCOUD: *Traité des paraplégies*, 1864, observación XV (citación BABINSKI, DRESCHFELD, Cit. BABINSKI, p. 732.
(5) DÉJERINE: *Loc. cit*, p. 636.

de los trastornos esfinterianos, el dolor a la presión de los troncos nerviosos y de las masas musculares, la amiotrofia, la topografía periférica de los trastornos sensitivos, mientras que en la tabes clásica se observa, al contrario, topografía radicular (1).

Las ataxias arsenicales de DANA (2) son también ataxias (seudotabes) por neuritis sin mielitis. Se ha señalado también la ataxia en la intoxicación saturnina, cúprica, nicotínica (3).

DÉJERINE y SOTTAS han descrito (1893) una neuritis intersticial hipertrófica, «que se parece en más de un síntoma a la ataxia hereditaria de FRIEDREICH» y que principalmente se muestra por la incoordinación. En estos casos, hay lesión de los nervios y de las raíces y también una lesión consecutiva de los cordones posteriores. Son, pues, términos de transición entre este grupo y el siguiente.

2.º Cordones posteriores
1. Tabes

La alteración de los *cordones posteriores* es la lesión generatriz clásica de la ataxia en la tabes, que ya DUCHENNE caracterizaba por «la abolición progresiva de la coordinación de los movimientos y una parálisis aparente, contrastando con la integridad de la fuerza muscular».

Anatomía patológica

Aunque la degeneración gelatiniforme de los cordones posteriores fué señalada anatómicamente por HUTIN (1827), la *anatomía patológica* de la tabes no empieza sino con BOURDON y LUYS (1860), poco tiempo después del magistral estudio de DUCHENNE (4) en 1858.

En la lesión de conjunto de los cordones posteriores, CHARCOT y PIERRET (1871) precisaron y localizaron la alteración en la parte externa de estos cordones (zonas radiculares posteriores). Después la lesión de las raíces posteriores ha parecido más constante (LEYDEN, VULPIAN); y, finalmente, se ha colocado el punto de origen en los ganglios (PEDRO MARIE, 1892) y se ha hecho de la tabes una enfermedad de la protoneurona sensitiva (BRISSAUD [5], 1895).

(1) Véase, sobre las neuritis radiculares transversas de la tabes, NAGEOTTE: *Société de biologie*, 1900, págs. 354 y 357 *(Revue neurologique*, 1900, p. 1095).

(2) DANA, BRAIN, 1837. Véase RAYMOND: *Clinique des maladies du système nerveux*, t. II, p. 226.

(3) DÉJERINE: *Loc. cit.*, p. 636.

(4) DUCHENNE *Archives générales de médecine*, 1858-1859.

(5) DE MASSARY: *Le tabes dorsal, dégénérescence du protoneurone centripète*. Tesis de París, 1896. Véase también para todo este estudio, PHILIPPE: *Le tabes dorsualis*, 1897, y GEREST, tesis citada, p. 98.

La lesión principal y constante está en las fibras *exógenas*: cinta externa de CHARCOT y PIERRET primero, después zona de entrada de las raíces posteriores de PHILIPPE (zona de LISSAUER y zona cornorradicular de PEDRO MARIE); más tarde, cordones de GOLL.

Las fibras *endógenas* están atacadas en una segunda etapa (PHILIPPE), pero pueden también quedar intactas (PEDRO MARIE, STRUMPELL). En la substancia gris, la lesión de las células de la columna de CLARKE es dudosa o inconstante: en cambio, la alteración de las fibrillas nerviosas de la misma región (colaterales originadas por las fibras radiculares posteriores) es muy frecuente.

La lesión de las raíces posteriores es también frecuente, pero no constante; en los ganglios, la integridad sería la regla (1).

Adoptando en definitiva la concepción de BRISSAUD, puede decirse que el sitio primitivo, esencial, de la lesión en la tabes es la parte intramedular de la protoneurona sensitiva. Como la tabes espasmódica, es una enfermedad de las prolongaciones intramedulares de una neurona de cuerpo celular extramedular (2).

Clínica

Sintomáticamente (3) al lado de la ataxia, exagerada al cerrar los ojos (ROMBERG), se presentan dolores fulgurantes (miembros y vísceras), la anestesia y las parestesias, la abolición de los reflejos rotulianos (WESTPHAL) y aquíleos (BABINSKI) (4), la abolición o la disminución del tono (FRENKEL), la ataxia del tono (5), los trastornos vesicales, los trastornos tróficos y los trastornos de la sensibilidad profunda (6).

2. Otras enfermedades

Los cordones posteriores pueden también ser alterados

(1) Véase sobre este punto, GEREST: *Loc cit.*, p. 257. No hablo de las degeneraciones consecutivas descendentes, y luego ascendentes en las fibras endógenas. Véase JULES SOURY: *Archives de neurologie*, 1901, t. XI, p. 1.

(2) Sobre la anatomía patológica de la tabes, véase el artículo de DÉJERINE y ANDRÉS THOMAS: *Nouveau Traité de médecine et de thérapeutique*, XXXIV, 1909, página 620.

(3) Véase la memoria ya citada de DUCHENNE; CHARCOT: *Œuvres complètes*, t. I, lecciones II, III y IV; t. II, lecciones II y IV, y el artículo citado de DÉJERINE y THOMAS, p. 544.

(4) BABINSKI: *Société médicale des hôpitaux*, 21 Otubre 1898.

(5) Los movimientos involuntarios durante el reposo en los tabéticos. Ataxia del tono: *Leçons de clinique médicale*, 2.ª serie, 1896, p. 271 (véase más adelante).

(6) *Le tabes, maladie de la sensibilité profonde* y más arriba, p. 388.

en otras enfermedades (1) no limitadas a esta región: la parálisis general (Baillarger), la esclerosis en placas, la siringomielia, la meningitis espinal crónica (Vulpian, Déjerine), el ergotismo (Tuczek), la pelagra, la lepra, los tumores intracraneanos, la anemia grave (Lichtheim, Minnich), los estados caquécticos, infecciosos o tóxicos, la diabetes (Bouchard), la enfermedad de Addison. En todos estos casos, se encuentra la ataxia con otros síntomas de los cordones posteriores, en medio del cuadro clínico general de estas enfermedades.

3.º Haz cerebeloso ascendente

En la ataxia hereditaria, llamada enfermedad de Friedreich, después de la tesis (1882) de mi colega Brousse (entonces mi interno), la lesión parece particularmente localizada (2) en los cordones posteriores por una parte, y en el *haz cerebeloso ascendente* o directo y la columna de Clarke por la otra, o sea en *todas* las vías medulares centrípetas de la orientación.

Clínicamente, hay abolición de los reflejos rotulianos y falta de coordinación motriz como en la tabes; algunos movimientos de impulsión lateral y desviación del eje de la marcha sin signo de Romberg: paso *tabetocerebeloso* (Charcot).

La ausencia del signo de Romberg caracteriza las ataxias por lesión de las neuronas cerebelosas.

Sirviendo las neuronas cerebelosas para la orientación ocular, el hecho de cerrar los ojos no puede agravar la situación en estos casos. La enfermedad de Friedreich prueba que este funcionamiento de las neuronas cerebelosas está ya trastornado por la sola lesión de sus prolongaciones protoplasmáticas medulares.

(1) Además de la comunicación, citada anteriormente, de Bruce, Dana y Homen, véase Rabaud: *Contribution à l'étude des lésions spinales postérieures dans la paralysie générale*. Tesis de París, 1898; Baillarger: *Annales medicopsychologiques*, 1862, t. VII; Charcot: *Œuvres complètes*, t. VI, lecciones VI, VII y VIII; Raymond: *Leçons sur les maladies de système nerveux*, 1897, t. II, págs. 510 y 550 (observaciones de Erb, Oppenheim, Gaucher y Claude, Joffroy y Achard, Homen, Schuppel, Schlesinger); Pedro Marie: *Traité de médecine*, 1894, t. VI, págs. 314 y 319; Jeanselme y Marie: *Revue neurologique*, 1898, p. 751; Déjerine: *Loc. cit.*, 637.

(2) Pedro Marie: *Leçons sur les maladies de la moelle*, 1892, p. 381, y *Traité de médecine*, 1894, t. VI, p. 434; Gerest: *Loc. cit.*, p. 98; Vincelet: *Étude sur l'anatomie pathologique de la maladie de Friedreich*. Tesis de París, 1900, Raymond: *Clinique des maladies du système nerveux*, 1898, t. III, págs. 329 y 346; Déjerine y Andrés Thomas: *Loc. cit.*, p. 712.

4.º Cerebelo

1. Experimentación

Experimentalmente (1), Flourens (1824) destruye el cerebelo, capa por capa, en el pichón y observa la falta de seguridad en los movimientos, luego incoordinación motriz verdadera. El pichón cae hacia adelante, hacia atrás, de lado, según se halle localizada la lesión, si es parcial. He indicado anteriormente (pág. 482) el papel que Luciani atribuye a la hipotonía y a la debilidad muscular en la producción de esta ataxia cerebelosa. Gatta (2), en 1900, demuestra que, en la destrucción completa del cerebelo, hay fenómenos evidentes de ataxia, de astenia y de atonía.

Gley concluye: «hay acuerdo en decir que, después de la extirpación de partes bastante extensas del cerebelo todos los movimientos se hacen inciertos, cuando, en cambio, la acción de la voluntad sobre cada músculo en particular parece que siga siendo normal. Se deduce de esto que el cerebelo regulariza y coordina los movimientos. Esta conclusión parece tanto más legítima ya que se sabe, por la anatomía comparada, que el desarrollo del cerebelo se halla en razón directa de las exigencias del equilibrio y de la motricidad... Los datos morfológicos concuerdan, pues, con los experimentos fisiológicos para demostrar el papel del cerebelo como centro regulador de los movimientos necesarios a la estación y a la locomoción.

2. Clínica

Duchenne nos ha descrito exactamente la marcha en los cerebelosos, aunque sin separar lo bastante el vértigo de la ataxia (Déjerine). He aquí la descripción de Andrés Thomas.

Ya en el reposo, en la estación de pie, los miembros inferiores están separados, el tronco y la cabeza oscilan. En la marcha, «las oscilaciones de la cabeza y del tronco aumentan, el enfermo anda siguiendo, en vez de una línea recta hasta el final, una línea quebrada: festonea. El cuerpo se inclina demasiado ya a un lado, ya al otro: se diría que el enfermo vacila, titubea. Las piernas están separadas como en la estación de pie: la progresión se verifica a pequeños pasos. El enfermo no adelanta las piernas, ni taconea, sino que las levanta bruscamente por encima del suelo, dejándolas caer del mismo modo. Las oscilaciones

(1) Hedon: *Précis de physiologie*, 2ª edición, p. 517; Gley: *Loc. cit.*, p. 1046, Andrés Thomas: *Loc. cit.*

(2) Gatta: *Riforma medica*, 1900, p. 363 (*Revue neurologique*, 1900, p. 1079).

son a veces de tan grande amplitud que pueden determinar caídas frecuentes». En conjunto, «el síndromo cerebeloso se caracteriza, sobre todo, por los trastornos en la equilibración (1) y los movimientos, que contrastan con la integridad aparente de la fuerza muscular y de la sensibilidad».

El verdadero carácter diferencial de esta ataxia es la falta de anestesia y del signo de ROMBERG.

La falta de anestesia se explica por la integridad de la vía sensitivocortical.

La ausencia del signo de ROMBERG, ausencia que LUSSANA y LUCIANI han observado en los animales, es debida (como ya he indicado) a que las sensaciones visuales de orientación están alteradas o destruídas siempre que las neuronas cerebelosas están atacadas. De ahí que, en estos casos, el enfermo no se orienta mejor con los ojos abiertos que cuando están cerrados y, por consiguiente, tampoco peor con los ojos cerrados que con los ojos abiertos: la oclusión no ejerce, por consiguiente, ninguna influencia sobre su equilibrio.

Otra característica del síndromo cerebeloso es el contraste entre la ataxia y la persistencia de la cinestesia de los miembros.

El cuadro clínico es el mismo en las distintas lesiones destructivas del cerebelo: atrofia y esclerosis, heredoataxia cerebelosa de PEDRO MARIE y LONDE y otros tipos clínicos ya enumerados.

3.º Asinergia cerebelosa

En este mismo grupo debe ser comprendida la *asinergia cerebelosa* que BABINSKI (2) ha descrito «como patognomónica de una perturbación funcional cerebelosa».

Cuando el enfermo quiere andar, la parte superior del cuerpo no sigue los movimientos del miembro inferior y queda atrasado. Anda con la pierna rígida sin doblar la rodilla y arrastrando el pie sobre el suelo. Si se hace extender al enfermo en el suelo, diciéndole después que doble el muslo y la pierna y los vuelva a colocar en su posición primitiva, el enfermo, en vez de efectuar un movimiento sinérgico de conjunto, realiza actos sucesivos con el muslo y con la pierna: extiende primero la pierna, y

(1) Véase más adelante (p. 541), en el estudio de las coreas, las ideas de BONHŒFER sobre el fascículo cerebelo-cerebral de la ataxia.

(2) BABINSKI: Sociedad de neurología, 9 Noviembre 1899 y 7 Febrero 1901.

después, de golpe, el muslo y la pierna ya extendidos, en línea recta.

BABINSKI ha descrito también, como signo cerebeloso, una manera de sentarse, de colocarse sobre el asiento doblando los miembros inferiores en totalidad, quedando la pierna extendida sobre el muslo. He tratado, con CALMETTE (1), de demostrar que este tipo de flexión del tronco no es en ningún modo patognomónico del cerebelo. Volveré a tratar de ello más adelante en la pág. 526.

5.º Laberinto

«Las afecciones del oído interno producen a veces trastornos en la marcha y el equilibrio, que se parecen hasta cierto punto a los desórdenes de la ataxia cerebelosa: oscilaciones de la cabeza y del tronco, titubeo, amplificación de la base de sustentación e inestabilidad (2).»

La ataxia laberíntica difiere de la cerebelosa en que es exagerada por la oclusión de los ojos (signo de ROMBERG): las impresiones visuales de orientación no están alteradas y corrigen las impresiones trastornadas del laberinto. Esta misma ataxia laberíntica difiere de la ataxia de los cordones posteriores por la falta de trastornos de sensibilidad y la persistencia de los reflejos tendinosos.

El cuadro XXIII resume estos distintos elementos del diagnóstico diferencial de las ataxias.

6.º Protuberancia (3)

NOTHNAGEL ha insistido sobre la frecuencia del origen protuberancial de las ataxias. «Se trata de una ataxia simple de los miembros, asociada a trastornos en el sentido muscular, en la sensibilidad de localización; a veces se combina con la ataxia cerebelosa.»

EWALD, PETRINA, LADAME, ROSENTHAL han observado el titubeo en las lesiones de la protuberancia. LONG (1898) ha publicado un caso notable de incoordinación en los movimientos de la mano y de la pierna izquierdos por tumor bulboprotuberancial predominantemente a la derecha.

7.º Cápsula interna y región optoestriada (4)

Publiqué (1880) un ejemplo de *hemiataxia posthemipléjica* por lesión comprobada en la región optoestriada.

(1) Sociedad de neurología, 5 Diciembre 1901; *Revue neurologique*, 1901, p. 1207.

(2) DÉJERINE: *Loc. cit.*, p. 643.

(3) DÉJERINE: *Loc. cit.*, p. 644; observaciones tomadas en el *Traité de diagnostic des maladies de l'encéphale* de *Nothnagel* y citadas por WEILL: *Loc. cit.*, p. 54; LONG: *Archives de physiologie*, Octubre 1898, y tesis citada, observación XLII, p. 164.

(4) «De una variedad, no descrita, de fenómenos posthemipléjicos (forma hemiatáxica)». *Progrès médical*, 1880, p. 927. Observación XIII de las *Maladies de l'orientation et de l'équilibre*, p. 29; CLAPARÈDE, tesis citada, Ginebra, 1897.

Ya Boucuut (1879) había observado la falta absoluta de coordinación en un caso de tuberculosis de los tálamos ópticos. Galvagni (1880) observa la hemiataxia en un caso

CUADRO XXIII

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LAS ATAXIAS

Ataxia		
	Exagerada por la oclusión de los ojos (signo de Romberg): integridad de la orientación visual y de las neuronas cerebelosas.	No exagerada por la oclusión de los ojos (no hay Romberg): alteración de la orientación visual y de las neuronas cerebelosas.
Con trastornos sensitivos y abolición de los reflejos rotulianos (signo de Westphal): alteración en la orientación cinestésica general y sensitiva.	Lesión de los cordones posteriores: ataxia tabética.	Lesión de los cordones posteriores y del haz cerebeloso ascendente: ataxia de Friedreich.
Sin trastornos sensitivos ni abolición de los reflejos rotulianos (sin Westphal): integridad en la orientación cinestésica general y sensitiva.	Lesión del laberinto: ataxia laberíntica.	Lesión destructiva del cerebelo: ataxia cerebelosa.

de reblandecimiento circunscrito al centro del tálamo óptico con placa amarilla en la cara superior del cerebelo. Sénator (1881) publica un nuevo caso de hemiataxia con lesión cápsulolenticular; Bassi (1881), un caso de hemiataxia izquierda sin signo de Romberg, con foco hemorrágico en el núcleo lenticular derecho, una de cuyas paredes alcanza a la cápsula interna; Leyden (1882), una hemiataxia bilateral por reblandecimiento en el cuerpo estriado

izquierdo y tres pequeños focos en el centro de la protuberancia en plena substancia propia; Ricoux, dos casos de hemiataxia, con signo de Romberg, por lesión del cuerpo estriado; Demange movimientos ataxiformes de los cuatro miembros, sin signo de Romberg, por lesión bilateral simétrica en los cuerpos optoestriados; Oppenheim (1889), hemiataxia con signo de Romberg por lesión cápsulotalámica; Masing (1894), hemiataxia por lesión cápsulolenticular; Claparède (1897), hemiataxia con signo de Romberg por lesión simultánea de la corona radiante y del tálamo óptico...

He aquí un número considerable de casos (todos con autopsia), lo suficientemente completo para demostrar la existencia de la ataxia por lesión cápsuloestriada; se trata, en general, de ataxias posthemipléjicas. Ya he indicado anteriormente (pág. 366) que Roussy incluye en el síndromo talámico: «... 2.°, la hemiataxia ligera», dependiente más especialmente de la lesión talámica (1).

En estas ataxias de la región basilar, la existencia del signo de Romberg no es constante; tan pronto existe como falta; cuando se presenta, es que las fibras cinestésicas oculares están intactas; cuando no, es que están atacadas.

8. Centro oval y corteza (2)

He observado (3) dos casos, con autopsia, de ataxia de este grupo: ataxia *cortical*. Se pueden añadir: un caso de Bruns (tumor del lóbulo frontal por fuera de la zona motriz); uno de Burzio (4) (glioma de los dos lóbulos frontales); uno de Wetter (glioma que comprimía las circunvoluciones parietales y penetraba hasta la corona radiante); uno de Demange (foco cortical muy extenso) (5).

Todos estos hechos prueban que, a pesar de la integridad de la región optoestriada, puede producirse la ataxia por lesión cortical o subcortical inmediata. No es una ata-

(1) Roussy da siete observaciones personales (cuatro con autopsia y tres sin autopsia): en seis observa la hemiataxia.

(2) Déjerine: *Loc. cit*, p. 645, Claparède: *Loc. cit.*

(3) Observaciones X y XI (con autopsia) y observación XII (sin autopsia) de las *Maladies de l'orientation et de l'équilibre*, págs. 26, 27 y 28.

(4) Burzio: *Annali di Freniatria e science affini*, 1900, t. X, p. 280. *(Revue neurologique*, 1901, p. 96).

(5) Vincent ha reanudado (Sociedad de neurología, 10 Noviembre 1910; *Revue neurologique*, 1911, t. I, p. 210 toda la historia de la *ataxia frontal* y cita observaciones de Widal, Chauffard y Babinski, de Raymond (tumor del lóbulo frontal derecho, en plena substancia blanca, del grueso de una nuez ¿glioma?).

xia posthemipléjica, sino una ataxia cerebral repentina, en la cual la lesión se halla con mucha frecuencia en la proximidad de la zona motriz o no destruye por completo dicha zona (1).

Se puede relacionar esta ataxia cortical con los trastornos motores con movimientos asociados múltiples, observados por MARINESCO (2) después de la destrucción operatoria de una parte de la corteza perirrolándica — y más todavía con la apraxia a cuyo estudio vamos a proceder en el párrafo siguiente.

b. APRAXIA PSICOMOTRIZ (3)
a. Generalidades y descripción clínica
1.º Historia y definición

Primitivamente, la palabra *apraxia* (GOGOL [4] según CLAPARÈDE), de α, πρασσω, obrar, operar, se aplicaba a todos los *trastornos de la adaptación motriz*. El enfermo de GOGOL había perdido la significación de los objetos usuales: comía jabón, orinaba en el jarro del agua, usaba los objetos disparatadamente y hacía los gestos al revés. Idénticamente, ALLEN STARR (5) consideraba la apraxia como la pérdida de la comprensión del empleo de los objetos, del modo de usarlos.

Este síntoma, considerado de una manera muy general, comprende casi todos los síndromos funcionales: espasmos funcionales de los escritores y otros, afasia motriz (6)... Es la imposibilidad de adaptar un movimiento a un fin particular dado, con conservación de los movimientos elementales constituyentes aislados o también asociados para llegar a otro fin cualquiera.

Esta noción, en exceso general, sin análisis, no es de ninguna utilidad clínica: para tener una noción útil, es preciso distinguir la causa de esta incapacidad de adaptación.

(1) Véase también LENAZ: *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1901, t XIX, pág 151.

(2) MARINESCO: *Semaine médicale*, 1903, p 328

(3) PURVES STEWART: *Loc. cit.*, págs. 125 y 534; DUFOUR: *Loc. cit.*, p. 141; CLAPARÈDE: *Année psycologique*, t. VI, p 74; d'HOLLANDER. Comunicación al tercer Congreso belga de neurología y de psiquiatría, Amberes, 1907. *Revue neurologique*, 1908, p. 149; FÉLIX ROSE: *L'Encéphale*, 1907, p. 510, LAIGNEL LABASTINE y BOUDON: Sociedad de neurología, 4 Febrero 1909. *Revue neurologique*, 1909, 165; RAYMOND: *Bulletin médical*, 1909, p. 295.

(4) GOGOL: *Beitrag zur Lehre der Aphasie*. Disertación Breslau, 1873.

(5) ALLEN STARR: *Medical Record*, 1888, p 497.

(6) La Anatomía clínica general del sistema nervioso. *Leçons de clinique médicale*, 3.ª serie, p 680.

Con LIEPMANN (1) empieza este estudio analítico completo: separa el síndromo *apraxia motriz* del de *apraxia sensorial* o sensitiva.

Se puede ser, en efecto, apráxico por falta de reconocimiento de los objetos. Se le pide al enfermo que utilice un cepillo para los dientes: puede metérselo en la boca e intentar fumar como si se tratara de un cigarro, ya que no reconoce el objeto; es una apraxia de origen sensitivo: una agnosia (véase anteriormente págs. 140 y 379). El enfermo de GOGOL pertenecía a este grupo.

Al contrario, el primer enfermo de LIEPMANN (observado en 1900 y autopsiado en 1904) no era apráxico en esta acepción de la palabra, no era asimbólico o agnósico; reconocía muy bien los objetos; si no ejecutaba las órdenes que recibía, no era porque las desconociera; era apráxico a pesar de su reconocimiento y comprensión. LIEPMANN describe, por lo tanto, la apraxia *motriz*, que prefiero denominar *psicomotriz*, como todos los trastornos del funcionamiento de la corteza cerebral, trastornos que son todos psicomotores o psicosensitivos. Estos trabajos diferencian también esta apraxia motriz de la parálisis psíquica, pero acercándola a la afasia: es la *afasia de los miembros*.

En la discusión de 1904, OPPENHEIM mantiene las relaciones entre la apraxia y la parálisis psíquica; pero declara que la apraxia es a la parálisis psíquica lo que la parafasia es a la afasia; noción muy exacta y suficiente. La apraxia es un trastorno en la coordinación y adaptación motrices, trastornos *para*, mientras que la parálisis psíquica es un trastorno *hipo*.

La apraxia motriz o psicomotriz se halla, pues, constituida por la *incapacidad de mover los miembros conforme al fin propuesto, a pesar de la conservación y la integridad del aparato motor directo córticomuscular y de las esferas sensoriales (percepción y reconocimiento)*.

Insistiendo sobre el ejemplo anterior, el enfermo reconoce el cepillo que se le entrega, sabe el uso a que está

(1) LIEPMANN: *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, 1900. (*Revue neurologique*, 1902, p. 226); Sociedad de psiquiatría y neurología de Berlín. *Archiv für Psychiatrie*, 1904, t. XXXVIII, p 300; *Neurologisches Centralblatt*, 1907, p 473; *Psychiatrisch neurolog. Wochenschrift*, 1907, n° 11; *Medizinische Klinik*, 1907, páginas 725 y 765. (*Revue neurologique*, 1908, p. 361).

destinado, puede designarlo por su verdadero nombre y decir lo que tiene que hacer con el mismo; pero, sin embargo, lo agita sin objetivo determinado, sin poder adaptarlo al fin que conoce y no puede alcanzar.

ARNOLD PICK (1) ha completado el estudio de LIEPMANN (considerando a MEYNERT como su precursor) (2); enseña las relaciones que unen la afasia, la agrafia, la amusia, la amimia, la apraxia. Describe también la apraxia *ideomotriz*: en esta variedad, los trastornos de la atención, de la memoria, de los encadenamientos asociativos desempeñan el principal papel. Es la apraxia *ideatoria* de LIEPMANN.

2.° Variedades clínicas

Del precedente resumen histórico deriva la noción de las tres grandes variedades clínicas de apraxia:

1.° La apraxia *sensitiva* y *sensorial* o *centrípeta* por falta de reconocimiento y trastornos en las vías y centros de orientación: es una agnosia;

2.° La apraxia *ideatoria*, *ideomotriz*, *intrapsíquica:* es un trastorno mental.

En toda apraxia existe un elemento psíquico. Pero en la primera y en la tercera forma este elemento psíquico va asociado a un elemento sensitivosensorial o a un elemento motor. En esta segunda forma el elemento psíquico está bastante más aislado; constituye casi por sí solo todo el síndromo, que denomino, por consiguiente, intrapsíquico. Clásicamente la apraxia ideatoria correspondería a lesiones difusas, es decir, cuya localización es desconocida (probablemente anterior). Esta variedad ha sido bien estudiada por DROMARD (3), quien demuestra que las variedades ideatorias de la apraxia van ligadas a una suspensión funcional o a un déficit real de las facultades mentales; susceptibles de facilitar la manifestación externa de una debilitación «intelectual latente», mientras que las variedades motrices

(1) ARNOLD PICK: *Studien über motorische Apraxie und ihr naherstehende Erscheinungen. Ihre Bedeutung in der Symptomatologie psychopathischer Symptomencomplexe.* Leipzig y Viena, 1905; *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, t. XIX *(Revue neurologique*, 1905, p. 291, y 1906, p. 809).

(2) Según d'HOLLANDER, el síndromo apraxia había sido entrevisto por GRIESINGER, CHARCOT, MONACOW, BERNARD, DEBUCK y otros; seguido de muy cerca por MEYNERT y HEILBRONNER (asimbolia motriz) y también por NOTHNAGEL (Seelenlahmung). El verdadadero creador de la apraxia es LIEPMANN, cuyos trabajos han sido confirmados por STROHMAYER, BONHŒFER ABRAHAM...

(3) DROMARD: Congreso de Dijón, Agosto 1908; *L'Encéphale*, 1908, p. 162; DROMARD y Mlle. PASCAL: *Presse médicale*, 1909, p. 275.

son «independientes de los trastornos mentales propiamente dichos».

La lesión se halla en los centros (1) de orientación, no lejos, por lo tanto, de los de equilibrio; se encuentra en los centros suprapoligonales, donde se relaciona y converge. De ahí este hecho clínico del cercano parentesco entre las variedades ideatorias y las agnosias. LAIGNEL LAVASTINE y BOUDON, que aplican los esquemas de WERNICKE y de LIEPMANN (bastante parecidos a los míos) insisten mucho, con HOLLANDER, sobre el hecho de que, en la apraxia motriz, el proceso es psicomotor y, en la apraxia ideatoria, es intrapsíquico y por lo cual se explica que la apraxia ideatoria sea más vecina de la agnosia y, sobre todo, de la agnosia ideatoria (2) que de la apraxia motriz; y de ahí porque se presenta con mucha frecuencia en compañía de la primera (PICK, BONHOEFFER) (3).

3.° Incluyo y estudio la apraxia *motriz*, *psicomotriz*, *centrífuga* en este punto, al lado de las ataxias. Esto merece explicación.

Apraxia y ataxia

En la mayoria de definiciones se especifica que el apráxico no es paralítico ni atáxico. Por ejemplo, PURVES STEWARD afirma que en la apraxia no existe ninguna ataxia. Es cierto que no se puede ni debemos identificar la ataxia con la apraxia. Pero la apraxia motriz es evidentemente un trastorno de la coordinación en los movimientos voluntarios y, por consiguiente, se aproxima bastante a las ataxias cerebrales (véase anteriormente, pág. 501).

DUFOUR define la apraxia como una afección, «en la que, hallándose la fuerza muscular conservada, se nota la imposibilidad de adaptarla a ciertos movimientos aprendidos en

(1) Véase MAHAIM: Un caso de apraxia ideatoria por compresión del hemisferio izquierdo (paquimeningitis hemorrágica). *(Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique*, Julio 1910. *Revue neurologique*, 1911, t. I, p. 482); BORNSTEIN: Un caso de apraxia ideatriz por alteración de las meninges blandas y aplanamiento de las circunvoluciones. *(L'Encéphale*, 1911, p. 233).

(2) FÉLIX ROSE y BENON (Sociedad de psiquiatria, 21 Abril 1910, *Revue neurologique*, 1910, p. 609) han observado una enferma mental, que, sin padecer nunca ictus, presentó fenómenos de apraxia motriz, ideomotriz e ideatoria, fenómenos de agnosia y de asimbolia visual (ceguera literal y verbal parcial) y de agnosia disyuntiva ideatoria.

(3) Mientras que la forma motriz se halla más cercana a la disartria y quizá a las parálisis seudobulbar (RAYMOND, HENRI CLAUDE y ROSE: *Société médicale des hôpitaux*, 1909, p. 351, y *Revue neurologique*, 1910, p. 692).

otro tiempo, y que exigen coordinación»; es, por consiguiente, una ataxia. LIEPMANN dice: la apraxia es a la ataxia lo que son la parafasia y la jargonafasia a los trastornos de la articulación, es decir, la alteración de una función más elevada, pero del mismo grupo.

GILBERT BALLET (1) expresa una idea análoga cuando dice a PEDRO MARIE (que lo acepta) que, a la afasia de BROCA, en vez de anartria, debería llamarla *apraxia anártrica* (2). Para las relaciones con la ataxia, GILBERT BALLET distingue tres órdenes de trastornos motores: 1.°, defectuosidad en los movimientos, dependiente de un estado demente general; 2.°, poca habilidad debida a un trastorno atáxico; 3.°, apraxia propiamente dicha. Pero con todo y distinguir estos diversos tipos, los relaciona: la asociación de la apraxia motriz y de la afasia motriz en ciertos casos «permite pensar que la afasia motriz, como la apraxia motriz, resulta de la imposibilidad de coordinar ciertos movimientos, por otra parte individualmente posibles».

D'HOLLANDER dice, finalmente: «en cuanto a la ataxia cortical, se sabe actualmente que contiene una parte considerable de apraxia cortical (HEILBRONNER)».

Por lo tanto, está justificada la colocación de la apraxia psicomotriz, al lado de las ataxias cerebrales, en el capítulo de los trastornos cinéticos de la contracción voluntaria por movimientos irregulares, trastornos de la coordinación de los movimientos voluntarios.

β. Descripción sintomática de la apraxia psicomotriz

La definición y los ejemplos dados anteriormente bastan para indicar la *sintomatología* de la apraxia psicomotriz en su conjunto.

El tipo más habitual en clínica es la *apraxia* de la mano *izquierda* o del brazo izquierdo en el hemipléjico derecho (3). Esta apraxia izquierda puede traducirse por la

(1) GILBERT BALLET: Sociedad de neurología, 7 Mayo 1908, y *Revue neurologique*, 1908, p. 445, discusión; PEDRO MARIE: Sociedad de psiquiatría, 16 Julio 1908; *Ibidem*, 1908, p. 1180 (discusión); Sociedad de neurología, 4 Febrero 1909; *Ibidem*, 1909, p. 165 (discusión).

(2) Según KREL (*Journal de neuropathologie et de psychiatrie de Korsakoff*, 1908; *Revue neurologique*, 1909, p. 463), la afasia motriz es la apraxia de la lengua y la apraxia es la afasia de los gestos.

(3) Véase sobre todo las observaciones de O. MAAS: *Neurologisches Centralblatt*, 1907, p. 789; LIEPMANN y MAAS: *Journal f. Psychol. u. Neurol.*, 1907, p. 214, *Revue neurologique*, 1908, págs. 795 y 1098; FÉLIX POSE y TOUCHARD: Sociedad de psiquiatría, 22 Abril 1909; FRAENKEL: *Archiv für Psychiatrie*, 1908, p. 1274, *ibidem* 1909, págs. 591 y 1157); HENRI CLAUDE: *Société médicale des hôpitaux*, 9 Julio 1909; Sociedad de neurología, 24 Febrero 1910, *ibidem*, 1910, t. I, p. 329); TERREIN: *Gazette médicale de Nantes*, 1910, p. 108; RŒCKE: *Archiv für psychiatrie*, 1909 *(ibidem* 1910, tomo II, págs. 569 y 640).

agrafía (LIEPMANN y MAAS), la escritura especular (FRAENKEL)...

Se ha observado también la apraxia izquierda pura (1) y la apraxia derecha con hemiplejía izquierda en los zurdos (2) (como la afasia) (3). Finalmente, se ha observado la apraxia bilateral (4) con hemiplejía derecha o con hemiplejía izquierda.

La apraxia puede manifestarse, no solamente por movimientos incoordinados y de mala adaptación, sino también por la *perseveración*, esto es: reproducción continua de una misma palabra o de un mismo movimiento, como respuesta a órdenes distintas. Esto se ha observado desde hace mucho tiempo en la afasia, como lo atestigua mi observación de 1873, con *intoxicación* por las palabras o por las letras en el lenguaje y en la escritura (5).

A veces el enfermo no puede ejecutar los movimientos deseados, definidos, si no tiene en la mano un objeto con el cual van habitualmente asociados dichos movimientos, «objeto que obra entonces como un estímulo sensitivo», específico. Por ejemplo, añade PURVES STEWARD, «un músico que toque el cornetín de pistón, atacado de apraxia sólo puede hinchar los labios para soplar en su instrumento cuando se aplica a la boca la embocadura del mismo», es decir, que las asociaciones automáticas permanecen intactas; la lesión más elevada impide solamente estas mismas asociaciones por orden voluntario superior (volveré a tratar de esta interesante materia cuando estudie, más adelante, el mecanismo).

(1) Véase FÉLIX ROSE y TOUCHARD: *Loc. cit.*

(2) ROTHMANN. Cita FÉLIX ROSE y TOUCHARD: *Loc. cit.*

(3) FÉLIX ROSE *(L'Encéphale*, 1911, p. 536) ha publicado un caso de apraxia ideomotriz izquierda en un zurdo.

(4) Véanse especialmente las observaciones de DENI y MAILLARD: Sociedad de psiquiatría, 16 Julio 1908. *(Revue neurologique*, 1908, p. 118); KURT GOLSTEIN: *Journal f. Psychol, u. neurol.*, 1908, págs. 169 y 270 *(ibidem*, 1909, p. 459.

(5) «Observación de afasia completa, seguida de curación, con muestras de la escritura del enfermo en las diversas fases de la enfermedad.» *Montpellier médical*, 1873, t. XXX, p. 93, y *Traité pratique des maladies du système nerveux*, 4.ª edición (con RAUZIER), t. I, p. 143.

Como indica este último ejemplo, la apraxia no se manifiesta exclusivamente en los *miembros*; se la observa también en los músculos *cefálicos*.

Así se describe, por ejemplo, una apraxia motriz de la *lengua* en la hemiplejía: el enfermo no sabe proyectarla hacia adelante cuando se le pide; pero, no obstante, puede pasarla por sus labios inconscientemente (STEWART); una apraxia facial (GILBERT BALLET: imposibilidad de soplar; FÉLIX ROSE) (1); de los músculos de los *ojos* (DENY y MAILLARD)...

En todos los casos, es preciso recordar que frecuentemente (y sobre todo en los miembros) la apraxia altera sólo los movimientos más o menos complicados, quedando los simples, por regla general conservados. Se trata, por consiguiente, de trastornos en las asociaciones automáticas superiores.

Enfermedades en que se observa la apraxia

Sólo me ocupo de la apraxia ligada a lesiones orgánicas (2). La lesión, causa de la apraxia, es siempre cerebral (veremos más adelante que se puede precisar aún más). Estas lesiones son habitualmente lesiones en foco, sobre todo reblandecimientos. Se observa también este síntoma en los tumores y en la parálisis general. En esta última enfermedad, se observan primeramente contracciones y contorsiones para abrir la boca, cerrar los ojos o silbar: no es la imposibilidad de ejecutar un movimiento adaptado, sino la dificultad de coordinar las contracciones necesarias para conseguir el fin propuesto: es en general la ataxia cerebral, primer grado de la apraxia verdadera (3).

α. Mecanismo de producción y lugar de la lesión

1.º Generalidades

Del anterior análisis clínico resulta que en la apraxia están trastornadas las *asociaciones superiores de coordinación*; son superiores, ya que frecuentemente, en estos casos, persisten otras asociaciones, también elevadas. Además, algunas de las asociaciones alteradas pueden persistir al realizarse movimientos asociados con el objeto provocador (pág. 508) y no voluntariamente.

(1) FÉLIX ROSE: *Semaine médicale*, 1908, p. 193.

(2) JOFFROY (*Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 1899, p. 886. *Revue neurologique*, 1900, p. 282), ha publicado un caso de amnesia con apraxia de naturaleza histérica.

(3) D'HOLLANDER: Sociedad de medicina mental de Bélgica, Octubre 1906. (*Revue neurologique*, 1907, p. 376); HENRI CLAUDE y LEVI VALENSI: Sociedad de psiquiatría, 16 Julio 1908 (*ibidem*, 1908, p. 1180 Discusión: ARNAUD).

Es lo contrario de lo que sucede en la marcha a pequeños pasos (véase anteriormente, pág. 312) en la que el paso automático es difícil y torpe, mientras que voluntariamente el enfermo puede andar si levanta las piernas en alto.

De todo esto puede deducirse que la lesión generatriz de la apraxia está situada en la parte más elevada de los centros psíquicos.

Además, es preciso recordar este hecho curioso, ya señalado anteriormente (pág. 507): una lesión unilateral, en la hemiplejía izquierda, por ejemplo, produce al mismo tiempo la hemiplejía derecha (cruzada), y la apraxia izquierda (directa). He aquí otra nueva prueba, por lo tanto, de que cada hemisferio obra sobre ambos lados del cuerpo (ya he desarrollado esta idea anteriormente, págs. 224 y 274). Ejerce una acción bilateral: por un lado, acción cruzada sobre la motilidad (fuerza); por el otro, acción directa sobre la coordinación de los movimientos voluntarios. Esta acción bilateral puede ser asegurada (como ya he dicho también antes) por los haces corticomusculares directos, o también por el cuerpo calloso.

2.º Apraxia y cuerpo calloso

La *teoría del cuerpo calloso* ha sido desarrollada particularmente para la explicación de la apraxia. He aquí cómo la expone PURVES STEWARD (fig. 25).

«Más del 95 por ciento de los individuos usan la mano derecha. En ellos, el hemisferio cerebral izquierdo predomina, pero además de dirigir los miembros del lado derecho del cuerpo, ejerce una influencia potencial sobre el hemisferio derecho por el intermedio de las fibras del cuerpo calloso. De ahí que numerosos movimientos de los miembros izquierdos tengan su origen en el hemisferio izquierdo, hasta el punto de que una lesión cortical o subcortical en la izquierda, si comprende el cuerpo calloso, puede determinar, no solamente una hemiplejía o una monoplejía derecha, sino también la apraxia de la mano izquierda no paralizada. Esta apraxia de la mano homolateral constituye la prueba de una lesión en las fibras del cuerpo calloso. La apraxia está ligada a las lesiones del hemisferio izquierdo más frecuentemente que a las del derecho. La figura 25 es un diagrama, que demuestra que: 1.º, una lesión del centro izquierdo (*1*), del brazo, o por debajo, origina la

paresia o la parálisis del brazo derecho, mientras que el izquierdo, no estando ya dirigido por este mismo centro, se vuelve apráxico; 2.°, una lesión de la cápsula interna (2), cuando las fibras comisurales no están atacadas, produce una hemiplejía derecha sin apraxia izquierda; 3.°, una lesión del cuerpo calloso (3) o del centro oval izquierdo, comprendiendo las fibras callosas provocará una

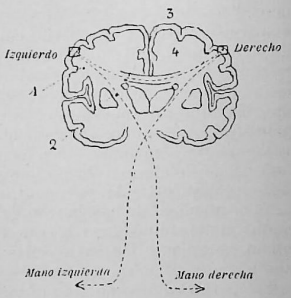


FIG. 25. — Esquema de la apraxia (según Purves Stewart).

apraxia izquierda, a consecuencia de la pérdida de la influencia directora que el centro izquierdo del brazo ejerce sobre el centro derecho opuesto y la mano derecha no estará ni paralizada ni apráxica; 4.°, una lesión del lóbulo frontal derecho (4) puede interrumpir las fibras callosas que van del centro izquierdo del brazo al centro derecho, sin tocar las fibras piramidales, que de la corteza derecha se dirigen a la mano izquierda: en estos casos, tenemos una apraxia izquierda dependiente de una lesión del lado derecho».

En apoyo de su teoría sobre el papel que desempeña el cuerpo calloso, el mismo autor cita una observación de WILSON (1). Se pueden recordar además las de VAN VLEUTEN (2), tumor del cuerpo calloso, atacando a la izquierda

(1) WILSON: *Brain*, 1908, p. 164. *(Revue neurologique*, 1903, p. 1202).

(2) VAN VLEUTEN: Sociedad psiquiátrica de Berlín, 19 Enero, 1907. *(Revue neurologique*, 1907, p. 1040.

el *girus fornicatus* y una parte de la región media del lóbulo frontal con apraxia motriz unilateral izquierda; LIEPMANN y MAAS, reblandecimiento del territorio de la arteria cerebral anterior y más especialmente de la arteria del cuerpo calloso con apraxia izquierda en un hemipléjico derecho. FÉLIX ROSE y TOUCHARD, añaden casos de HARTMANN, ABRAHAM... FÉLIX ROSE concluye: «las lesiones extensas del cuerpo calloso producen la apraxia de la mano izquierda»; HARTMANN, LEWANDOWSKI, FÉLIX ROSE, añaden que el hemisferio derecho ejerce también una influencia sobre el cerebro izquierdo.

En su última obra (*Pathologie nerveuse*, p. 363) RAYMOND ha reanudado todo el estudio crítico de «la apraxia motriz en los tumores del cuerpo calloso» y concluye: «parece, en efecto, probable, si no demostrado actualmente, que una lesión del cuerpo calloso, sobre todo si interesa el tercio medio de la gran comisura interhemisférica (LIEPMANN), interrumpirá las fibras comisurales que sirven para la transmisión de corrientes nerviosas, que se dirigen del cerebro izquierdo hacia el derecho para regular ciertas funciones cinéticas y se traducirá clínicamente por cierto grado de apraxia motriz del lado izquierdo».

En su trabajo, ya citado, sobre el cuerpo calloso, LÉVY VALENSI (1) nos ha dado (1910) toda la historia de la *apraxia callosa* y demostrando que «la apraxia motriz forma parte del síndromo calloso».

«En 1900, dice, LIEPMANN publica la famosa observación del consejero. En este enfermo apráxico derecho con ligera dispraxia izquierda, LIEPMANN emite el diagnóstico anatómico siguiente: el sensomotorio izquierdo está aislado del resto del cerebro. La autopsia confirmó esta hipótesis, al encontrar una lesión del cuerpo calloso, aislando al hemisferio izquierdo. En una serie de trabajos, LIEPMANN puso en evidencia el papel de las lesiones callosas en la producción de la apraxia izquierda. Un segundo caso, publicado en 1907 con MAAS, confirmó victoriosamente esta opinión».

LÉVY VALENSI resume después once observaciones de apraxia con lesión del cuerpo calloso comprobada en la

(1) LEVY VALENSI: *Le corps calleux. Étude anatomique, physiologique et clinique.* Trabajo del laboratorio y de la clínica de RAYMOND en la Salpêtrière, 1910, p. 176.

autopsia; estas observaciones son debidas a: LIEPMANN (1900), LIEPMANN y MAAS (1907), GOLSDTEIN (1908-1909), RHEIN (1908), STROHMAYER (1903), HARTMANN (tres observaciones, 1907), HENRI CLAUDE (1910), VAN VLEUTEN (1907), FORSTER (1908).

En sus conclusiones generales sobre el síndromo calloso, LÉVY VALENSI dice: «la apraxia motriz del lado izquierdo señalada por LIEPMANN es un excelente signo de las lesiones callosas. Debemos reconocer, sin embargo, que es inconstante, ya porque falte realmente, ya porque las manifestaciones apráxicas sean demasiado latentes para ser observadas».

3.° Apraxia y corteza cerebral

Además del cuerpo calloso, existen puntos en la región cortical que presiden especialmente la función *eupráxica*.

A. PICK localiza estos centros en los de asociación de FLECHSIG; para BECHTEREW (1), se hallarían en la circunvolución central posterior (parietal ascendente) y la región subyacente del *gyrus supramarginalis;* para RAYMOND, en el lóbulo parietal inferior. Para FÉLIX ROSE, una lesión interesando la totalidad de los centros de asociación de FLECHSIG produciría una sintomatología completa de apraxia, agnosia y afasia motriz y sensorial transcortical...

«Según LIEPMANN, el centro eupráxico estaría constituído por la síntesis de los recuerdos almacenados en el hemisferio izquierdo. HARTMANN no opina del mismo modo. Cree en la existencia de un centro eupráxico, común a ambos lados y localizados en el lóbulo frontal izquierdo al nivel de la primera y segunda circunvoluciones frontales. Contra la opinión de HARTMANN, añade LÉVY VALENSI, es preciso recordar los dos casos de LEWANDOWSKI (1907): en dos enfermos, existían tumores destructores del pretendido centro eupráxico y, sin embargo, durante la vida se había buscado sistemáticamente en vano la existencia de la apraxia».

4.° Conclusiones

Sea lo que fuere respecto a la cuestión, muy discutida todavía, de la localización del centro de la eupraxia en la corteza, puede resumirse el estado de la cuestión del mecanismo de la apraxia y del sitio de su alteración generatriz por las conclusiones generales de LIEPMANN.

(1) BECHTEREW *Revue russe de psychiatrie, de neurologie et de psychologie expérimentales*, 1906, p. 9. *(Revue neurologique*, 1907, p. 445).

Después de un examen de noventa enfermos, este autor concluye que el sitio de adaptación al objeto se halla (como el de la palabra) en el hemisferio izquierdo; más exactamente, «los dos hemisferios concurren por grados diferentes a la eupraxia de los miembros que rigen. Según las palabras de LIEPMANN, el hemisferio izquierdo es un hermano mayor cuyos consejos son indispensables al hemisferio derecho. Este es un desheredado: no posee más que un débil poder eupráxico que obra sobre los miembros izquierdos; pero es un intermediario entre el hemisferio izquierdo y el lado izquierdo y transmite a éste las órdenes que recibe a través del cuerpo calloso».

El esquema que resume esta disposición y que he reproducido en la fig. 25 (pág. 510) se aplica a los que emplean la mano derecha. Debe invertirse al tratar de zurdos.

Los centros de esta función eupráxica, o sea las regiones, cuya lesión acarrea la apraxia psicomotriz, parecen ser: 1.°, las zonas corticales de asociación de FLECHSIG y 2.°, el cuerpo calloso que ya he considerado (pág. 203) antes como zonas de asociación (gran comisura psíquica).

46. Desequilibrio por trastornos para (continuación) Trastornos estáticos del tono por movimientos irregulares. Coreas

Se llaman *coreas* las paracinesias (contracciones irregulares) durante el reposo: *paracinesias estáticas*. Se observan también movimientos coreicos durante los movimientos; pero estos movimientos anormales se hallan siempre constituidos por contracciones de los músculos, que normalmente, en esta actitud del cuerpo, no deberían contraerse; son verdaderos trastornos estáticos del tono: músculos que deberían, normalmente, no hallarse más que en tono, se encuentran anormalmente en contracción activa.

Las coreas se observan en las neurosis y en ciertas lesiones orgánicas.

a. Neurosis

1. A la cabeza de las *neurosis* con manifestaciones coreicas hay que citar, naturalmente, la *corea de Syndenham*, neurosis especial, bien conocida y clásica. Es una enfermedad aparte o más bien, como todas las neurosis, un síndromo especial, generalmente en relación con una diátesis, una infección o una intoxicación (hay que recordar también la corea de las mujeres embarazadas).

2. La corea *rítmica*, estudiada por CHARCOT y ligada según él, al histerismo; en vez de las gesticulaciones ilo-

gicas y contradictorias, se compone de movimientos más o menos complexos, con cadencia y ritmo regular. El histerismo puede, sin embargo, manifestarse también por medio de la corea no rítmica (1) (astasia coreica).

3. La corea *crónica*, hereditaria, del adulto (Huntington, 1872) es una enfermedad aparte, que termina a menudo con la locura; parece, así se supone actualmente, ligada a la encefalitis cortical y a la atrofia cerebral (Paviot y Launois). Tal vez haya que acercar a esta enfermedad ciertas formas congénitas (Gilbert Ballet). Este es un síndromo destinado a separarse del cuadro de las neurosis (2).

4. La *atetosis* (Hammond, 1871) es una corea de las extremidades con movimientos lentos y forzados. En cambio en las coreas *eléctricas* los movimientos son bruscos. Con estas coreas puede compararse la corea *fibrilar* de Morvan (especie de reducción de la corea de Bergeron).

5. En el *paramioclonus múltiple* (3) (Friedreich, 1881) la lesión no parece aún bien conocida; se experimentan sacudidas clónicas singulares, a menudo simétricas, ordinariamente no rítmicas, aisladas o aglomeradas en crisis. Al lado de las *mioclonias*, Biancone (4) describe, bajo el «nombre de *miokimia*, según Kny, Schultze, Bastianelli. Hoffmann, Bernhardt, un trastorno caracterizado por contracciones clónicas, fasciculares, generalizadas a todo el cuerpo (5).».

6. Los *tics* y la *enfermedad de los tics* (Gilles de la Tourette, 1885) conducen a los *espasmos funcionales* (6) y a la corea *variable* de los degenerados de Brissaud.

(1) Enrique Roger (Sociedad de ciencias médicas. *Montpellier médical*, 1910, t. XXX, p. 155) ha publicado un nuevo caso de corea histérica arrítmica (con exageración de los reflejos tendinosos y clonus del pie bilateral sin signo de Babinski).

(2) Véase Frotscher: *Archiv für Psychiatrie*, 1910, t. LXVII, p. 790. *Revue neurologique*, 1911, t. I, p. 495; Euzière y Margarot: *Montpellier médical*, 26 Junio 1910, Euzière y Pezet: *Ibidem*, 30 Enero 1910, y *Province médicale*, 12 Enero 1910; Gilbert Ballet: *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 1910, t. LXXXI, p. 570.

(3) Véase sobre este punto, Raymond: *Clinique des maladies du système nerveux*, 1896, t. I: hechos de Farges (mielitis) y de Morvan (afección cerebroespinal); Leopoldo Levi: Sociedad anatómica, 1895, p. 323 (biopsia del músculo); Leopoldo Levi y Follet: Sociedad de neurología. *Revue neurologique*, 1900, p. 1115; Anglada: *Montpellier médical*, 19 y 26 de Junio 1910.

(4) Biancone: *Rivista sperimentale di freniatria e di medicina legale*, t. XXIV.

(5) Joanny Roux: *Diagnostic et traitement des maladies nerveuses*, 1901, p. 63.

(6) Tic del bufonero. Espasmo poligonal prost-profesional. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1897, p. 217, y *Leçons de clinique médicale*, 3.ª serie, p. 386.

8. *Lesiones orgánicas*

1.º Ataxia del tono (1)

Llamo ataxia del tono a los movimientos involuntarios, durante el reposo, de ciertos tabéticos, estudiados primeramente por Friedreich (1876). He dado de ellos tres nuevos ejemplos: es una verdadera corea en la ataxia locomotriz.

Joanny Roux (2) dice: «esta ataxia del tono supone variaciones bruscas y entonces ¿qué es lo que la separa de la contracción?» Se trata, en efecto, de contracciones, pero que sobrevienen durante el reposo de los músculos que no deberían contraerse y que no están, por regla general, en este momento más que en estado de tonus; es, pues, verdaderamente un trastorno del tonus por contracciones anormales: ataxia del tonus.

En el tercero de mis enfermos, el síntoma tenía tal intensidad que podía calificársele de *corea medular*.

Bouchaud (3) ha estudiado estos movimientos durante el reposo en la esclerosis en placas.

Pueden compararse con estas coreas medulares ciertas coreas congénitas o de la primera infancia, ligadas a la enfermedad de Little y de Friedreich, como la ataxia cerebelosa, por ejemplo.

2.º Coreas cerebrales. Hemicoreas pre y posthemipléjicas

Las coreas *cerebrales* son las coreas hemipléjicas, *pre* o *posthemipléjicas*, bien estudiadas primero por Weir Mitchell (1874) y luego por Charcot y Raymond (1875).

He publicado (4) un caso de hemicorea prehemipléjica con lesión del núcleo lenticular y de la cápsula interna, confirmando tres casos anteriormente consignados en la tesis de Raymond.

Se han abandonado, por demasiado restringidas: la teoría de Charcot localizando esta lesión en un haz especial de la cápsula interna, por delante y hacia fuera del haz sensitivo, y la teoría de Hammond, Gowers y Nothnagel localizándola en la parte posterior del tálamo óptico.

(1) Movimientos involuntarios durante el reposo en los tabéticos: ataxia del tono. *Leçons de clinique médicale*, 2.ª serie, p. 271; *Maladies de l'orientation et de l'équilibre*. Observaciones II, IV y V, págs. 8, 12 y 14. Véase también la tesis de Ivan Ognianoff. Montpellier, 1912, n.º 2.

(2) Joanny Roux: *Loc. cit.*, p. 55.

(3) Bouchaud: *Journal de neurologie*, 1903, p. 83.

(4) Hemicorea prehemipléjica; hemianestesia con foco hemorrágico en el núcleo lenticular y la cápsula interna del lado opuesto. *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1879, p. 120. Observación XIV de las *Maladies de l'orientation et de l'équilibre*.

Los clásicos admiten hoy ordinariamente, con KAHLER y PICK (1879), que la lesión debe irritar el haz piramidal sobre un punto cualquiera de su trayecto, de la corteza al extremo final. Es la opinión admitida aún por DÉJERINE (1) y PÉRIETZEANU (2) para la hemiatetosis.

BONHOEFER (3) demuestra, en estos casos, la frecuencia de las lesiones en la región de los núcleos rojos y de los pedúnculos cerebelosos superiores. Recuerda las observaciones de GOWERS, WENZEL, KIRCHHOFF, HUPPERT, HAMMARBERG, DUGUET, que han visto movimientos coreiformes en las lesiones del cerebelo y resume que hay que buscar la lesión de la hemicorea en una vía cerebrópeta que pasa por el cerebelo, el pedúnculo cerebeloso superior y el núcleo rojo, para ir a parar a la corteza, vía «cuya función consiste en transportar a las circunvoluciones motrices las impulsiones de las regiones inferiores subcutáneas que son necesarias para coordinar los movimientos voluntarios».

Se recordará la descripción de este fascículo representado por el esquema de la fig. 23 (pág. 443). La irritación de este haz produciría la corea; su insuficiencia, la ataxia.

Ulteriormente, BONHOEFER ha indicado, como nueva prueba de su teoría, la hipotonía y la ausencia de los reflejos rotulianos (4) en ciertos casos en que se observa la corea. Se pueden recordar también las ideas, expuestas anteriormente (pág. 450), de VAN GEHUCHTEN sobre el núcleo rojo.

TOUCHE (5) tiende a unirse a la teoría de BONHOEFER y MURATOW (6), quienes colocan las lesiones en estos casos sobre el trayecto del haz coordinador que une la corteza cerebelosa y la corteza perirrolándica «valiéndose de la vía del pedúnculo cerebeloso superior, del núcleo rojo, del tálamo óptico, del codo de la cápsula interna, del segmento anterior de la misma, de la parte anterior del núcleo lenticular y probablemente también de la parte del núcleo caudado vecina al segmento anterior de la cápsula interna». De modo que en realidad abarca toda la parte encefálica de nuestro aparato de orientación y de equilibrio (fig. 23, pág. 465).

(1) DÉJERINE: *Loc. cit.*, p. 492.

(2) JUAN PERIETZEANU: *Contribution à l'étude anatomopathologique et clinique de l'hemiathétose*. Tesis de París, 1900, n.º 609.

(3) BONHŒFER: *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, 1897 y 1898, página 239. *(Revue neurologique*, 1897, p. 18, y 1899, p. 336).

(4) ODDO: *Revue de médecine*, Enero y Febrero, 1901.

(5) TOUCHE: *Archives générales de médecine*, 1900, t II', p. 288. Sus observaciones, con autopsia, se refieren al cerebelo (observación IX), al núcleo rojo (observación V), a la región capsular optostriada (observaciones I, II, III, VI, VII, VIII y X), a la corona radiante (observación V).

(6) Véase también MURATOW: *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, 1899, t. V, p. 180. *(Revue neurologique*, 1900, p. 337).

BOINET (1) relaciona un caso inédito de BRISSAUD, de hemicorea rítmica de origen cortical en un paralítico general. Recuerda hechos análogos de SAGE (2) y de LÉON MONGIN (3) y los casos observados por él mismo y BOUCARUT (4) en la meningitis tuberculosa...

ROUSSY (5), según he dicho anteriormente, hace figurar «los movimientos coreoatetósicos en los miembros del lado paralizado» en su síndromo talámico y estudia especialmente el papel particular que representa el tálamo óptico en la producción de estas coreas. Adopta la opinión de KAHLER y PICK, según la cual la cualidad de la lesión, su naturaleza, el estado y el número de fibras persistentes, y probablemente también otros factores desconocidos, representan un gran papel en la producción de este síntoma, y añade como conclusión: creemos que, en nuestros casos, «los movimientos coreoatetósicos, que hemos notado, no dependen de una lesión talámica, sino más fácilmente de una lesión capsular. No pensamos, en fin, que sea necesario, como quería STEPHAN, que la irritación de la vía piramidal se produzca en las cercanías del tálamo óptico, cuyo papel de centro coordinador de los movimientos nos parece ser aún de los más hipotéticos».

En resumen, en las coreas sintomáticas (6) la lesión radica en la medula, en el encéfalo (7) o en diversos puntos

(1) BOINET: *Archives générales de médecine*, 1900, t. III, p. 41, y Congreso de Marsella, 1899.

(2) SAGE: *Contribution à l'étude des mouvements choreiformes chez les paralytiques généraux* Tesis de Lyón, 1884, n.º 221.

(3) LÉON MONGIN: *Étude anatomique et physiologique sur l'hémichorée symptomatique*. Tesis de París, 1887, n.º 11.

(4) BOUCARUT: *Nouveau Montpellier médical*, 1898, p. 685.

(5) ROUSSY: *La couche optique*, p. 345.

(6) Véase HUDOVERNIG: *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1903, y STIER: *ibidem*, 1903, sobre la anatomía patológica de la corea de Sydenham y la corea de Huntington.

(7) BIANCHI *(Annali di nevrologie*, 1909, p. 1. *Revue neurologique*, 1911, t. I, página 87) ha publicado un caso de hemicorea sintomática de una lesión del casquete pedunclular.

del aparato de orientación y de equilibrio. Las coreas (1) constituyen, pues, un síntoma de este gran aparato. Estos hechos podrán servir más tarde para facilitar el estudio de la patogenia de las coreas neurosas (2).

47. Desequilibrio por trastornos para (continuación) Trastornos cinéticos de la contracción voluntaria por temblores. Temblores intencionales

En los síntomas precedentes de desequilibrio, los movimientos anormales, patológicos, eran irregulares. Emprendo ahora el estudio de los desequilibrios por *temblores* (3), es decir, por movimientos regulares, rítmicos, más o menos extendidos y simétricos por una parte y otra de la posición de equilibrio.

Como los movimientos patológicos irregulares, los temblores pueden trastornar el equilibrio en los movimientos o durante el reposo: trastornos cinéticos y trastornos estáticos. De aquí derivan dos especies de temblores: los temblores durante el movimiento (temblores intencionales, tipo esclerosis en placas) y los temblores durante el reposo (temblores del tono, tipo parálisis agitante). Empiezo por los temblores *internacionales*.

α. Esclerosis en placas

El tipo de temblor intencional ha sido descrito por CHARCOT en la *esclerosis en placas*.

Nulo durante el reposo, este temblor nace en el momento del acto, se acentúa por la continuación o la repetición del mismo, toma una amplitud creciente, hasta llegar a treinta o cuarenta centímetros (DÉJERINE), con una rapidez media de seis a siete oscilaciones por segundo (velocidad media).

Clásicamente, este temblor se describe como total y parte de la raíz de los miembros (PEDRO MARIE, DÉJERINE). He observado un caso (4) donde se prueba que puede ser también segmentario y periférico.

(1) Véase ANDRÉS THOMAS: Sociedad de neurología, 3 Junio 1909, y Congreso de Nantes, 3 Agosto 1909; ENRIQUE CLAUDE: *Ibidem*, 1.º Julio 1909; JUMENTIÉ y CHENET: *Ibidem. (Revue neurologique*, 1909, págs. 800, 931, 945 y 1060, y STEPHANE CASSARD: *Considérations sur la chorée de Sydenham, maladie organique*. Tesis de París, 1910, n.º 24

(2) Sobre las coreas crónicas véase la comunicación de PABLO SAINTON al Congreso de Nantes *(Revue neurologique*, 1909, p. 1050, y la discusión que provocó: ANGLADE, RENÉ CRUCHET, GILBERT BALLET y LAIGNEL LAVASTINE (un caso con autopsia).

(3) Véase AUGUSTO CHEVALIER: *Tremblements posthémiplégiques*. Tesis de París, 1905. n.º 13.

(4) Un caso de temblor segmentario en la esclerosis en placas. Congreso de neurólogos, Marsella 1899. *Revue neurologique*, 1899. p. 271, y *Leçons de clinique médicale*, 4.ª serie, p. 124

CHARCOT atribuye dicho temblor a la persistencia del cilindroeje que se comprueba habitualmente en medio de las placas de esclerosis. La transmisión de las impresiones voluntarias se hallaría perturbada, se realizaría a sacudidas, a través de la placa y de ahí nacería el temblor. PEDRO MARIE ha comparado el cilindroeje despojado de su mielina, a un hilo eléctrico desprovisto de envoltura aisladora, en el cual del mismo modo se producen «escapes de flúido», fisiológicamente temblores.

β. Movimientos posthemipléjicos

He dicho anteriormente (pág. 395) que el temblor se observa en los movimientos posthemipléjicos.

En el caso de DEMANGE, había lesión simétrica de los núcleos lenticulares; STEPHAN (1) atribuye este temblor intencional a una «lesión de los centros coordinadores, por esto, una lesión del haz piramidal en un punto cualquiera (KAHLER y PICK) no es suficiente para que el trastorno tenga lugar, sino que precisa una irritación en el haz piramidal en la cápsula interna y en el tálamo óptico (2), que encierra estos centros coordinadores (3)».

Este mismo temblor intencional se ha observado (4) (BALL y KRISHABER) en los tumores del cerebro y en los del pedúnculo cerebral (MENDEL, CHARCOT) y de la protuberancia (5).

γ. Experimentos

LUCIANI (6) ha comprobado en el brazo de un mono, operado del cerebelo, un verdadero temblor intencional que FERRIER señaló ya comparándolo al temblor de la esclerosis en placas».

Según ANDRÉS THOMAS, «las secciones del pedúnculo cerebeloso superior van, en efecto, acompañadas del temblor de los miembros homolaterales, análogo al de la esclerosis en placas».

Así, pues, este temblor es una *contracción desequili-*

(1) STEPHAN de Zaandam. Tesis de Leyde, 1884, y *Revue de médecine*, 1987, página 204.

(2) JOHN H.-W. RHEIN y CARLOS S. POTTS *(The Journal of nervous and mental diseases*, 1907. t. XXXIV, p. 755. *Revue neurologique*, 1909, p 1331 han observado un temblor postapoplético producido por focos simétricos de reblandecimiento en los dos núcleos lenticulres y en las cápsulas externas.

(3) Véase sobre este punto (p. 366), la opinión contraria de ROUSSY.

(4) DÉJERINE *Loc. cit.*, p. 678.

(5) VERGER y DESQUEYROUX: Sociedad de neurología, 12 Mayo 1910. *Revue neurologique*, 1910, t. I, p. 561.

(6) LUCIANI. Cita LONDE. *Loc. cit.*, p. 129.

brada. Que se admitan, para explicarlo, las contracturas (Debove y Boudet de París) o que se considere como más verisímil una descomposición de la contracción en sus elementos constitutivos (Fernet), es siempre un desequilibrio de la contracción voluntaria, desequilibrio cuya lesión generatriz tiene un emplazamiento análogo al de las coreas (Bonhoefer).

48. Desequilibrio por trastornos para. (fin) Trastornos estáticos del tono por temblores. Temblores durante el reposo

a. Enfermedad de Parkinson

Del mismo modo que la esclerosis en placas se manifiesta por el temblor intencional tipo, descrito en el precedente párrafo, la *enfermedad de Parkinson* se manifiesta por el temblor *durante el reposo* tipo.

El temblor de la parálisis agitante se produce durante el reposo y cesa al iniciarse los movimientos voluntarios, por lo menos al principio de la enfermedad. Toma formas varias y simula movimientos voluntarios, indefinidamente repetidos: el enfermo redondea píldoras, hila lana, hace girar un lápiz entre los dedos, desmiga pan... Es un temblor lento: cuatro a cinco oscilaciones por segundo; presenta, además de la regularidad de todos los temblores, cierto grado de coordinación en los movimientos ejecutados.

Este síntoma, semejante a otros ya descritos anteriormente (actitud soldada, hipertonías (1), propulsión, entrenamiento) prueba que la enfermedad de Parkinson es verdaderamente una enfermedad del aparato nervioso de equilibración. Lo cual no contradice la hipótesis emitida por Vires (2), al final de una discusión sobre la fisiología patológica de dicha enfermedad: el síndromo parkinsoniano es el resultado de la lesión de las neuronas automáticas, o lo que es lo mismo, de las neuronas pontobulbares y cerebelosas.

β. Movimientos posthemipléjicos

He indicado ya anteriormente (pág. 395) el temblor durante el reposo en los movimientos posthemipléjicos.

Poco después de la publicación de mi caso de 1878, encontraba en el libro de Nothnagel (3) un caso análogo de Leyden (4) con autopsia: temblor del brazo derecho durante el reposo, tres a cuatro oscilaciones por segundo: sarcoma que ocupaba todo el tálamo óptico izquierdo.

(1) Sobre la miotonía en la enfermedad de Parkinson, véase Joanny Roux: *Revue neurologique*, 1910, t. I, p. 671.

(2) Vires: *Leçons de clinique médicale*, 1900.

(3) Nothnagel: *Topische Diagnostik der Gehirnskrankheinten*, p. 223.

(4) Leyden: *Virchow's Archiws*, t. XXIX.

Hoy la cosa es clásica (1). Se pueden reunir en un mismo grupo los casos anatomoclínicos (2) de parálisis agitante primitiva y secundaria para plantear, sino resolver, la cuestión aun obscura del sitio de la lesión generadora del temblor durante el reposo (3).

γ. Sitio de las lesiones

Lebert y Cohn han encontrado focos difundidos en la *medula*; Charcot y Joffroy describen tres casos de mielitis ependimaria con obliteración del conducto; Cayley y Murchison, Demange, mielitis periependimaria y de la columna de Clarke; Dubief (1887), Gauthier, Borgherini, Koller: lesión medular periependimaria; Ballet y Faure (1898): obliteración del conducto central, esclerosis arterial y periarterial; células anteriores encogidas, pigmentadas, con rupturas de las prolongaciones protoplásmicas en gran número; Lambrior y Horovitz (4): cromatolisis de una parte de las células de las astas anteriores y posteriores de la medula.

1.° Medula

En el *encéfalo*, Marshal Hall descubre una esclerosis del puente de Varolio y de los tubérculos cuadrigéminos; Cohn: una atrofia cerebral; Rosenthal: reblandecimiento del puente y de la medula alargada; Leyden: del tálamo óptico y del puente; Chvostek: encefalitis y esclerosis del asta de Ammon; Teissier (1888): una lesión de la zona bulboprotuberancial; Blocq y Marinesco: tumor del pedúnculo...

2.° Encéfalo

Benedict ha descrito el temblor durante el reposo en un síndromo de Weber (5) con lesión bulboprotuberancial. Es el síndromo de Benedict.

(1) Véanse los trabajos ya citados de Demange, Ricoux, Bidon, Stephan, la tesis de Claparède, José Sailer: *Journal of nervous and mental diseases*, 1907, p. 425; John Rhein y Carlos Potts: *Ibidem*, 1907, p. 756. *(Revue neurologique*, 1909, pág. 1331).

(2) Sobre la parálisis agitante *histérica*, véase Gausel: *Gazette des hôpitaux* 1907, p. 1515; Valentin: *De la paralysie agitante hystérique*. Tesis de Montpellier, 1908, n.° 39.

(3) Véase para la bibliografía de los casos siguientes, el *Traité pratique des maladies du système nerveux* (con Rauzier), 4.ª edición, t. II, p. 654, y *Les centres nerveux*, p. 286.

(4) Lambrior y Horovitz: *Bulletin des médecins et naturalistes de Jassy*, 1906 *(Revue neurologique*, 1907, p. 1012).

(5) Véase en el capítulo (VII) de la visión, las parálisis alternas óculomotrices: 60 *b*. α. 8.°

Se puede aproximar a estos hechos la opinión de Brissaud, que localiza la lesión de la parálisis agitante en el *locus niger* de Soemmering.

Parkinson había notado ya un aumento de volumen y una induración del puente, del bulbo y de la medula cervical. Stoffella y Oppolzer han hallado atrofia del cerebro, lesión del tálamo óptico, del puente y del bulbo y mielitis lumbar; Skoda y Meschede, lesiones esparcidas.

3.° Medula y encéfalo

Dana (1893) reúne cuarenta y ocho casos con autopsia y resume que hay primeramente lesión de la substancia gris de las partes centrales y anteriores de la medula con degeneración de las grandes células motrices y luego esclerosis de los cordones laterales, algunas veces con leptomeningitis anular. La lesión puede invadir ciertos núcleos bulbares, la protuberancia y hasta la corteza cerebral, sobre todo al nivel del lóbulo paracentral.

Lambrior y Horovitz (1906) han encontrado un glioma cerebral, cuerpos miloides en el pedúnculo cerebral y una esclerosis difusa de toda la altura de la medula en su parte posterior y lateral.

4.° Nervios

Finalmente, Sass (1891) ha hallado una neuritis intersticial crónica y admite la posibilidad de un origen periférico a la enfermedad de Parkinson.

Conclusión

Es difícil deducir de todo esto una conclusión precisa y definitiva (1).

Existen, sin embargo, dos regiones sobre las cuales debe fijarse la atención de un modo particular al practicar la autopsia: son, por un lado, la región de la mielitis periependimaria (con desaparición del conducto central) y, por otro, los centros automáticos bulboprotuberanciales y la región cápsulotalámica.

Hay que añadir que Luciani ha comparado al temblor de la parálisis agitante lo que él ha señalado con el nombre de *astasia* en los animales operados del cerebelo, centro automático de equilibramiento.

Sobre el sitio de las lesiones en el temblor en general, he aquí un resumen de Reginald Miller (2).

El temblor agudo es la expresión de un ataque mor-

(1) Véase la tesis de Gilli, 1900, n.° 509.

(2) Reginald Miller: *Brain*, 1909, t. XXXII, p. 54. *(Revue neurologique*, 1910, t. I, p. 173.

boso del sistema cerebelorubroespinal. Este sistema comprende dos partes: una parte cerebelorubral y otra rubroespinal. La primera establece la conexión entre el núcleo dentado del cerebelo (1) y el núcleo rojo con el tálamo del lado opuesto, por el pedúnculo cerebeloso superior; la segunda parte está formada por el núcleo rojo unido al lado opuesto de la medula por medio del haz rubroespinal. En la protuberancia, este haz pasa muy cerca del núcleo de origen del séptimo par.

Así, pues, en este sistema, hay dos decusaciones, ninguna de las cuales se hace en la proximidad inmediata del núcleo rojo, entrecruzándose los pedúnculos cerebelosos superiores antes de entrar en los núcleos rojos y los haces rubroespinales después de haberlos dejado.

De lo cual puede deducirse que si el temblor es debido a la destrucción de un punto de este sistema, el temblor se produce del lado de la lesión, a menos que el núcleo rojo esté también alterado, en cuyo caso el temblor radicaría en el lado opuesto a la lesión.

49. Conjunto del síndromo cerebeloso (2) motor. Síndromo general de desorientación motriz (3)

Parece útil, para terminar este capítulo de la orientación y del equilibrio, volver a recordar los rasgos principales del *síndromo cerebeloso* (aunque la mayor parte se hayan descrito analíticamente).

He descrito ya la marcha del cerebeloso, la ataxia cerebelosa, etc. Pero Babinski y otros autores, Andrés Thomas en primer lugar, han insistido sobre algunos signos particulares y de los cuales hay que hablar a causa de su importancia en el *síndromo general de desorientación motriz* (4).

Estudiaré sucesivamente los cinco elementos siguientes: la dismetria, la adiadococinesia, el temblor, la asiner-

(1) Sobre el temblor y el cerebelo, véase (además del párrafo siguiente sobre el síndromo cerebeloso), Andrés Thomas y Jumentié: *Revue neurologique*, 1909, pág. 1309.

(2) Hablaré más adelante, en el capítulo XIII, del oído, del síndromo *ponto-cerebeloso*.

(3) Andrés Thomas: *Loc. cit.* Enciclopedia científica, p. 147; Andrés Thomas y Jumentié: Sociedad de neurología. *Revue neurologique*, 1909, p. 1313.

(4) Babinski y Jumentié (Sociedad de neurología, 1.° Diciembre 1910. *Revue neurologique*, 1911, t. I, p. 115) han descrito un síndromo cerebeloso *unilateral*. Su observación se halla completada por una nota de Laignel Lavastine *(ibidem*, página 118).

gia y la catalepsia. Terminaré con algunas conclusiones generales.

α. *Dismetría*

Andrés Thomas particularmente, insiste sobre el siguiente síntoma: *dismetría motriz*, falta de medida en los movimientos voluntarios; síntoma ya anteriormente señalado por Luciani y otros fisiólogos en los animales privados del cerebelo.

El enfermo de Déjerine y Andrés Thomas puede coger un objeto, un vaso, por ejemplo, y cogerlo con gran brusquedad. El enfermo de Babinski, para llevarse el dedo a la punta de la nariz, sigue bien la dirección deseada, pero va más allá de la punta, yendo a dar violentamente contra la mejilla: si procura trazar una línea horizontal hasta un punto dado, lo deja también atrás: presenta una lesión cerebelosa y al mismo tiempo bulboprotuberancial. Andrés Thomas y Jumentie, en un caso de atrofia olivopontocerebelosa, han visto al enfermo, cuando quería alcanzar la nariz con el dedo por medio de un movimiento espontáneo, ejecutar este movimiento de una manera discontinua, en varias veces (especie de temblor intencional) antes de llegar a la nariz, valiéndose de una serie de movimientos de pronación y de supinación (volveré a hablar de ello, γ). Si el movimiento era lento y vigilado, se hacía correctamente. Si era rápido, el dedo iba más allá de la nariz, frotando la mejilla; el movimiento se hacía sin medida: se trataba de un caso de dismetría.

Esta dismetría, que se observa en músculos muy diversos, es, en suma, una especie de ataxia, que difiere de la de los cordones posteriores por la ausencia del signo de Romberg y la conservación completa o casi completa de la orientación al fin (como en el temblor intencional de la esclerosis en placas).

β. *Adiadococinesia*

Babinski ha estudiado, bajo el nombre de *diadococinesia* la facultad que tiene el hombre normal de ejecutar rápidamente una serie de movimientos sucesivos y voluntarios. la *adiadococinesia* (Bruns) es la pérdida de esta facultad. «El cerebeloso no puede ejecutar rápida y regularmente movimientos alternativos de supinación y pronación, de extensión y flexión del antebrazo..., no habiendo desaparecido la fuerza muscular y conservándose la sensibilidad intacta».

Según Babinski, este trastorno es debido a que cada

uno de los movimientos sucesivos se hace sin medida y que el tiempo perdido durante el intervalo no puede reducirse al mínimo; se trataría, en cierto modo, de un retardo en la acción excitomotriz. Según Andrés Thomas, la dismetría representa un papel considerable y preponderante en la producción de este síntoma; en el momento en que el enfermo quiere invertir el movimiento, el movimiento inicial continua todavía; es así como se produce el paro.

γ. *Temblores*

He aquí los caracteres principales del *temblor* de los cerebelosos: 1.°, no existe durante el reposo (lo cual le diferencia del temblor de la parálisis agitante); 2.°, sobreviene durante la ejecución de un movimiento voluntario y mientras se mantiene una actitud forzada (en la contracción y en el tono: cinética y estática); 3.°, se presenta generalmente al principio de la contracción o de la actitud (lo que le diferencia del temblor de la esclerosis en placas que se acrecienta con la continuación o la repetición del acto). Este último carácter lo hace, en el fondo, un temblor cinético (temblor de la contracción y del establecimiento de un tono dado): temblor del músculo en actividad.

Teóricamente este temblor puede, como los demás, ser atribuido a una dismetría espontánea y corregida por los antagonistas, de lo cual derivan paradas y nuevas puestas en marcha de la contracción muscular (Andrés Thomas).

δ. *Asinergia*

De la *asinergia* cerebelosa, o facultad de asociación de los movimientos, Babinski da especialmente los tres ejemplos siguientes:

1.° *Acto de poner el pie sobre una silla.* — El individuo normal dobla el muslo y extiende la pierna al mismo tiempo; el cerebeloso dobla primero el muslo y luego extiende la pierna; los dos movimientos no son simultáneos: hay descomposición del movimiento. Para que este signo tenga algún valor, es necesario que el sujeto esté sentado o en posición estable; si tiene miedo de perder el equilibrio, la descomposición es normal: tales son, por ejemplo, las precauciones que toma el atáxico cuando ejecuta este movimiento.

2.° *Acto*, hallándose el sujeto en pie, *de tirar hacia atrás el cuerpo y la cabeza.* — Un sujeto normal, al mismo tiempo que ejecuta la orden, flexiona ligeramente la pierna sobre el pie y el muslo sobre la pierna, para impedir la caída hacia atrás. Los cerebelosos no ejecutan este movi-

miento compensador del equilibrio, y caen de espaldas si no se les sostiene.

3.° *Acto*, en el decúbito dorsal, *de sentarse sobre los glúteos* (1). — Según BABINSKI, cuando el enfermo hace un esfuerzo para sentarse, los muslos se flexionan sobre el bajo vientre y los talones se levantan hasta cincuenta centímetros del suelo. El acto se «ejecuta de una manera imperfecta porque el enfermo no asocia o asocia mal el movimiento de flexión del tronco». Es también un caso de asinergia.

En una segunda memoria, BABINSKI ha descrito este síndromo unilateral: «hemiasinergia de origen cerebeloprotuberancial».

Con CALMETTE hemos estudiado este acto y demostrado que este signo no es patognomónico de una lesión cerebelosa (2), pero que es necesario conocerlo, y que, en resumen, pueden describirse cuatro tipos del acto de sentarse:

1.° Tipo *normal*: cuando el sujeto se sienta, los miembros inferiores quedan absolutamente inmóviles o las piernas se flexionan ligeramente sobre los muslos, sin que los talones dejen el contacto con el suelo (si la fuerza de estabilización de los miembros inferiores es suficiente).

2.° Tipo *llamado cerebeloso*, indicio de la debilidad del aparato neuromuscular de la cadera (flexores del muslo y estabilizadores del talón): el sujeto se sienta o intenta sentarse flexionando los muslos sobre el bajo vientre, extendiendo completamente las piernas y separando los talones del suelo (3).

3.° Tipo *hemiplégico*, indicio a la vez de debilidad del aparato neuromuscular de la cadera (como en el tipo 2.°, flexores del muslo y estabilizadores del talón) y de los extensores de la pierna sobre el muslo: el enfermo se sienta o intenta hacerlo flexionando los muslos sobre el bajo vientre y las piernas sobre los muslos.

4.° Tipo *Kernig*, consecuencia de los mismos elementos que el tipo 3.°, y, al mismo tiempo, la contractura de los flexores de la pierna sobre el muslo: el sujeto se sienta como en el tipo 3.°: con la diferencia de que no es posible extender forzadamente con la mano las piernas sobre los muslos.

(1) De la flexión del tronco en el decúbito dorsal, acto de sentarse en la cama (en colaboración con CALMETTE: Sociedad de neurología, 5 Diciembre de 1901. *Revue neurologique*, 1901, p. 1207). BABINKI: Sociedad de neurología, 9 Noviembre 1899, 7 Febrero y 18 Abril 1901.

(2) Esta es también la opinión de BABINSKI: *Revue neurologique*, 1901, p. 1211.

(3) Véase anteriormente (pág. 283) el estudio hecho de este tipo en el diagnóstico de la hemiplejía cerebral orgánica.

ε. *Catalepsia*

BABINSKI ha descrito una falsa *catalepsia* en un enfermo que no era cerebeloso puro: era la aptitud de mantener actitudes fijas un tiempo mucho mayor que un sujeto normal; en la posición ginecológica, guardaba una inmovilidad que permitía fotografiarle: es un estado opuesto a la inestabilidad del tabético en la misma posición.

Nótese que ese síntoma es distinto de los precedentes: éstos expresan todos desequilibrio tanto en la actitud como en el acto; mientras que aquél corresponde a la exageración del equilibrio en la actitud: es necesario, pues, referirlo, desde este punto de vista, a la hipertonía.

Quedan por precisar los casos en los que se manifiesta cada uno de estos grupos de síntomas opuestos. Téngase en cuenta que, según los casos, la lesión de un mismo órgano puede producir síntomas opuestos, según haya déficit o excitación de la región enferma.

ζ. *Conclusiones generales*

No quiero deducir de todo el estudio precedente más que una sola conclusión: justificación de la importancia dada en este libro al estudio separado de la equilibración y, sobre todo, de la idea que ha presidido al estudio anterior del aparato sensitivomotor general.

Hemos demostrado evidentemente que es imposible comprender todos estos síntomas si no se ve en los movimientos más que la contracción de un músculo que se acorta y la relajación del antagonista que se alarga; no se comprenden los trastornos, que hemos estudiado en el presente capítulo, sin las nociones expuestas y desarrolladas anteriormente sobre la complexidad del acto motor (pág. 254): contracción, relajación, estabilización; complexidad que se encuentra, no sólo en todos los actos, sino también en todas las actitudes: equilibración por las contracciones y por el tono.

Para la producción de todo acto y de toda actitud, es, pues, necesaria una sinergia muy estrecha de una serie de estados de contracción y de tono. Los síntomas estudiados más arriba, que no son solamente los síntomas del cerebelo, sino de todo el aparato de la orientación y

del equilibrio, son en realidad trastornos de esta misma sinergia.

Podría volver a estudiarlos, uno a uno, desde este punto de vista, y se vería entonces que caben todos en esta concepción patogénica.

Todos estos fenómenos son distintos de los fenómenos de parálisis, etc., estudiados en el capítulo precedente del aparato sensitivomotor general. Por lo tanto, era necesario consagrar un capítulo especial a la equilibración, a la función de la orientación y del equilibrio en el estado normal y patológico; considerando esta función en toda su amplitud efectiva y sin hacerla depender (como se hace en general) del laberinto o del cerebelo... o de una parte cualquiera, exclusiva, del gran aparato de la equilibración.

CAPÍTULO QUINTO

LA EMOCIÓN Y LA MÍMICA

50. ANATOMOFISIOLOGÍA.

a. Idea general del aparato (sensitivomotor) de la emoción y de la mímica.

b. La emoción: α. análisis psicofisiológico: elementos constitutivos de la emoción, psicológicos y fisiológicos (no psíquicos); — β. teoría fisiológica o periférica de Lange, William James y Sergi: 1.°, exposición; 2.°, discusión; — γ. teoría psicológica o intelectualista; — δ. teoría psicofisiológica; — ε. los centros de la emoción.

c. La mímica: α. análisis psicofisiológico; la mímica emotiva y la mímica lenguaje; mímica automática y mímica voluntaria; — β. expresión de la emoción por la mímica; — γ. los centros de la mímica.

d. Acciones recíprocas de la emoción y de la mímica. Los que lloran porque están tristes y los que están tristes porque lloran.

51. PATOLOGÍA.

a. Generalidades. La emotividad y la hiperemotividad.

b. Trastornos hipo: α. inemotividad: 1.°, temperamento hipoemotivo, apático; 2.°, indiferencia e insensibilidad parciales y conscientes; 3.°, indiferencia e insensibilidad totales y absolutas; 4.°, hipocenestesia morbosa; 5.°, hipofobia; 6.°, hipoemotividad social y moral; 7.°, hipoemotividad sexual y familiar; — β. trastornos hipo de la mímica: 1.°, hipomimia; 2.°, parálisis aislada de la mímica.

c. Trastornos hiperpara: α. hiperparaemotividad general: 1.°, hiperemotividad incompleta y consciente; angustia; 2.°, exaltación emocional total e inconsciente; 3.°, trastornos del miedo; fobias y fobismo; — β. hiperparaemotividades particulares: 1.°, hiperparaemotividad individual (cenestésica); melancolía; trastornos de la emotividad estética; 2.°, hiperparaemotividad

social y moral; criminalidad; — γ. paramimias; — δ. crisis de llanto y risas espasmódicas; asiento de la lesión.

d. Conclusiones generales: el aparato nervioso de la emoción y de la mímica.

50. Anatomofisiología

a. IDEA GENERAL DEL APARATO (SENSITIVOMOTOR) DE LA EMOCIÓN Y DE LA MÍMICA (1)

El aparato nervioso de la *emoción* no es exclusivamente centrípeto, como no lo es el de la sensibilidad o el de la orientación; ni exclusivamente centrífugo, como tampoco lo es el del movimiento o el del equilibrio. Al mismo aparato de la *percepción* emotiva pertenece la *expresión* emotiva o *mímica*.

Un objeto provoca en nosotros una emoción, como, por ejemplo, el miedo, la cólera. . ; ésta se manifiesta por una actitud, un acto, una expresión del rostro. La emoción y la mímica forman un solo aparato sensitivomotor o centripetocentrífugo.

Para facilitar el estudio analítico de la anatomofisiología de este aparato, trataremos separada y sucesivamente de la parte centrípeta de la función (emoción) y de la parte centrífuga (mímica), estudiando después las relaciones entre ellas.

b. LA EMOCIÓN

α. Análisis psicofisiológico: los elementos constitutivos de la emoción psicológicos y fisiológicos (no psíquicos)

No intentaré dar una *definición* de la emoción; me contentaré con ensayar la *descripción* y el análisis psicofisiológico. Los ensayos de definición de varios autores no expresan la idea con exactitud.

En una solemne discusión en la sesión anual (1909-1910) de las sociedades de neurología y de psiquiatría de París (2), PEDRO JANET, intentando precisar lo que hay que entender por «emoción», decía: «hay circunstancias en las cuales el individuo no está adaptado por su organización anterior y en las cuales, por una razón cualquiera, no es capaz de adaptarse actualmente, aunque perciba estas circunstancias y sienta la necesidad de reaccionar. En estos casos, se observa, en lugar de la reacción útil, un conjunto

(1) Para este capítulo, véase: *Introduction physiologique à l'étude de la philosophie*, p. 222; *Centres nerveux*, p. 192; *Plan d'une physiopathologie clinique des centres psychiques*, p. 7, MORAT: Funciones de inervación. *Traité de physiologie*, 1902, pág. 418.

(2) Reunión anual (9-16 Diciembre 1909, 13 Enero 1910) de la Sociedad de neurología y de la Sociedad de psicología de París. De la importancia de la emoción en la génesis de los accidentes neuropáticos y psicopáticos. *Revue neurologique*, 1908, pág. 1551.

de trastornos en todas las funciones del organismo, conjunto de trastornos, consecuencia de estas condiciones, que propongo designar con el nombre de emoción».

PEDRO JANET excluye, pues, en esta definición, todas las emociones «de reacción útil». Confieso que esta restricción me sorprende y hace inexacto este ensayo de definición. Porque todo el capítulo actual tenderá contrariamente a la conclusión de que las emociones son fenómenos de defensa, fenómenos fisiológicos, cuyas reacciones sólo dejan de ser útiles en el caso de que se conviertan en patológicas.

En la misma discusión, JORGE DUMAS y O. VOGT, de Berlín, han combatido la manera de pensar de PEDRO JANET. «Yo no creo, ha dicho VOGT, como PEDRO JANET, que las reacciones, aun las más violentas, que siguen a una emoción, sean siempre inútiles»; y JORGE DUMAS: «este carácter de desadaptación de la emoción me parece exagerado... La verdad es que hay en muchas emociones, como ya lo observaron WUNDT y DARWIN, difusión, desorden y, no obstante, en algunos puntos, adaptación. Yo me pregunto si PEDRO JANET habrá pensado, principalmente, al definir la emoción en la crisis emotiva de los psicoasténicos».

De momento, yo no sentaré más que una conclusión: la imposibilidad de *definir* la emoción. Todo el mundo sabe a qué fenómenos se hace alusión cuando se habla de emoción; nuestro deber es describir y *analizar* la emoción. Será la mejor, y en todo caso, la única manera de caracterizarla, especificar la emoción y distinguirla de lo que no lo es.

Conviene recordar lo indicado anteriormente (pág. 97) sobre la formación de la emoción.

Una impresión centrípeta, parte de la periferia (piel, mucosas, órganos de los sentidos), llega a las neuronas psíquicas, y hace nacer una *sensación* de contacto, luz, sonido, olor.

Si el proceso se complica y se extiende a un número mayor de neuronas, la sensación se convierte en agradable o desagradable, causa placer o dolor. Si la complicación es mayor aún, prodúcese la tristeza o la alegría: es decir, la *emoción*.

Uno de los signos esenciales que caracerizan la apari-

ción de la emoción es el desarrollo de los trastornos vasomotores y, en general, de los trastornos extrapsíquicos. Son los llamados generalmente elementos *fisiológicos* que yo prefiero llamar *no psíquicos*, porque los elementos psíquicos son tan fisiológicos como los elementos circulatorios o respiratorios. Por lo tanto, cada vez que, conformándome al uso, en este capítulo, emplee la expresión «elementos *fisiológicos*», es únicamente en este sentido de elementos no psíquicos o extrapsíquicos.

Estos fenómenos fisiológicos, muy estudiados en estos últimos tiempos (1), forman verdaderamente parte integrante, esencial y necesaria de la emoción. Pero no deben hacer olvidar el elemento psíquico o psicológico, que es primitivo, inicial, y sin el cual, estos fenómenos fisiológicos no existirían.

Todo el mundo reconoce la existencia de estos dos órdenes de elementos en la emoción. La divergencia de las opiniones empieza cuando se trata de determinar las relaciones que unen estos dos órdenes de elementos y su mutua filiación.

Esto aceptado, enunciaremos y discutiremos tres teorías, que han sido objeto de muchos trabajos en estos últimos tiempos (sobre todo la primera): la teoría fisiológica o periférica de LANGE, WILLIAM JAMES y SERGI: la teoría psicológica o intelectualista y la teoría psicofisiológica.

β. *Teoría fisiológica o periférica de Lange, William James y Sergi* (2) 1.ª Exposición

1. LANGE, profesor de anatomía patológica en la Universidad de Copenhague y conocedor a fondo y prácticamente de las enfermedades nerviosas, quiere dar al estudio de las emociones un punto de partida *científico* y reemplazar, para esto, la introinspección de la conciencia por el

(1) Véase especialmente el libro de MOSSO sobre *el miedo*, el de JORGE DUMAS sobre *la tristeza y la alegría*. Biblioteca de filosofía contemporánea, 1900, y todos los de la nota siguiente.—Véase también el estudio de ENRIQUE PIERON sobre las variaciones fisiogalvánicas como fenómeno de expresión de las emociones. *Revue de psichiatrie et de psychologie expérimentale*, 1910, p. 486.

(2) LANGE: *Les émotions. Étude psychophysiologique*. Traducción francesa de la edición alemana de KURELLA, por JORGE DUMAS. Biblioteca de filosofía contemporánea, 2.ª edición, 1902; WILLIAM JAMES: *La theorie de l'émotion*. Traducido del inglés, con una introducción de JORGE DUMAS, la misma biblioteca, 1903; SERGI: *Les émotions*. Traducción de RAFAEL PEIRUCCI. Biblioteca internacional de psicología experimental normal y patológica, 1901.

estudio de los caracteres objetivos. Estos caracteres objetivos son precisamente los fenómenos fisiológicos, las variaciones orgánicas.

Así, dice él, «ved, por ejemplo, la alegría. Analicemos el conjunto de caracteres que la expresan: en los músculos de relación, la inervación está aumentada; el hombre alegre se siente ligero, gesticula (los niños saltan y palmotean); la cara toma una forma redondeada, la laringe funciona inconscientemente; canciones, voces, gritos... La inervación vasomotriz disminuye (1) y las arteriolas se dilatan; la piel, que recibe más sangre, se enrojece y calienta; las secreciones, la de la saliva principalmente, aumentan visiblemente y, muy a menudo, las lágrimas vienen a los ojos. La circulación más rápida facilita la nutrición de los tejidos; todas las funciones se cumplen mejor, el cuerpo es más robusto y más sano, el espíritu más activo: se dice, y con razón, que la alegría rejuvenece».

LANGE estudia también las distintas emociones y anota los fenómenos fisiológicos que corresponden a cada una de ellas. Después (y esta es la novedad) no dice, con el buen sentido antiguo, al exponer el orden de los fenómenos: 1.º, un suceso feliz ha llegado a mi conciencia; 2.º, tengo una sensación agradable; 3.º, los fenómenos fisiológicos se producen — No. — He aquí el orden admitido por LANGE: 1.º, conocimiento del suceso feliz; 2.º, distintos fenómenos fisiológicos (todos bajo la dependencia de la circulación); 3.º, emoción psíquica, que es la consecuencia de la conciencia de estas variaciones orgánicas.

Esta es la teoría *fisiológica* o *periférica* de la emoción.

2. WILLIAM JAMES, doctor en medicina y profesor de fisiología antes de serlo de psicología, ha formulado una teoría que, aunque distinta en algunos detalles (JORGE DUMAS), es idéntica, como principio, a la de LANGE: según él, «los cambios corporales siguen inmediatamente a la percepción del hecho existente, y el sentimiento que tenemos de estos cambios, según van produciéndose, es lo que llamamos emoción».

«El sentido común, añade el mismo autor, dice: perdemos nuestra fortuna, nos afligimos y lloramos; encontramos un oso, tenemos miedo y huimos; un rival nos in-

(1) Es la inervación *vasoconstrictora* la que ha disminuído; hay vasodilatación.

sulta, nos encolerizamos y pegamos. La hipótesis que defendemos es que este orden de sucesión es inexacto, que un estado mental no es causado por el otro, que las manifestaciones corporales (1) deben interponerse entre ellos y que la fórmula más racional consiste en decir: estamos afligidos porque lloramos, irritados porque pegamos, temerosos porque temblamos... Sin los estados corporales que la siguen, la percepción sería de forma puramente cognitiva, pálida, incolora, sin calor emocional. Podríamos entonces ver el oso y considerar conveniente el huir, recibir el insulto y creer oportuno pegar; pero no tendríamos realmente ni temor ni cólera».

Ensayemos, dice JORGE DUMAS exponiendo esta misma teoría, ensayemos concebir el miedo sin modificaciones cardíacas o respiratorias, sin trastornos viscerales, sin piel de gallina. Ensayemos figurarnos la ira sin agitación exterior, sin la coloración del rostro, la dilatación de las ventanas de la nariz, el castañeteo de dientes, la impulsión para pegar... WILLIAM JAMES duda que podamos llegar a ello; en lugar del miedo, de la ira o de la tristeza, no nos quedarían, según él, más que juicios abstractos, según los cuales tal objeto puede ser agradable, aflictivo, molesto... Disociada de su expresión corporal, la emoción le parece inconcebible.»

JAMES concluye: «todo humor, afección o pasión está realmente constituído por estos cambios, que ordinariamente llamamos expresión o consecuencia del mismo, siendo así que es lo inverso».

3. SERGI ha extendido y desarrollado esta misma teoría.

JAMES no aplicaba su teoría más que a las emociones *groseras* (*coarser*), tales como la pena, la ira, la cólera, el miedo... y no a las emociones *delicadas* (*subtler*), tales como el «placer que sentimos, por ejemplo, al oir una armonía musical, al seguir un razonamiento lógico, la pena que produce una nota discordante o un razonamiento falso».

SERGI, al contrario, se levanta contra esta distinción: todo esto, dice, es también emoción. No hay, pues, dos categorías de emoción y, junto con BALDWIN, acusa a JAMES de destruir él mismo su antigua teoría y de volver a la *ortodoxia*. La misma teoría, dice SERGI, se aplica a las emociones más elevadas, tales como las emociones altruístas y las emociones estéticas, morales y religiosas.

(1) Esta palabra «corporales», opuesta a la palabra «psíquicos» es tan inexacta como la palabra «fisiológicos»; los fenómenos y los actos de las neuronas psíquicas son tan corporales como los fenómenos de las neuronas motoras, sensitivas y vasomotoras.

2.º Discusión

1. Considero como un error de la psicología contemporánea (o, si se prefiere, de la mayoría de los psicólogos contemporáneos) creer que se obtiene una base más científica reemplazando los datos de la introspección psicológica por los objetivos de la fisiología y de los aparatos registradores. Para mí, los tambores de MAREY han perjudicado bastante a los progresos de la psicología en estos últimos tiempos. Las gráficas de laboratorio, como las del libro de Mosso, completan muy bien un estudio sobre el miedo, pero no pueden constituir en modo alguno toda la historia de esta emoción.

Hablando de las antiguas teorías sobre la emoción, LANGE dice: en estas teorías «la alegría, la tristeza, la cólera son energías *misteriosas*, que se manifiestan por los movimientos que imprimen al cuerpo». El *misterio* no será menor si los movimientos preceden a este acto psíquico emocional imposible de suprimir. «Se contentan ciertamente con bien poco, dice, cuando explican la palidez de la angustia, diciendo que ésta hace palidecer». ¿No estamos obligados a contentarnos con muy poco también cuando, con LANGE, decimos que es la conciencia de nuestra palidez la que nos angustia?

La exactitud de una gráfica nos enseña y prueba la precisión del fenómeno registrado. Pero es una ilusión creer que precisa igualmente el desarrollo de los fenómenos que *acompañan* al primero. El fenómeno psicológico de la emoción va acompañado de otros fenómenos fisiológicos de esta misma emoción.

JAMES habla también de la «facultad *corporal* de sentir» que es necesaria para la emoción, pareciendo como si quisiera elevar su teoría *corporal* frente a la teoría opuesta, que no lo sería. Pero, como ya he indicado anteriormente, los hechos psíquicos, los elementos psicológicos de la emoción, tales como los estudiaremos, son tan corporales como los elementos llamados fisiológicos. Lo que diferencia a ambos grupos de elementos es que se verifican en neuronas distintas. He aquí todo.

2. Suprimid todos los fenómenos fisiológicos en una emoción, dicen LANGE y JAMES: la emoción ya no existe. Sea. Esto nos prueba que estos fenómenos fisiológicos son elementos constitutivos esenciales de la emoción. Nos prueba que son *necesarios*; pero no que sean *suficientes* para constituir la emoción, ni que sean *anteriores* a los fenómenos psicológicos.

Si, a la vista del oso de que habla JAMES, no experimento fenómenos fisiológicos, no sentiré ninguna emoción. Es verdad. Pero tampoco la tendré si no poseo antes el elemento psicológico, es decir, el conocimiento del oso y de las circunstancias en que se presenta. Tiemblo y huyo porque sé que estoy sin armas, que el oso es más fuerte que yo, que puede alcanzarme, etc. Si, al contrario, tengo un buen fusil, si estoy al acecho para cazarlo... no experimentaré emoción alguna o, a lo menos, no será la misma. Son, por lo tanto, los fenómenos psicológicos los primitivos, los que originan la emoción y determinan su forma y expresión.

El elemento psíquico determina el elemento psicológico de la emoción, y cuando éste se ha desarrollado, el primero no desaparece y persiste, como elemento constitutivo de la emoción.

3. Existen emociones con fenómenos fisiológicos de tal modo reducidos que pueden ser latentes o desconocidos, aun cuando la emoción sea intensa. Es lo que ocurre en las emociones delicadas de JAMES (emociones altruista, estética). La intensidad de la emoción no es en ningún modo *proporcional* a la intensidad de los fenómenos fisiológicos.

4. No existe una serie de tipos *especiales* de fenómenos fisiológicos correspondientes, uno a uno, a los distintos tipos especiales de emoción (lo que debería ocurrir de ser cierta la teoría que discuto). Fenómenos fisiológicos comunes, *banales*, siempre los mismos, expresan emociones muy distintas: el escalofrío y la piel de gallina expresan el miedo, el horror, la admiración intensa. Se ruboriza o se palidece, el corazón se agita por emociones absolutamente contrarias.

FRANCISCO FRANCK (1), que ha estudiado con mucho cuidado y científicamente estos fenómenos fisiológicos, ha demostrado que varían, no según la *cualidad*, sino únicamente según la *cantidad* de las emociones. Determina experimentalmente una elevación de la presión aórtica parecida a la que puede determinar una excitación psíquica; resulta una sensación de molestia, de plenitud circulatoria, pero en modo alguno una emoción verdadera, la cólera por ejemplo, o cualquier otra. Los efectos de la emoción sobre los vasos son los mismos que los de la sensibilidad general o de la excitación directa de ciertos puntos del cerebro: efectos banales.

(1) Las primeras investigaciones de FRANCISCO FRANCK datan de 1876 (*Comptes rendus du laboratoire de Marey*, 1876, t. II). Véase después: *Leçons sur l'expression des émotions*. Cours du Collège de France. 2.° semestre, 1900; *XIII Congrès international de médecine*, Paris, 1900. Sección de fisiología, física y química biológicas, p. 196; *Bulletin de l'Inst.tut général psychologique*, 1906, t. VI, p. 83.

5. En patología, lo que constituye la enfermedad de la emoción, no es el grado más o menos grande de los fenómenos fisiológicos, sino el grado de la *emotividad*, función esencialmente psíquica. El que se ruboriza demasiado fácilmente sólo sufre cuando su psiquismo debilitado se deja dominar por la eritrofobia.

He aquí, por lo tanto, una nueva prueba de la gran importancia del elemento psicológico en la constitución de la emoción.

6. El acto psíquico, necesario a la constitución de la emoción, puede, por otra parte, ser *muy rápido* e *inconsciente*.

En apoyo de su teoría, JAMES dice: «es frecuente el caso en que los fenómenos físicos siguen de un modo manifiesto a la percepción sin ningún intermediario. Tal niño se desvanece viendo sangrar un caballo sin que ninguna emoción psíquica se haya interpuesto entre la percepción y el síncope; tal persona no podrá permanecer al lado de un cañón que dispara, a pesar de saber que no existe peligro ni para él ni para nadie.»

Si el niño se desvanece sin ningún acto psíquico intermediario, no existe emoción, sino siempre acto reflejo. Por lo tanto, nada de acto psíquico, nada de emoción. Si, al contrario, existe acto psíquico, también hay emoción, hasta cuando, en contra de la fría razón, es el polígono del individuo, el que, en virtud de las asociaciones de ideas y de recuerdos, tiene miedo del cañón que O sabe es ino-

fensivo. Hay emoción porque existe acto psíquico inconsciente.

7. Pablo Sollier (1) ha desarrollado toda esta discusión de la teoría de Lange y de James.

La emoción persiste, dice, cuando, estando intacto el cerebro, están suprimidos los fenómenos de la emoción corporal como en las secciones de la medula y del simpático. Inversamente, la emoción desaparece si el cerebro está destruído, a pesar de la producción de reacciones emocionales corporales. Los fenómenos corporales de la emoción pueden sobrevivir perfectamente al sentimiento que la constituye: se tiembla, se suda, el pulso está agitado todavía, cuando ya el miedo ha desaparecido por completo.

James creía que su teoría tendría una demostración capital en el estudio de los individuos anestesiados (interior y exterior) no paralíticos: ¿continuarían siendo emotivos? Cita muchos casos en apoyo de su opinión. Sollier que, en 1894, había llegado sobre este punto a las mismas conclusiones que James, ha rectificado más tarde, y actualmente combate a James, después de haber discutido los casos de este autor y citado los casos propios. Sollier estudia especialmente los histéricos anestésicos o los anestésicos por sugestión.

En verdad, no concedo gran importancia a estas observaciones ya que, en estos casos, la anestesia va acompañada de un estado cerebral psíquico que explica la disminución o la ausencia de la emoción, además del trastorno periférico de la sensibilidad. Una anestesia pura con integridad absoluta del cerebro psíquico parece ser irrealizable por la experimentación o por la enfermedad.

Más importantes, desde este punto de vista, son los experimentos de Sherrington (2), cortando la medula en los perros a nivel de la región cervical inferior. Todas las conexiones existentes entre el cerebro y las vísceras torácicas, pelvianas y abdominales, excepto las que existen por la mediación de ciertos nervios craneales quedan así interrumpidas. De esta manera se «aislan del centro vaso-

(1) Pablo Sollier: *Le mécanisme des émotions*. Biblioteca de filosofía contemporánea, 1905.

(2) Véase Renault de Allonnes: *Journal de psychologie normale et pathologique*, 1906, p. 137.

motor bulbar todos los vasos sanguíneos, excepto algunas mínimas comunicaciones por la vía de los nervios craneales. La piel y los órganos motores están, desde las extremidades inferiores hasta el hombro, privados igualmente de toda comunicación con el cerebro»; y, sin embargo, la *emotividad persiste*. «Un trastorno de naturaleza emocional sobreviene en un animal después que toda reacción nerviosa vasomotriz se imposibilite y hayamos privado la mayor parte de las reacciones viscerales.»

Creo poder concluir afirmando que todos los fisiólogos están unánimes en combatir la teoría de Lange, James, Sergi, teoría que coloca la emoción esencial entre los fenómenos periféricos (llamados fisiológicos) y no considera a los fenómenos psicológicos más que como una conciencia de estos fenómenos fisiológicos.

Terminaré este párrafo con la siguiente conclusión de Piéron (1) al final de un trabajo sobre «la teoría de las emociones y los datos actuales de la fisiología»: «la teoría que quiere oponerse a la concepción periférica de la emoción, no es, como se repite siempre, una teoría espiritualista; es también fisiológica, aunque sea una teoría central. En lugar de ver en la emoción el simple resultado de una anestesia, considera en la misma un fenómeno mental, que conserva su individualidad al igual que los fenómenos intelectuales y que engendra reacciones orgánicas, cuya repercusión puede tener influencia sobre la misma emoción, sin que en ningún caso, no obstante, sea ésta ocasionada por tales reacciones. Y, así, desde el punto de vista de la génesis de las emociones, los hechos se presentan con aspecto mucho más coherente y más simple.»

γ. *Teoría psicológica o intelectualista*

Frente a la teoría periférica (o fisiológica), y en oposición con ella, se hallan los que no ven en la emoción más que un elemento psicológico y más especialmente la *idea* o la *representación mental*.

«La teoría *intelectualista*, que es ya antigua, dice Ribot, ha hallado su más completa expresión en Herbart y su escuela, para los cuales todo estado afectivo no existe más que por la relación recíproca de las representaciones;

(1) Enrique Pieron: *Journal de psychologie normale et pathologique*, 1907, página 439.

todo sentimiento resulta de la coexistencia en el espíritu de ideas que se convienen o se combaten; es la conciencia inmediata de la elevación o de la depresión momentánea de la actividad psíquica, de un estado de tensión libre o impedida; pero estado afectivo que no existe por sí mismo, pareciéndose en esto a los acordes musicales y disonancias que difieren de los sonidos elementales, si bien no existen más que por ellos. Suprimid todo estado intelectual, el sentimiento se desvanece; sólo se produce entonces una vida como prestada, como la de un parásito.»

Esta teoría, dice JORGE DUMAS, copiando a NAHLOWSKI, «no considera a los sentimientos como un algo real (*etwas*), sino como un modo de ser, agradable o penoso, que resulta de la coexistencia, en el espíritu, de ideas que concuerdan o no... Es la subordinación absoluta del orden afectivo al orden mental».

Por mi parte presento dos objeciones a esta teoría: 1.°, al contrario de la precedente, no tiene suficientemente en cuenta los elementos fisiológicos, considerados como accesorios, cuando en realidad forman parte integrante de la emoción; 2.°, desconoce también la base psicológica de la emoción al confundirla con la representación, cuando, en realidad, existe un verdadero estado psíquico afectivo: la idea y la emoción corresponden a neuronas distintas, si bien psíquicas unas y otras.

δ. Teoría psicofisiológica

Una misma objeción podemos hacer, por otra parte, a ambas teorías, a pesar de ser contradictorias: cada una parte de la comprobación exclusiva de un elemento constitutivo real de la emoción, y ninguna tiene suficientemente en cuenta la *actitud* propia y *específica* de las neuronas en la emoción. Una y otra atribuyen, en dicha función, un papel demasiado pasivo a los centros nerviosos emocionados.

Según LANGE y JAMES, el cerebro toma simple y pasivamente conciencia de los fenómenos fisiológicos; según los intelectualistas, el cerebro toma simple y pasivamente conciencia de los fenómenos mentales intelectuales. Unos y otros desconocen el estado fundamental del proceso emotivo, que es un proceso psíquico, activo, especial.

Este proceso psíquico está formado por dos órdenes de elementos, igualmente constitutivos de la emoción: los elementos psicológicos y los elementos fisiológicos o no psíquicos. Para caracterizarla completamente, es preciso incluso añadir a la emoción su expresión externa: la mímica.

Obsérvese como esta teoría, no ecléctica sino sintética o *psicofisiológica*, es también *cerebral*.

Distintos autores, d'ALLONNES entre otros, ven el origen de la teoría de LANGE y de JAMES en las ideas de DESCARTES y de MALEBRANCHE, que admiten «que las pasiones anímicas están condicionadas por fenómenos cerebrales consecutivos a la emoción violenta de los nervios conductores, que van de los distintos órganos al cerebro. He aquí la idea madre que, desde entonces, es la directora general de todas las teorías fisiológicas ulteriores de la emoción». Es posible, pero precisamente esta idea constituye la directora general de nuestra teoría, no menos que de la de LANGE y de JAMES (1).

ε. Los centros de la emoción

Esta discusión de las teorías no es supérflua, pues nos va a ser útil ahora al estudiar la localización de los centros de la emoción.

Según SERGI, «los sentimientos de dolor y de placer no tienen su origen en el mismo lugar donde se desarrolla el pensamiento»; su centro está en el *bulbo raquídeo*. En éste se encontraría el *centro emotivo común*.

HACK TUKE, WILLIS, TODD, BROWN SEQUARD... han localizado ya en esta región el centro de la emoción. Para LANGE, el centro de la emoción es el centro de los vasomotores en el bulbo raquídeo, como para MONSELICE era el gran simpático.

Todo lo anteriormente indicado no nos permite aceptar esta opinión, equivalente a la idea popular que coloca el centro de las emociones en el corazón.

En realidad, los centros de las emociones están en la región psíquica, es decir, en la *corteza cerebral*.

SERGI no niega, por otra parte, el papel que desempeñe la corteza, aunque lo limita a los dos puntos siguientes: 1.°, la corteza convierte en conscientes los fenómenos emocionales; 2.°, puede provocar la emoción cuando un pensamiento obra sobre el centro vasomotor del bulbo raquídeo; en otros términos, según SERGI, la corteza no inter-

d) Véase anteriormente (p. 539) la declaración de PIERON.

viene en el proceso emotivo más que como una consecuencia o provocación de la propia emoción.

Esto no es bastante. En efecto, en la corteza es donde terminan todas las sensaciones; allí también tiene lugar la extensión de la excitación a las neuronas corticales de la circulación y de las funciones viscerales; de allí, la excitación pasa a los centros bulbomedulares para la expresión fisiológica o vasomotriz y a los centros (que ahora voy a estudiar) de la mímica.

c. LA MÍMICA (1)

α. Análisis psicofisiológico

La mímica emotiva y la mímica lenguaje: mímica automática y mímica voluntaria

En el sentido estricto y etimológico (como en «pantomima») la palabra *mímica* quiere decir «arte de imitar», y por consiguiente, significa acto «voluntario». Como CUYER y la mayoría de los autores, doy a la palabra mímica un sentido más extenso y admito, distinguiéndolas, una mímica *voluntaria* y una mímica *automática* (no voluntaria). La mímica emotiva, expresión de las emociones, entra en este último grupo.

Al lado de la mímica *emotiva* existe la mímica *lenguaje*, expresión de una idea por gestos o movimientos. Esta mímica lenguaje es también voluntaria o automática, como la función completa del lenguaje.

Aunque se ejercen por los mismos músculos y por el mismo aparato nervioso periférico, la mímica lenguaje y la mímica emocional son bien distintas; la enfermedad puede disociarlas, destruir una de ellas y no la otra.

TROUSSEAU había ya descrito en ciertos afásicos la pérdida de la mímica lenguaje con conservación de la mímica emocional. En estos casos, los movimientos naturales, directa y automáticamente provocados por la emoción, pueden ser ejecutados todavía; pero, en cambio, los movimientos voluntarios ejecutados para comunicar a otro un pensamiento valiéndose de esta mímica lenguaje, ya no pueden ser producidos. Así, por ejemplo, un enfermo de TROUSSEAU lloraba cuando estaba triste, cuando sentía una necesidad real de verificarlo; pero sí, al contrario, quería simular el llanto o la expresión fisonómica de la tristeza para expresar voluntariamente un pensamiento triste, que

(1) CUYER: *La mimique*. Enciclopedia científica, 1902; JORGE DUMAS: *Le sourire*. Biblioteca de filosofía contemporánea, 1906; JULIO SOURY: *Le système nerveux central*, 1899, p. 1342; METSCHNIKOFF: *Bulletin de l'Institut général psychologique*, 1904, pág. 233.

quería comunicar sin sentirlo en aquel momento, no podía. Y. TROUSSEAU añade: «cuando un individuo se emociona con la mayor facilidad, cuando los rasgos de su fisonomía están agitados por la alegría, por la sorpresa, por el dolor, uno se pregunta por qué su cara es impotente para expresar los mismos sentimientos cuando no están ordenados por la pasión que los agita.»

En sus recientes memorias sobre la afasia, cuyo estudio y discusión tendrán lugar en el capítulo siguiente (VI, *c*, 57), PEDRO MARIE insiste en la descripción y análisis de los enfermos que sienten, aman, odian, conservan su mímica emotiva, pero que han perdido la mímica convencional, no pueden verificar un gesto de disgusto ni amenazar con el dedo. La incapacidad es más notable aún cuando se trata de la mímica descriptiva: no pueden representar por gestos un hecho que haya acaecido anteriormente, dar a comprender cuál es su profesión...

Esto nos prueba que el aparato nervioso *central* no es el mismo para la mímica emocional y para la mímica lenguaje. El nervio facial, que es el gran nervio periférico de todas las mímicas, puede estar paralizado para la expresión emotiva y no para los movimientos voluntarios, o viceversa.

Volveré a tratar más tarde, al estudiar la Patología, de estas parálisis aisladas de los mímicos.

β. Expresión de la emoción por la mímica

Dos hechos quedan ya perfectamente establecidos después de las consideraciones anteriores: 1.°, a la emoción en general corresponde la mímica; 2.°, a cada emoción dada corresponde una mímica particular, específica, que nos permite reconocer una emoción por la expresión (lo que distingue la mímica de los fenómenos fisiológicos: la primera es distinta en cada caso particular, los segundos son comunes a muchas emociones diferentes).

Nos queda una tercera cuestión, muy discutida en estos últimos tiempos, pero no resuelta todavía: ¿por qué y cómo a tal emoción corresponde tal mímica?

En primer lugar, se nos presentan una serie de movimientos (los más importantes), cuya patogenia y mecanismo de producción son fáciles de comprender; son los movimientos *útiles*: en la alegría, se corre hacia el objeto que nos causa la emoción alegre, se procura cogerlo...;

en el miedo, se evita, se huye del objeto nocivo...; en la cólera, nos defendemos, se combate...

Pero existe luego toda una serie de movimientos *inútiles* para cuya explicación ha sido necesaria, con mayor o menor éxito, toda la ciencia y la imaginación de hombres abundantemente dotados de una y otra, como GRATIOLET, DARWIN, SPENCER, MANTEGAZZA, METSCHNIKOFF, JORGE DUMAS...

El primer elemento invocado (y con razón) para justificar y explicar cierto número de estos movimientos inútiles es *la asociación por el hábito*. Así, por ejemplo, según GRATIOLET, si rechazáis con horror una proposición volvéis la cabeza cerrando los ojos y rechazáis con la mano como si os quisieran *mostrar* o hacer *tocar* un objeto repugnante. El gesto de negación con la cabeza procedería de este movimiento de rechazo. El gesto de aceptación (sí, con la cabeza) recordaría el movimiento para coger una presa ofrecida y juzgada como agradable.

En ciertas preocupaciones de espíritu, sin malestar físico ni dolor de cabeza, nos frotamos los ojos, nos enjugamos o rascamos la cabeza, tosemos ligeramente, nos sonamos como si realmente se experimentara el malestar que todos estos actos alivian, y que, en efecto, acompaña muchas veces a esta preocupación, pero que, en realidad en este caso particular no existe.

Igualmente el perro, cuando se le presenta un pedazo de carne que le gusta, no se contenta con abrir los ojos, sino que endereza además las orejas, inútiles en este caso.

El enfermo emocionado, a quien se le ordena abrir la boca, pone además unos ojos enormes (y frecuentemente también, en el despacho del médico, toda su familia, a lo menos en nuestro país). El jugador de billar, novato todavía, después de haber tirado la bola la acompaña y la dirige con la cabeza, los ojos, con todo el cuerpo: todos estos movimientos, absolutamente inútiles, forman parte de la asociación motora habitual para provocar o apresurar un movimiento dado.

Algunos otros movimientos, de más difícil explicación, han sido atribuídos a hábitos *ancestrales*, dando a esta palabra el sentido que le dan los evolucionistas, es decir, comprendiendo por lo que respecta al hombre, no sólo los antepasados humanos, sino también los *animales*.

Así, según DARWIN, si los cabellos se erizan en la cabeza en el terror extremo, si los dientes se descubren en la exasperación de la ira, es porque «el hombre ha vivido en otro tiempo en una condición inferior y vecina a la bestialidad».

SPENCER explica del siguiente modo la dilatación de las ventanas de la nariz en la cólera: durante el combate, llena la boca por una parte del cuerpo de su adversario, nuestro antepasado sólo podía respirar, entonces, por la nariz. Según MANTEGAZZA, apretamos los dientes para hacer sentir esta fuerza a nuestros adversarios.

Según METSCHNIKOFF, la piel de gallina es el rudimento de un mecanismo muy útil para ciertos animales: el erizo, frente al peligro, se para y se arrolla como una bola; en las aves y en bastantes mamíferos, los músculos de la piel levantan las plumas y los pelos. «Estos movimientos se observan frecuentemente durante el miedo, sirviendo para calentar la piel, y a veces, como dice DARWIN, para aparecer de mayor tamaño y más temibles a sus adversarios». Y según MANTEGAZZA, el temblor es útil para producir calor y calentar por este procedimiento la sangre que, bajo la influencia del miedo, tendería a enfriarse en exceso.

Las contracciones involuntarias de la vejiga y del intestino, originadas también por el miedo, serían, de igual modo, «un legado de los animales» al hombre. «Se ha observado muchas veces que el mismo fenómeno se produce en los perros y en los monos... Es muy probable que se trate, en este caso, de un mecanismo útil para la conservación del individuo. Se sabe, además, que la emisión de distintos excreta, facilita la lucha por la existencia. Por este procedimiento el zorro echa al tezón de su madriguera para apropiársela, y los vesos y mofetas se defienden contra los carniceros, más fuertes que ellos, lanzándoles un líquido muy fétido».

De esta manera podríamos explicar toda la mímica, ya inmediatamente por una emoción actual (para huir o buscar la causa provocadora de la emoción) o por una asociación anterior habitual, más o menos antiguamente adquirida.

JORGE DUMAS ha reanudado recientemente la cuestión y, después de haber citado algunas de las explicaciones anteriores, concluye echando de menos los tiempos de

Bernardino de Saint Pierre (quien admitía, según se dice, que la Providencia ha hecho *negras* a las pulgas para poderlas coger más fácilmente sobre la ropa *blanca*). Trata de «fabulas» algunas de aquellas explicaciones, entre ellas las de Darwin y de Wundt para explicar la alegría.

La boca se abre, dice el primero de estos dos autores, porque en la alegria se prorrumpe naturalmente en gritos; lo que exige el abrir la boca. Esta se entreabre en la risa dice el segundo autor, «como si todos los sentidos debieran recibir la impresión alegre», como si, explica graciosamente Dumas, el hombre que sonríe quisiera «tragar la impresión alegre».

Jorge Dumas pretende, con razón, entrar, en lo que se refiere a estos actos, por un camino más positivo y experimental.

Demuestra que, «de un modo general, ejecutamos en la alegria los movimientos que nos son más cómodos» y que, en la expresión de las emociones, existen, sobre todo, variaciones en el tono muscular. Pero Jorge Dumas no nos resuelve completamente la cuestión enunciada al principio de este capítulo: ¿cuál es el mecanismo de la localización de cada mímica para cada emoción? El profesor de la Sorbona llega, en efecto, a una simple dicotomía, a la descripción de dos síndromos mímicos opuestos, caracterizados, el uno por la exaltación, el otro por la depresión del tono, cuando el número y la complexidad de las emociones por expresar y las mímicas correspondientes son enormes. Entre los procesos emotivos con exaltación del tono sería preciso colocar juntos la alegría y la cólera, que no son, como se ve, idénticos como emociones, y entre los emotivos con depresión del tono sería preciso igualmente incluir juntos la tristeza y el miedo, emociones completamente distintas, con mímica en absoluto diferente... Y como si no existieran además muchas otras emociones, cada una de ellas también con su expresión propia.

La explicación tan deseada de los gestos y de la mímica, sin responder a una emoción actual, no se ha hallado, pues, todavía..

γ. Los centros de la mímica

Los centros de la mímica emocional son de tres órdenes y están reunidos en tres grupos: corticales, basilares y bulbomedulares.

1.° Los centros *superiores corticales* están situados en la región perirrolándica, donde hemos descrito los centros emotivos sensitivos y más atrás (región retrorrolándica) para las emociones de origen sensorial. En estos centros la impresión periférica llega, se convierte en sensación, después en emoción y de estos centros parten las excitaciones eferentes: excitaciones eferentes de dos órdenes, unas para la mímica voluntaria, otras para la mímica emotiva (volveré a tratar de lo mismo y expondré entonces las pruebas anatomoclínicas al estudiar el llanto y la risa espasmódicos).

2.° En este mismo párrafo, consagrado al estudio de la risa y del llanto espasmódicos, veremos cómo la clínica demuestra la existencia en la región *optoestriada* de centros emotivos y mímicos importantes: en estos centros *basilares* terminan y se coordinan las excitaciones propias a la expresión de cada una de las emociones.

3.° Finalmente, existen por debajo de los centros indicados otros *inferiores bulbomedulares* en los que terminan y se coordinan las excitaciones para las manifestaciones vicerales, circulatorias, respiratorias y digestivas.

δ Acción recíproca de la emoción y de la mímica

Los que lloran porque están tristes y los que están tristes porque lloran (1)

Los tres grupos de centros que he descrito pueden, dos a dos, influirse mutua y recíprocamente (ley general que he enunciado anteriormente, pág. 41, y que varias veces he citado).

Los centros inferiores bulbomedulares son de ordinario influídos y puestos en acción por los centros superiores. Pero, en ciertos casos, el orden de acción puede estar invertido, los centros inferiores pueden obrar también sobre los centros superiores y provocar su actividad: estos son los casos que forman la base de la teoría de Lange y de James. casos que dichos autores han incurrido en el error de generalizar demasiado, pero que, no obstante, existen.

El caso es más claro e interesante cuando se considera, especialmente en clínica, las relaciones recíprocas que unen entre sí los centros corticales de formación de la emoción y los centros basilares de expresión de estas emociones.

En estado normal, en la vida fisiológica corriente, es la corteza la que comienza y la que hace funcionar los centros optoestriados: una idea triste nos hace llorar o una idea alegre nos hace sonreir Pero, no obstante, la inversa

(1) *La province médicale*, 1905, p 9

puede producirse también, es decir, que al lado de los que lloran o ríen porque están tristes o alegres (la mayoría), existen los individuos que están tristes o alegres, según que lloren o rían.

De un modo general, en clínica, entre los enfermos lloronés, es necesario distinguir: 1.°, los tristes, hiperemotivos, melancólicos, que lloran por un hecho insignificante; lloran excesivamente y con demasiada facilidad, por causas fútiles que no les habrían hecho llorar en estado normal; pero no lloran sin motivo psíquico (del mismo modo que algunos histéricos ríen, si no sin motivo, a lo menos por una causa fútil e insignificante); 2.°, los que presentan crisis de llanto (o de risa) espasmódicas: sin motivo psíquico, a lo mejor después de un esfuerzo muscular, de un movimiento de un brazo paralizado... sobreviene una especie de crisis convulsiva de llanto (o de risa), y, entonces, en estos casos, es cuando se desarrolla con mucha frecuencia la idea triste, ya en el transcurso o ya como una consecuencia de dicha crisis de llanto: estos enfermos se entristecen porque han llorado.

Me ocuparé otra vez de esta cuestión al estudiar la patología, donde veremos que los enfermos del primero de estos grupos son corticales y los del segundo grupo basilares; en todo caso, constituyen dos órdenes de enfermos completamente distintos y en los que la relación entre la emoción y la expresión está invertida.

La experimentación ha permitido comprobar y confirmar esta distinción: en la hipnosis, como en los basilares, se ha observado, en ciertos casos, suceder la emoción a la mímica, ser originada por la mímica.

Así, por ejemplo, si hacemos tomar a un individuo dormido la actitud de orar o la de la cólera, podremos observar entonces cómo nacen en su espíritu ideas de oración o de cólera; aquí, pues, *el acto precede y provoca la idea*, en vez de ser consecutivo y ser provocado por ella (como ocurre generalmente).

Por último, esta provocación de la emoción por la mímica ha sido observada también en algunas personas en estado fisiológico.

«Es que, dice Payot, los perros, los niños y hasta las personas mayores, que se baten jugando, ¿no concluyen a veces por enfadarse?» Se cuenta, dice James, que Campanella, cuando quería conocer lo que pasaba en el espíritu de alguien, remedaba lo mejor que podía la fisonomía y la actitud de este hombre, concentrando al mismo tiempo su pensamiento sobre sus propias emociones. Igualmente Burke dice: «he observado frecuentemente que imitando la apariencia y los gestos de personas coléricas, plácidas, espantadas o audaces, conseguía involuntariamente llevar mi espíritu en la dirección de la pasión, cuya expresión trataba de reproducir». Y Fechner: «se puede comprobar por propia observación que el hecho de imitar la expresión física de un estado mental nos lo hace comprender mucho mejor que si sólo nos limitáramos a contemplarlo. Cuando voy detrás de una persona que no conozco e imito lo más exactamente posible su porte y manera de andar, obtengo la más curiosa impresión de la sensación que la misma persona debe percibir. Afectar el andar de una mujer joven os pone, por decirlo así, en un estado de espíritu femenino» (?).

Si bastantes actores, continúa James, mientras trabajan no se emocionan en lo más mínimo, algunos, no obstante, por la emoción de su propia mímica llegan a verificarlo. «Todo el mundo sabe como la fuga hace aumentar un pánico y cómo lo propio ocurre con un disgusto o con la cólera cuando nos abandonamos a los síntomas de dichas pasiones. Cada sollozo aumenta la intensidad de la pena preparando el acceso de otro más violento todavía, hasta que, por último, sobreviene el reposo en el cansancio y el agotamiento aparente de la máquina. En la ira, se observa cómo llegamos hasta el paroxismo por la sucesión de accesos repetidos de expresiones. Evitad manifestar una pasión y ésta muere en seguida.»

Por su parte, Bain (*Les émotions et la volonté*) dice: «la supresión de los movimientos actuales tiende a suprimir los que los provocan, de suerte que a un aquietamiento exterior sigue otro interior. Por la misma intervención, podemos hacer revivir una emoción ya apaciguada. Remedando las manifestaciones externas, los nervios van siendo alcanzados poco a poco por contagio, y, finalmente, se provoca la corriente difusa por una especie de inducción *ab extra*... Es por esto que a veces, obligados a dar a nuestra fisonomía una expresión de contento, llegamos a conseguir ponernos alegres.»

«San Francisco de Sales ¿no escribe, dice Jorge Dumas (1), que en los momentos de sequedad de espíritu conviene muchas veces conmover el corazón con la actitud y por movimientos de devoción exterior?... ¿y los psicólogos modernos no han repetido muchas veces que expresar un sentimiento es sentirlo ya en parte?».

Todos estos procedimientos han sido aplicados naturalmente a la psicoterapia: las expresiones, las actitudes y los actos, siendo voluntarios, son medios, a la disposición de los enfermos, para obrar sobre sus ideas y sus obsesiones involuntarias (2).

En todo caso, puedo concluir afirmando que existe, según las circunstancias, o *acción de los centros corticales de formación emocional sobre los centros basilares de expresión mímica*, o *acción de los centros basilares de expresión mímica sobre los centros corticales de formación emocional*. La reacción contra la teoría de Lange y de James no nos ha de hacer olvidar estos últimos casos, así como tampoco la reacción contra la teoría intelectualista no ha de poner en duda la existencia y la realidad de los primeros.

Al defender este punto de vista, no creo hacer obra de «equilibrista» como ya se me ha reprochado (3), sino obra de crítica, tomando de cada escuela y guardando los *hechos* bien observados por cada una y rechazando la generalización y las *teorías*, que, al ser consideradas aisladamente, se nos presentan contradictorias o inconciliables.

51. Patología (4)

a. Generalidades

La emotividad y la hiperemotividad

En estos párrafos consagrados a la *patología* de las emociones y de la mímica, debemos estudiar las enfermedades de las neuronas con que el hombre forma y expresa las emociones. Son, por lo tanto, las enfermedades de la *emotividad*; esto es, la facultad que poseemos de sentir y expresar las emociones.

La exageración simple de la emotividad no es por sí misma morbosa. La hipersensibilidad, el miedo exagerado no son enfermedades; la hiperemotividad moral o estética

(1) Jorge Dumas: *Revue des deux mondes*, 1906, p. 319.
(2) *Idées médicales*, p. 51.
(3) Surbled: *La pensée contemporaine*, 1906, p. 208.
(4) *Introduction physiologique à l'étude de la philosophie*, p. 240; *Plan d'une physiopathologie clinique des centres psychiques*, p. 8; *Centres nerveux*, p. 162; Dromard, *Journal de psychologie normale et pathologique*. 1906, p. 289, y 1907, págs. 1 y 417.

de San Vicente de Paúl, de Víctor Hugo o de Rodin no constituye una enfermedad. Lo mismo ocurre con la mímica: el meridionalismo gesticulatorio no es una enfermedad. Igualmente, en ciertos mentales con ideas enfermizas, en los que la mímica, si bien nos parece enferma, no lo es (como ya demostraré más adelante) porque permanece adecuada a la emoción que expresa, no traduciendo más que un exceso de emotividad o de mímica.

La hiperemotividad no se nos presenta, pues, más que como un *temperamento*. Malapert (1) distingue, desde este punto de vista, cuatro tipos fisiológicos:

1.° Los *apáticos*, de quienes volveré a tratar más tarde;

2.° Los *sensibles*, con una sensibilidad viva, generalmente móvil, pasajera y superficial; son joviales, alegres, expansivos; ordinariamente benévolos y, por regla general, optimistas;

3.° Los *emotivos*, con una sensibilidad profunda, son muy afectivos; este temperamento es ya de forma melancólica y tierna, ya tumultuosa, irritable e inquieta;

4.° Los *apasionados* constituyen un tipo más complexo, no exclusivamente sensitivo o emotivo.

En la discusión, ya citada, de la sesión del 13 de Enero de 1910, en las sociedades de neurología y psiquiatría reunidas, se estudió la *constitución psíquica emotiva* (2); y a esta pregunta «¿existe una constitución psicopática emotiva? ¿se revela por ciertos signos objetivos?», Dupré (3) respondió: sí; «existe claramente una constitución psíquica emotiva. Es una constitución psicopática especial, hereditaria, que puede irse exagerando, que se revela por cierto número de signos objetivos: 1.°, la exageración, en su instantaneidad y en su amplitud, mejor que en su velocidad, de los reflejos tendinosos, pupilares y cutáneos; 2.°, la hiperestesia sensorial difusa y variable; 3.°, el desequilibrio en las reacciones motrices y secretoras; 4.°, la tendencia a los espasmos; 5.°, el temblor; 6.°, finalmente, la

(1) Malapert: *Le caractère*. Enciclopedia científica, 1902.
(2) Véase Mauricio Fourcade: *La constitution émotive*, Tesis de París, 1911.
(3) Dupré: *Revue neurologique*, 1909, p. 1659. La continuación de la discusión, bastante más interesante, trató sobre: 1.°, la emoción y las obsesiones, fobias, impulsiones (p. 1667); 2.°, la emoción y los síndromos melancólicos y maníacos (p. 1672); 3.°, la emoción y las psicosis confusionales (p. 1675); 4.°, la emoción y las psicosis agudas transitorias; 5.°, la emoción y las psicosis colectivas (p. 1679)...

intensidad y la difusión anormales de los efectos físicos y psíquicos de las emociones».

Todo el mundo está de acuerdo en admitir la existencia de la constitución psíquica emotiva. En cambio, han sido discutidos los caracteres dados por DUPRÉ...

En todo caso, cuando la hiperemotividad se complica por la adición de estos distintos signos, ya no es verdaderamente un trastorno puramente híper. Constituye, en verdad, uno de esos trastornos *parahiper*, de que trataré más tarde después de haber estudiado los trastornos hipo.

b. TRASTORNOS HIPO

a. Inemotividad

1.º Temperamento hipoemotivo apático

El *temperamento* inemotivo o hipoemotivo corresponde al grupo de los apáticos de MALAPERT: de sensibilidad mediocre, estos individuos son fríos, calmosos, indiferentes, sin ardor, egoístas de nacimiento (con probabilidades de vivir largo tiempo), menos por cálculo que por la misma insensibilidad...; se dividen en apáticos completos y semiapáticos.

2.º Indiferencia e insensibilidad parciales y conscientes

En más alto grado, la inemotividad se convierte ya en enfermiza: constituye la indiferencia y la insensibilidad *parciales* y *conscientes*. El individuo se da cuenta de su indiferencia y sufre: conoce que es una enfermedad y pide que se le libre de ella. La manifiesta y hasta la exagera. Es el estado de la mujer que se nos presenta, desolada, quejándose de no poder amar ya más a su familia y a sus hijos; del hombre que se lamenta de serle indiferentes ya sus negocios o los sucesos familiares y nacionales. Nada me alegra ni me entristece, dice un tercero.

A este grupo pertenece el sentimiento de *incompleto* en la sensación que PEDRO JANET describe como elemento importante de la psicastenia y para el que cita esta frase de un enfermo de ESQUIROL: «mi existencia es incompleta; si bien puedo ejecutar todavía todos los actos de la vida ordinaria, en cada uno de ellos hallo a faltar algo, como la sensación que les es propia y el estado que les sigue». Es el estado del neurasténico extenuado buscando siempre una sensación nueva y acosando su sensibilidad agotada; es el estado observado en la neurosis o *psiconeurosis de desinterés*.

Es preciso, por otra parte, saber distinguir bien entre esta indiferencia, verdadero trastorno de la sensibilidad, de la indiferencia *afectada* por ciertas personas que se reprochan sus propias sensaciones y pretenden disminuirlas, de la indiferencia *simulada* por algunos tímidos que no se atreven a mostrarnos su verdadera sensibilidad y de la indiferencia *procurada* por ciertos enfermos que temen el efecto que ciertas emociones puedan causarles en su salud...

En el individuo verdaderamente indiferente y consciente, el conocimiento de su indiferencia puede llevarle al enfado, a la tristeza, a la desesperación, a la melancolía, a veces hasta al suicidio (si existe, por otra parte, una personalidad psíquica poco resistente).

La conciencia que estos enfermos tienen de su propia indiferencia y el sufrimiento consiguiente a la misma nos prueban completamente que esta insensibilidad no es más que relativa y parcial. No echarían de menos su sensibilidad si estuvieran totalmente desprovistos de ella. Por otra parte, estos individuos son con mucha frecuencia emotivos para otras sensaciones; confesarán, por ejemplo, a un médico o a un sacerdote, exagerándolo, el afecto que no sienten hacia su familia: pertenecen verdaderamente al tipo hipopara.

En los casos graves, la sensibilidad y la emotividad desaparecen completamente y de un modo general. Naturalmente, el individuo ya no se preocupa entonces de ello.

Esto ocurre en las grandes desorganizaciones psíquicas (demencias). Es preciso no dejarse confundir en estos casos por las crisis de risa o de llanto espasmódicas, no originadas por la emoción.

Los distintos sentimientos desaparecen frecuentemente según cierto orden: los más elevados (referentes a la vida en sociedad) son los primeros atacados, los más personales (relativos a la vida del individuo) desaparecen los últimos.

3.º Indiferencia e insensibilidad totales y absolutas

«Creo, dice DUPRÉ (1), que la constitución emotiva es el terreno donde se desarrollan los síndromos melancólicos y maníacos. La constitución ciclotímica es una variedad de la constitución emotiva; lo que caracteriza la ciclotimia, es que, en general, es espontánea en sus manifestaciones, más o menos cíclica en su evolución y que, por último, alcanza todos los dominios de la actividad psíquica: sensibilidad, inteligencia, psicomotilidad. La manifestación

(1) DUPRÉ: *Revue neurologique*, 1909, p. 1672

más clara de esta constitución es la psicosis intermitente...».

Sin contradecir estas proposiciones, creo que es preciso precaverse contra la tendencia de extender excesivamente la constitución emotiva haciéndola sinónima de la *constitución psicopática* general noción bastante más extensa y complexa.

La *hipocenestesia* morbosa es habitualmente un trastorno *hipo* y *para* al mismo tiempo. Debo, sin embargo, decir dos palabras sobre ella.

4.º Hipocenestesia morbosa

La primera manifestación de este trastorno es la *euforia* o contento exagerado del yo físico; desconocimiento o inconsciencia por el individuo de sus miserias y de sus enfermedades. Estos enfermos no temen nada, se hallan siempre mejor que en cualquira otra época, no quieren consultar a un médico, ni tomar las precauciones más elementales; son indiferentes al medio físico o lo desprecian; lo desafían todo y así lo dicen.

Dejando aparte los casos exclusivamente referibles a la patología mental, la euforia parcial es síntoma de la mayoría de las enfermedades graves, la tuberculosis especialmente. En patología mental, la euforia forma parte del optimismo de la parálisis general, de la megalomanía, de la manía, de los períodos de excitación de la locura periódica o circular...

Por lo general, el eufórico es alegre.

La hipocenestesia puede ser parcial, referirse a cualquier sensación particular. A este grupo pertenecen (Seglas): la anorexia, la sitiofobia, la manía del ayuno (1)...

5.º Hipofobia

El trastorno emotivo hipo se manifiesta principalmente en la *hipofobia* o disminución del miedo.

El *miedo* es una emoción *normal*, necesaria para la conservación y la defensa del hombre. Es el fenómeno psíquico que nos proporciona el conocimiento de un objeto peligroso o perjudicial, y también los actos necesarios para evitar o combatir este elemento nocivo: es un *elemento psíquico normal de defensa* (2).

En una interesante conferencia dada en Valence en 1904

(1) Véase anteriormente, p. 158, lo ya indicado sobre los trastornos de la cenestesia.

(2) El miedo, elemento psíquico normal de defensa *Journal de psychologie normale et pathologique*, 1904, p. 265.

sobre el miedo, Agustín Menard recuerda estas palabras del mariscal Ney: «quisiera saber quién es el fanfarrón que no ha tenido nunca miedo». Este fanfarrón existe; si bien es un enfermo, es el hipofóbico.

Los verdaderos hipofóbicos no son los que desprecian el peligro porque *ignoran* su existencia, sino los que lo desafían porque no lo comprenden, no *sienten* su importancia; no experimentan la emoción normal y necesaria. Ya he tratado anteriormente de esta hipofobia cenestésica; este grupo es el más importante: comprende todos los psiconeurósicos fanfarrones.

Alrededor de la hipoemotividad social, moral y religiosa se agrupa toda una serie de temperamentos y de síndromos. 6.º Hipoemotividad social y moral

Entre los temperamentos, es preciso citar: el individuo que ignora, descuida o niega las cuestiones sociales, no las comprende o, mejor todavía, ni le preocupan, ni le emocionan; el indiferente o abstencionista en política, que no busca en todo más que el medro personal, útil e interesante para sí y no para la colectividad; o el individuo a quien los escrúpulos morales o las ideas religiosas no emocionan, ni molestan, ni estorban en la marcha ascendente y utilitaria de *arrivista* personal y que sólo teme al gendarme, y respetando sólo la ley escrita, bordea el Código...

Estre estos síndromos es fácil confundir la hipoemotividad social y la hipoemotividad moral, ya que ambas se relacionan estrechamente (1).

Los enfermos atacados de trastornos de este género corresponden, en general, al grupo de los hipomorales caracterizados por la falta de sentido moral, de insociabilidad, de idiocia moral (2)... Son los *inválidos morales* de Mairet y Euzières, y especialmente los dos tipos: atrofia e inestabilidad morales.

La hipoemotividad *sexual* y *familiar* es un temperamento o un síndromo, según su grado. 7.º Hipoemotividad sexual y familiar

Desde el punto de vista sexual, son los individuos que no aman, no saben o no pueden amar (frígidos), que no les place amar, no se emocionan por el amor.

(1) La higiene social, obra de ciencia y obra de moral *IIe congrès national d'hygiène sociale*, Montpellier, 1905.

(2) Véase Seglas: *Loc. cit.*, p. 168; Arnaud: *Ibidem*, p. 645; Mairet y Euzières: *Loc. cit.*

Desde el punto de vista familiar, son los afamiliares, los nómadas, los desarraigados, que huyen del hogar, no experimentan ningún deseo de fundar una familia, individualistas, egoístas...

Debo hacer notar que estos hipoemotivos particulares son frecuentemente hiperemotivos en otras esferas de su psiquismo, y pertenecen por consiguiente al grupo de los desviados, de los hipopara.

β. Trastornos hipo en la mímica

1.º Hipomimia

Entre los trastornos hipo de la mímica, estudiaré sucesivamente la hipomimia y la parálisis de la mímica.

Se denomina en general *hipomimia* la debilitación de la mímica emotiva, e *hiposemia* y *asemia* la debilitación de la mímica lenguaje.

Primera observación necesaria: no existe siempre paralelismo entre la emotividad y la mímica; de ahí que, para juzgar la inemotividad, no debemos fiarnos siempre de la expresión mímica. «Los estados afectivos, dice D'ALLONNES, pueden estar abolidos en un individuo, aun cuando la fisonomía se conserve móvil, la voz fogosa y vibrante, el gesto y la actitud patéticos, el pensamiento despierto, las tendencias e inclinaciones tenaces. Existen inclinaciones inemotivas que bastan para hacernos gesticular, hacer visajes, pensar, querer, desear y temer sin emoción. — Igualmente algunos emotivos pueden llegar a no saber, querer o poder expresar su emoción por medio de la mímica.

En general, los hipomímicos son enfermos fríos, de fisonomía inmóvil, concentrados, disimulados; no expresan nada o poca cosa, no dejan adivinar sus emociones. Son hipomímicos emotivos. — Frecuentemente son también inemotivos. Son hipomímicos hipoemotivos.

2.º Parálisis aislada de la mímica

El trastorno precedente es psicomotor con predominio del elemento psíquico; mientras que en el que voy a tratar ahora, si bien existe también elemento psicomotor, predomina el elemento motor (ya he citado anteriormente, pág. 542, un notable párrafo de TROUSSEAU sobre la parálisis aislada de la mímica).

CARLOS BELL (1) señaló por primera vez la posibilidad de la disociación clínica entre los movimientos voluntarios y la expresión emotiva por el facial; «un hombre, por

(1) JULIO SOURY: *Loc. cit*, p. 1342.

ejemplo, conservará todavía intacto su poder sobre este nervio (facial), como nervio del lenguaje, mientras que será impotente para hacer tomar a su fisonomía el aspecto ordinario del llanto o de la risa. Con mucha frecuencia sólo observaréis en vuestro enfermo la parálisis de una mitad de la cara cuando ría o llore, no en otras circunstancias».

MAGNUS (1837) observa una parálisis bilateral del facial para los movimientos voluntarios, que no privaba, sin embargo, al enfermo de reir o de sonreir, y STROMEYER ha observado el fenómeno inverso: la mitad derecha de la cara permanecía sin expresión en los distintos estados emotivos; y, sin embargo, bajo la influencia de la voluntad, podía contraer los músculos de aquel lado del mismo modo que los del lado sano.

He aquí, claramente deslindados, los dos tipos clínicamente opuestos de disociación.

En el primer grupo de casos (conservación de la expresión emotiva y abolición de los movimientos voluntarios), NOTHNAGEL ha comprobado la integridad del tálamo óptico y de su corona radiante; opina que debe existir alteración de esta región en el tipo inverso. Esta última proposición ha sido confirmada y demostrada por BECHTEREW (1887).

De lo cual se deduce esta ley clínica: la *integridad* de la *expresión emotiva corresponde a la integridad del tálamo óptico*.

En el trayecto de los nervios motores de la mímica (del facial especialmente), el tálamo óptico sería un centro intermediario, como la región de los tubérculos cuadrigéminos es un centro intermediario para los nervios motores visuales.

Por otra parte, los casos como el anterior de STROMEYER demuestran que todas las fibras corticales de la mímica no pasan por el tálamo óptico (1), ya que ciertas lesiones del tálamo óptico hacen desaparecer la expresión emotiva dejando persistir los movimientos voluntarios.

Se conocen otros muchos ejemplos de esta parálisis aislada de la mímica. JULIO SOURY cita (además del de STRO-

(1) Véase lo que digo más adelante, al tratar (p. 565) de la risa y del llanto espasmódicos, respecto del fascículo psíquico córticotalámico.

MEYER) casos de ROMBERG, NOTHNAGEL, GOWERS, GAYET, ROSENBACH, PICK, KIRILIEW. En estos casos, existe lesión del tálamo óptico o de sus fibras aferentes; estas fibras aferentes corren separadas de las fibras corticales directas, aun por debajo del tálamo óptico, ya que HUGUENIN ha observado una parálisis aislada de la mímica por lesión de la protuberancia sin lesión del tálamo óptico.

De sus notables investigaciones fisiológicas, experimentales y anatomoclínicas sobre el tálamo óptico, ROUSSY (1) no ha deducido conclusiones confirmatorias del papel del tálamo óptico en la función emotiva y mímica.

Las lesiones experimentales del tálamo óptico, hechas según el método que ROUSSY preconiza, no provocan trastornos de la expresión mímica; no incluye en el síndromo talámico tales trastornos de la expresión mímica. Dice por último, al final de su trabajo: «se ha querido hacer de los tálamos ópticos un centro de actos reflejos complicados (centro coordinador de los movimientos, en particular de los movimientos psicoreflejos o movimientos de expresión involuntaria, tales como la expresión mímica, la risa y el llanto espasmódicos); pero, por la dificultad de practicar excitaciones eléctricas del tálamo en el animal, la discordancia de los resultados obtenidos por los distintos métodos empleados por los autores (excitación y ablación por una parte, método experimental y anatomoclínico por otra), creo, fundándome en mis investigaciones personales, que el papel del tálamo óptico como *centro funcional autónomo* no está bien demostrado hasta el presente».

Yo también opino que el tálamo óptico no es un «centro funcional autónomo»; pero es probable que constituya uno de los centros importantes de enlace para la expresión emotiva (volveré a tratar de lo mismo en la página 566).

c. TRASTORNOS HIPERPARA

a. *Hiperparaemotividad general* (2)

La *angustia* es verdaderamente la *emoción enfermiza*. Por una causa cualquiera (con mucha frecuencia por debilidad del individuo), la impresión emotiva se comunica a un mayor número de centros neurónicos que en estado

(1) ROUSSY: *Loc. cit.*, p. 350.

(2) Véase anteriormente, p. 551, lo indicado a propósito de la constitución psíquica emotiva que, tal como la define DUPRÉ, constituye una hiperparaemotividad.

normal; a los fenómenos fisiológicos habituales de la emoción se añaden otros fenómenos, más intensos y más graves: trastornos en la respiración especialmente; el elemento psicológico se agrava y la angustia se constituye.

1.° Hiperemotividad incompleta y consciente. Angustia

La sensación causa de la angustia puede ser endógena o exógena, normal o patológica. *Todas las emociones pueden complicarse con la angustia.*

Puede referirse especialmente al recuerdo del *pasado* (escrúpulos, remordimientos, angustia retrospectiva), la conciencia del *presente* (angustia del estado físico o del estado moral actuales) o la incertidumbre del *porvenir* (espera ansiosa, indecisión, duda). Constituye el elemento capital de la *neurosis de angustia* de FREUD (1), psiconeurosis ansiosa.

PITRES y RÉGIS (2) han estudiado esta *emotividad difusa* que estalla por momentos bajo forma de ataques, esencialmente constituídos «por un estado de angustia, ya simple, ya asociado a una sensación fóbica cualquiera y acompañado de síntomas físicos habituales en la emotividad morbosa, particularmente los pertenecientes a la respiración, la circulación, la inervación vasomotriz, la actividad glandular (3).»

2.° Exaltación emocional total e inconsciente

En los casos anteriores el enfermo tiene conciencia de su emotividad y padece. Esta *conciencia dolorosa de la emotividad* es uno de los principales factores de la angustia. Debemos mencionar, sin embargo, otros casos, mucho más complexos, en los cuales la exaltación emotiva es *total* e *inconsciente*. Este último trastorno forma, sobre todo, uno de los elementos constitutivos de la manía (4).

En menor grado, este mismo trastorno es la base del cambio de carácter que presentan bastantes enfermos mentales al principio de su enfermedad (orgánica o psicósica),

(1) SIGM, FREUD: Ueber die Berechtigung, von der Neurasthenie, einen bestimmten Symtomencomplex, als Angstneurose, abzutrennen. *Neurologisches Centralblatt*, 1895, p. 50.

(2) PITRES y RÉGIS: *Les obsessions et les impulsions*. Enciclopedia científica, 1902.

(3) Sobre el papel de la emotividad y de la emoción en las obsesiones, las fobias, las impulsiones y las perversiones sexuales, véase *Revue neurologique*, 1909, p. 1667: DUPRÉ, GILBERT BALLET, ARNAUD, PEDRO JANET, DENY, BONNIER.

(4) Acerca del papel de la emotividad y de la emoción en los síndromos melancólicos y maníacos, véase *Revue neurologique*, 1909, p. 1672: DUPRÉ, DENY, PEDRO JANET, GILBERT BALLET, RÉGIS, BABINKI.

cuando se vuelven irritables, susceptibles, montando fácilmente en cólera, cayendo rápidamente en accesos de tristeza o de alegría... Esta hiperemotividad conduce fácilmente a las ideas de persecución.

La hipoemotividad y la hiperemotividad se suceden a veces con mucha rapidez en un mismo individuo. Con mucha frecuencia también ambos estados coexisten en el mismo individuo para emociones distintas. En todo caso, todos estos enfermos sienten y se emocionan *a contratiempo*: su emoción no está en relación con la causa provocadora ni en cantidad ni en calidad. Las emociones, en ellos, no se colocan tampoco en orden de jerarquía paralelamente a sus causas: están en desproporción con sus causas.

3.° Trastornos del miedo. Fobias y fobismo

He aquí los signos por qué se reconoce, de un modo general, que el miedo se ha hecho morboso (*parafobia, fobia*).

1. El miedo morboso se refiere especial o exclusivamente a un objeto dado o a un grupo de objetos.

Son muy variados los nombres dados a estas distintas fobias, más o menos estrechamente localizadas, desde la agorafobia (plazas públicas) y la claustrofobia (espacios cerrados) hasta la belenofobia (alfileres), la rupofobia (suciedad), la aichmofobia (objetos punzantes), la cremnofobia (precipicios), la amaxofobia (vehículos) y la siderodromofobia (ferrocarril)... Esta lista, que se encuentra en todos los libros clásicos, amenaza alargarse indefinidamente, en tanto que el griego no haya desaparecido completamente de la cultura clásica de los médicos.

He aquí el primer carácter del miedo morboso: la localización anormal, la especialización del miedo a un objeto particular.

2. El miedo morboso puede aplicarse a muchos objetos. Pero, en este caso, el orden de aquéllos no es paralelo al orden lógico de las impresiones peligrosas. Hasta en los casos en que el enfermo tiene miedo de todo (panofobia), la emoción para cada objeto no es proporcional al valor terrorífico del mismo. El enfermo, en este caso, termina por no saber, por fin, de qué tiene miedo; de todo y de nada; experimenta miedo, sobre todo, de tenerlo. Padece la obsesión y el terror de su fobismo.

He aquí el segundo carácter del miedo morboso: falta de proporcionalidad y de paralelismo entre el miedo y su causa.

3. Completamente distintos de los efectos del miedo fisiológico, los efectos del miedo morboso son ilógicos y contradictorios. Mientras que el miedo fisiológico obliga a huir, evitar o combatir el objeto peligroso, el miedo morboso es angustioso y paralizante. Origina actos inútiles (constricción, sudor...), y más tarde actos molestos y perjudiciales, que hacen aumentar aún más el miedo; dobla las piernas, las contractura, las paraliza; en todo caso, inmoviliza al individuo, que ya no huye del peligro ni le combate, o le huye y le combate de un modo torpe e inadecuado.

4. Al mismo tiempo existe con gran frecuencia, en el miedo morboso, desconocimiento de los peligros reales, verdaderos, estables; disminución del miedo fisiológico y útil.

En todo caso, el hecho importante que se ha de comprobar y tratar en estos enfermos, no es la fobia particular de un objeto u otro, de una plaza pública, de un espacio cerrado, de una verticalidad o de un aeroplano, sino el estado del psiquismo que falsea el miedo y que convierte esta emoción, fisiológica y legítima, en una emoción morbosa. El hecho fundamental, esencial, es, pues, siempre, el *fobismo* o trastorno psíquico *parafóbico*.

β. *Hiperparaemotividades particulares*

1.° Hiperparaemotividad individual (cenestésica) (1)

En el párrafo precedente se comprende también el miedo morboso de la enfermedad o *patofobia*. Este miedo es perfectamente normal, como lo es también buscar los medios racionales para evitarla; mientras que el azoramiento, el miedo irreflexivo al microbio es una enfermedad que pertenece al grupo de los trastornos del miedo y no a los de la cenestesia.

Completamente distinta es la *hipocondría*, que no debemos confundir con la patofobia. La hipocondría es, en verdad, un trastorno de la cenestesia: el individuo se siente enfermo; es un error de su cenestesia, ya que realmente no está enfermo o a lo menos no padece la enfermedad que él crée. Es más bien una ilusión que una alucinación, ya que con mucha frecuencia el individuo interpreta mal sensaciones endógenas verdaderas.

(1) Véase lo indicado en la primera parte (pág. 160) sobre estas distintas hiperparaemotividades particulares.

En menor grado y en el mismo grupo se incluye el descontento del yo físico (ya he tratado, pág. 163, de estos tímidos de la salud).

En los psicasténicos (PEDRO JANET) este descontento del yo puede originar la obsesión de la vergüenza del cuerpo con angustia (sensación de lo incompleto del esfuerzo).

Al mismo grupo pertenecen también los trastornos hiperpara del instinto de nutrición, ya que cada una de las sensaciones cenestésicas normales puede ser objeto de un trastorno análogo.

Entre los trastornos del instinto de nutrición, SEGLAS incluye:

Trastornos híper; voracidad, bulimia, mericismo;

Trastornos para: preferencia o repugnancia para ciertos alimentos o líquidos, dipsomanía... ingestión de distintas substancias no alimenticias, geofagia, escatofagia...

Ya he citado también (pág. 160) los trastornos para de la función cenestésica.

Los eufóricos y los descontentos de sí mismos son ya ejemplos de alegría o de tristeza morbosas. En un grado más elevado, todas las impresiones, exteriores o interiores, son interpretadas por el individuo como causas de prolongación o de disminución de su vida, y, por consiguiente, originan alegría o tristeza.

Melancolía

La melancolía (1) es «una afección mental caracterizada por la depresión acompañada del sentimiento de impotencia moral y de tristeza». La tristeza morbosa es el elemento fundamental, capital, de este sistema; pero, además de ésta, coexisten en la melancolía otros elementos psíquicos, especialmente «la pereza de la inteligencia, la inercia parcial o completa de la voluntad, la lentitud de los movimientos», «ideas falsas (concepciones delirantes)»... El factor característico consiste en un trastorno de las emociones relativas al individuo. Para ANGLADE, es «una afección de la sensibilidad moral; se convierte sólo secundariamente en una enfermedad de la inteligencia». Y yo añado: es, sobre todo, una afección de la sensibilidad en relación con el individuo y no de la sensibilidad en general.

(1) Véase ANGLADE: *Loc. cit.*, p. 288; JORGE DUMAS: *Les états intellectuels dans la mélancolie*. Biblioteca de filosofía contemporánea, 1895.—Véase también la discusión, ya citada, de la *Revue neurologique*, 1909, p. 1672.

Estas consideraciones se aplican a la vez que a la melancolía, psiconeurosis autónoma de los autores, a los estados melancólicos observados «en el curso de diferentes afecciones del sistema nervioso (locura periódica, parálisis general), de la nutrición (diabetes), del hígado o del corazón».

Trastornos de la emotividad estética

Cuadraría discutir en este lugar la naturaleza morbosa del genio (1).

A toda superioridad intelectual corresponde una hiperemotividad estética. El objeto de la emoción, lo bello, cambia según la naturaleza del superior; no es evidentemente el mismo para un matemático y para un pintor, para Pasteur, para Víctor Hugo o para Wagner. Pero, sin embargo, todos estos superiores han comprendido y sentido lo bello, mucho más y mejor que la masa común de los filisteos. Han sentido bien el objeto de sus trabajos y meditaciones, emocionándolos, con mucha mayor intensidad que al resto del vulgo. Por lo tanto, todos los genios, hasta los verdaderos superiores intelectuales, poseen la hiperemotividad estética.

¿Esta hiperemotividad estética es morbosa? ¿Es la manifestación de una neurosis o de una psiconeurosis, epiléptica (LOMBROSO) o cualquier otra? No lo creo (2). Esta hiperemotividad estética no excede los límites de un *temperamento*, muy intensamente desarrollado en este sentido, mostrando, por consiguiente, cierto grado de herencia neuropática, pero nada más. No debemos, por lo tanto, clasificar el genio o la superioridad intelectual entre los trastornos morbosos de la emotividad estética.

Entre los verdaderos trastornos *paraestéticos*, es preciso citar primero las manifestaciones artísticas de los alienados, manifestaciones superficiales, incompletas, anormales...

Para el estudio completo de estos trastornos en cada caso particular, es preciso recordar la lista de SEGLAS sobre los actos de los alienados concernientes al sentimiento estético: producciones literarias, composiciones artísticas, escultura, pintura, dibujo, palimsestos, tatuajes, simbolismo...

(1) Véase lo ya indicado sobre esta cuestión en la primera parte, p. 122.

(2) La superioridad intelectual y la neurosis. *Idées médicales*, 4.ª edición, página 247.

2.° Hiperparaemotividad social y moral

A la hiperparaemotividad social y moral corresponden dos grupos importantes de trastornos: 1.°, los delirantes políticos, anarquistas, regicidas... 2.°, los paramoralizados (escrúpulos, remordimientos, autoacusadores...) (1).

Criminalidad

Estos grupos, como el de los hipomoralizados, ya indicado anteriormente (pág. 554), corresponden a la *criminalidad*, que, en estos casos, es morbosa; sin querer decir, con esto, que todos los criminales sean, por definición, enfermos y que en todas partes los asilos deben reemplazar a las cárceles (2).

No vuelvo a tratar de los trastornos de la emoción religiosa y de las emociones sexual y familiar, que me han ocupado lo bastante (pág. 555).

γ. *Paramimias*

He indicado la expresión defectuosa, desordenada en la sintomatología, de ciertas emotividades morbosas. Es preciso citar también los tics y, en general, las enfermedades en que la expresión de las emociones es distinta de la mímica fisiológica y normal.

Dromard insiste sobre los caracteres que debe presentar una mímica para ser morbosa en un alienado (he tratado de ello anteriormente 555).

En tanto que la mímica es lógica respecto a la emoción delirante, no es morbosa. En estos casos, «la desconfianza del perseguidor, el orgullo del megalomaníaco, la lascivia del erótico, el recogimiento del místico, la tristeza del melancólico, todos estos estados de ánimo, en una palabra, no comprenden una expresión mímica distinta de la que traduciría sentimientos análogos en un individuo normal. El místico prosternado, con las manos juntas, puede tener una mímica extraña, ya que su gesto está desplazado; pero no un trastorno de la función mímica, propiamente hablando, como tampoco de la función del lenguaje cuando nos cuenta que ve la Virgen y los Santos: su actitud y su narración corresponden exactamente a lo que él siente.» Al contrario, «diremos que la función está trastornada, si la expresión, considerada en sí misma, está desprovista de armonía y de homogeneidad entre las diferentes partes que

(1) Seglas: *Loc. cit*, p. 234; Arnaud: *Ibidem*, págs 547 y 556.

(2) Véase anteriormente (p 183) el capítulo consagrado al estudio de la responsabilidad considerada como función de la normalidad de las neuronas psíquicas.

la constituyen. En el primer caso, la mímica es defectuosa en su adaptación; en el segundo, peca por su funcionamiento.»

Partiendo de aquí, Dromard divide las enfermedades de la mímica emotiva en dos grupos: 1.°, trastornos de adaptación correspondientes a los centros corticales de asociación ideoafectiva o por incongruencia; es la paramimia propiamente dicha: expresión francamente paradójica, contradictoria o simplemente discordante o injustificada; expresión triste con emoción alegre o recíprocamente; — 2.°, trastornos de funcionamiento correspondientes al centro talámico de psicoreflectividad. Este grupo se subdivide en: α, trastornos por falta de inhibición de la corteza: mímicas espasmódicas, risa y llantos intempestivos; β, trastornos por falta de dinamogenismo del tálamo óptico: mímicas disociadas. «Generalmente, es un músculo asociado a una expresión el que no entra en juego cuando convendría, o bien es un músculo extraño el que lo verifica cuando no es necesario. Ambos procesos pueden, por otra parte, estar disociados, y músculos con acción expresiva opuesta pueden obrar simultáneamente.» Existen también los «trastornos asimétricos cuyo punto de partida está en una insuficiencia funcional congénita de todo un lado del cuerpo».

δ *Crisis de llanto y de risa espasmódicos* (1)

Al lado de los trastornos hipo y para de la mímica, que acabo de estudiar (parálisis de la mímica y paramimias), es necesario señalar los *síntomas de excitación* de esta misma función, y entre ellos las *crisis de llanto y de risa espasmódicas*, sobre las cuales Becuterew llamó la atención, por ser el primero en estudiarlas.

Estas crisis se producen en caso de lesión cerebral, de evolución posthemipléjica y especialmente en la hemiplejía bilateral o parálisis seudobulbar, señalada anteriormente, (pág. 311).

La crisis no es provocada por una idea o una emoción alegre (risa) ni triste (llanto): un movimiento, un esfuerzo, una circunstancia insignificante provocan la crisis, que puede ser también espontánea y casi continua. Hay que

(1) *Centres nerveux*, p. 192; *Introduction physiologique à l'étude de la philosophie*, p. 236; *Diagnostic des maladies de l'encéphale. Siège des lésions*. Actualidades médicas, págs. 11 y 106.

distinguir, sin embargo, estas crisis de la hiperemotividad, la sensibilidad y la alegría o la tristeza exuberantes de ciertos enfermos...

Sitio de la lesión

La cuestión más importante es el conocimiento del lugar en que radica la lesión correspondiente.

«Como los tálamos ópticos, dice BECHTEREW, representan, según nuestra opinión órganos donde se encuentran reunidas varias vías nerviosas que sirven para la inervación motriz involuntaria de los diferentes grupos de músculos, es natural que un proceso patológico, obrando como una causa de irritación de un sistema de fibras determinado, tenga por efecto trastornos motores cuyo carácter sea una excitación.»

Describe después las crisis de risa y de llanto espasmódicos, observadas en ciertos enfermos, y admite que se producen cuando la lesión ha «suprimido la posibilidad de inhibiciones corticales sobre los centros talámicos, los movimientos de expresión involuntarios o mímicos».

BRISSAUD (1) ha insistido brillantemente sobre esta cuestión de la crisis de risa o de llanto espasmódicos, primero en el Congreso de Limoges en 1891 (sin conocer la memoria de 1887 de VON BECHTEREW), luego en sus Lecciones de 1894 y 1895.

Insiste particularmente sobre las relaciones entre la corteza y el tálamo óptico por mediación del *haz psíquico*: partiendo de la región frontal de la corteza, este fascículo viene a terminar en la región anterior del tálamo, de la cual forma la raíz anterior, pasando por el segmento anterior de la cápsula interna. Es el haz de conducción de la acción de la corteza sobre el centro talámico del llanto y de la risa, distinto del haz geniculado que conduce directamente la acción cortical sobre la mímica voluntaria. Es el haz *córticotalámico* (2).

En este haz psíquico se localiza la lesión en la risa y el llanto espasmódicos: «lesión irritante pura, cuando radica en el segmento capsular anterior y paralizante cuando ocupa la cápsula misma».

(1) BRISSAUD: *Congrès de Limoges*, 1891, y *Leçons sur les maladies nerveuses*, 1895, t. I, p. 446, y 1899, t. II, págs 308 y 314.

(2) Se encontrará en la tesis de ROUSSY (p. 48) la descripción completa de las fibras *córticotalámicas*, que divide en cuatro grupos principales según su dirección: 1.º, las fibras córticotalámicas anteriores o frontales; 2.º, las fibras córticotalámicas medias o parietofrontorrolándicas; 3.º, las fibras córticotalámicas posteriores o occipitoparietales, 4.º, las fibras córticotalámicas inferiores o occipitotemporales.

En sus estudios ulteriores, BRISSAUD, precisando su pensamiento, ha dicho que este síntoma (risa y llanto espasmódicos) «significa siempre una irritación capsular».

MINGAZZINI (1) ha publicado (1897) dos observaciones confirmando las ideas de BRISSAUD; BURZIO (2) otra (1899) de reblandecimiento embólico del núcleo lenticular interesando la cápsula interna; BRISSAUD (3) un nuevo caso (1900): integridad del tálamo óptico lesión de los núcleos grises centrales en la vecindad del segmento anterior de la cápsula interna; DUPRÉ y DEVAUX (4): lesión del brazo anterior de la cápsula interna, reblandecimiento núcleocapsular anterior; desintegración lacunaria bilateral de los putámenes; TOUCHE (5): integridad del tálamo óptico, alteración de los núcleos lenticular y caudado (6).

Todos estos casos, confirmando la localización en la región cápsulooptoestriada de los núcleos centrales, abandonan el tálamo óptico de BECHTEREW para inclinarse hacia el cuerpo estriado (*núcleo lenticular*).

CONSTANTINI (7) ha rehecho recientemente la revista crítica de todos los casos de risa y llanto espasmódicos con autopsia, y dice: en la mayoría de casos, se ha encontrado una lesión más o menos grave del núcleo lenticular, o sea treinta y dos veces entre cuarenta y nueve casos. El segmento anterior de la cápsula interna se hallaba atacado en doce observaciones; pero existía igualmente, en estos casos, una complicación del núcleo lenticular, también atacado. Las lesiones del puente se han notado en veintiséis casos. La intervención del núcleo lenticular en la apa-

(1) MINGAZZINI. Cita de JULIO SOURY: *Loc. cit.*, p. 1378.

(2) BURZIO: *Reale Accademia medica di Torino*, 1899. (*Revue de neurologique*, 1899, p. 868, y 1900, p. 1092).

(3) BRISSAUD: *Congrès de Paris*. Sección de neurología, 1900, p. 824.

(4) ERNESTO DUPRÉ y ALBERTO DEVAUX: Sociedad de neurología, 4 Julio 1901. *Revue neurologique*, 1901, p. 919.

(5) TOUCHE: Sociedad de neurología, 4 Julio 1901. *Revue neurologique*, 1901, pág. 648.

(6) No hablo de un caso de BECHTEREW (*Vratch*, 1901, p. 250. *Revue neurologique*, 1901, p. 1004), porque no tiene autopsia.—Véase sobre este asunto, TOULZAC: *Rire et pleurer spasmodiques*. Tesis de París, 1901, n.º 655; VIRES y ANGLADA: *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1909, t. XXII, p. 119.

(7) COSTANTINI: *Rivista di patologia nervosa e mentale*, Mayo 1910. *L'Encéphale*, 1911, p. 106.

rición de la risa y del llanto espasmódicos parece indiscutible a dicho autor. Se esfuerza luego en conciliar esta afirmación con la teoría de MINGAZZINI y de numerosos autores que localizan el centro de la mímica en el tálamo. ¿Este centro se halla en el núcleo medio del tálamo óptico como opina KIRCHHOFF? COSTANTINI cree poder responder afirmativamente aportando tres observaciones anatomoclínicas personales, en realidad, poco convincentes.

En suma, la crisis de llanto o de risa es un reflejo coordenado cuyo centro se halla en la región optoestriada (tálamo óptico, núcleo lenticular y cápsula interna entre estos dos núcleos); estando la lesión, como en todos los síntomas de irritación, más en la vecindad del centro que en el mismo centro; centro que se halla también, en estos casos, más frecuentemente excitado que destruído.

d, CONCLUSIONES GENERALES. EL APARATO NERVIOSO DE LA EMOCIÓN Y DE LA MÍMICA

La función sensitivomotriz de la emoción y de la mímica es una función de *defensa* y de protección del acrecentamiento físico y psíquico del individuo y de la especie (2). Esto aparece claro en el miedo, el amor, el horror a lo feo, a lo falso y al mal, la atracción hacia lo bueno y lo bello, las emociones estéticas, morales, religiosas...

Los fenómenos centrífugos de esta función se dividen en: 1.°, fenómenos llamados fisiológicos, comunes a todas las emociones (circulatorios, respiratorios, secretorios...); 2.°, fenómenos motores de la mímica, especiales a cada emoción.

La función emotiva se halla, pues, formada por tres elementos: 1.°, elemento psicosensitivo o emotivo; 2.°, elemento no psíquico o fisiológico; 3.°, elemento psicomotor o mímico.

A estos tres órdenes de elementos corresponden más especialmente tres órdenes de centros: los centros corticales para los primeros, los bulbomedulares para los segundos y los basilares (optoestriados) para los últimos.

Habitualmente la impresión emocionante llega primero a los centros corticales, donde se forma y se percibe la emoción misma (fenómeno psicológico); desde allí, la acción se propaga a los centros basilares para la mímica emotiva

(1) Esta noción falta en la definición, citada más arriba (pág. 531), de PEDRO JANET.

y a los centros bulbomedulares para los fenómenos fisiológicos. Pero, si este orden es habitual, no es necesario ni único. Las crisis de llanto y de risa, nacidas en los centros basilares de la mímica, pueden obrar sobre la corteza y determinar allí la emoción correspondiente, consecutiva en tales casos a la expresión mímica.

La comunicación entre los centros corticales y los centros inferiores de la emoción y de la mímica parece verificarse por medio de un haz especial córticotalámico (haz psíquico de BRISSAUD) que llega a la protuberancia (HUGUENIN) después de una etapa en el tálamo óptico, haz anatómicamente distinto del haz geniculado (que preside la motilidad facial ordinaria). Esta especialización existe desde el punto de vista funcional (fisiopatológico): la mímica tiene sus enfermedades (parálisis o convulsiones) aparte, distintas de las enfermedades de la motricidad general de los nervios correspondientes.

Todo este capítulo prueba la individualidad patente del aparato de la emoción y de la mímica, individualidad basada (como para todos los demás aparatos) en la unidad funcional o fisiológica. De donde se desprende la utilidad y la necesidad de estudiar y conocer la fisiopatología de este aparato, distinta de la fisiopatología sensitivomotriz general.

CAPÍTULO SEXTO

EL LENGUAJE

52. Generalidades. — Historia. División.

A. ANATOMOFISIOLOGÍA

53. Preámbulo fisiológico: α. definiciones; — β. esquema general; — γ. lenguaje voluntario y lenguaje automático; — δ. los tres órdenes de centros del lenguaje y los trastornos correspondientes;—ε. complexidad y desarrollo de estos diversos centros. Temperamentos.

54. Aparato del lenguaje: α. centro superior mental O; — β. centros automáticos especiales: 1.°, centro motor M; 2.°, centro gráfico E; 3.°, centro visual de las palabras V; 4.°, centro auditivo de las palabras A; 5.°, relaciones de los centros especiales con los generales; 6.°, zona de Broca y zona de Wernicke; 7.°, insula de Reil; — γ. centros generales; centro cortical de la laringe;—δ. vías eferentes y vías aferentes;—ε. resumen general.

B. PATOLOGÍA

División.

55. Afasias y parafasias.

a. Variedades clínicas de afasia: α. clasificación propuesta; — β. otras clasificaciones;—γ. diagnóstico de la variedad clínica.
b. Afasias poligonales: α. afasia motriz M; — β. agrafia; — γ. ceguera verbal; — δ. sordera verbal.
c. Afasias subpoligonales.
d. Afasias suprapoligonales.
e. Afasias transpoligonales.
f. Las parafasias.
g. Relaciones de la amnesia con las afasias.
h. Afasias de los zurdos.

i. Solidaridad y substitución mutua de los centros del lenguaje.
j. Afasia y trastornos de la sensibilidad.

56. Anartrias y disartrias.

a. Generalidades.
b. Sitio de las lesiones: α. lesiones periféricas; — β. lesiones bulbares; — γ. lesiones protuberanciales; — δ. lesiones cerebelosas; — ε. lesiones pedunculares; — ζ. lesiones capsulares: 1.°, lesiones bilaterales; 2.°, lesiones unilaterales; falsa afasia capsular; — η. lesiones corticales; centros de la fonación; parálisis general y cerebelosa; bradifasia.

57. Las últimas discusiones sobre la afasia y la función del lenguaje.

a. Trabajos de Pedro Marie.
b. Discusión: α. primeras críticas; — β. respuesta de Pedro Marie; réplica.
c. Trabajos más recientes. Cuestión anatomopatológica: α. técnica anatomopatológica: 1.°, primer tiempo, macroscópico; 2.°, segundo tiempo, microscópico; — β. lesiones de la afasia de Broca: 1.°, relaciones de la afasia con las lesiones del pie de F_3 izquierdo: 1, la lesión de F_3 existe, pero no es única; 2, lesión únicamente del pie de F_3; 3, lesión de F_3 sin afasia de Broca; 4, afasia sin lesión de F_3; 2.°, relaciones de la afasia con las lesiones de la zona lenticular: 1, afasia con—entre otras—lesiones de la zona lenticular; 2, afasia con sola lesión de la zona lenticular; 3, lesiones de la zona lenticular sin afasia; 4, afasia sin lesión de la zona lenticular; 3.°, relaciones de la afasia con la lesión de la parte anterior de la zona del lenguaje.

58. Conclusiones generales: α. conclusiones fisiológicas; — β. conclusiones clínicas o fisiopatológicas;—γ. conclusiones anatómicas.

52. Generalidades (1) Historia

La historia de la fisiopatología del lenguaje es mucho más *clínica* que fisiológica, debida más al método anatomoclínico que a la investigación experimental. Esto se explica naturalmente por el hecho de que el lenguaje es una

(1) De las diversas variedades clínicas de afasia. *Leçons de clinique médicale*, 3.ª serie, p. 77. *Centres nerveux*, p. 283; *Introduction physiologique à l'étude de la philosophie*, p. 194; *Diagnostic des maladies de l'encéphale; siège des lésions*. Actualidades médicas, p. 59; *Anatomie clinique des centres nerveux*; Actualidades médicas, p. 71; Gilbert Ballet y Laignel Lavastine: *Traité de Gilbert et Thoinot*, p. 55; Dufour: *Loc. cit.*, p. 129; Purves Stewart: *Loc. cit.*, págs 111 y 128; Bregman, *Loc. cit.* p. 368; Paviot, *Loc. cit.*, p. 872, Déjerine, *Loc. cit.*, p. 391.

función propia del hombre (al menos en tal grado de perfeccionamiento); además la fisiología y la anatomía viva de esta función y de su aparato no pueden determinarse más que por la clínica.

Nos importa la *historia* de la función del lenguaje, porque esta historia (1) se confunde con la de las localizaciones cerebrales.

GALL y BOUILLAUD (1825) creen que el centro del lenguaje se halla en los lóbulos anteriores del cerebro. DAX de Sommieres establece (1836) en el Congreso de Montpeller que los trastornos de la palabra coinciden habitualmente con la hemiplejía derecha y se encuentran también en las enfermedades del hemisferio izquierdo (2). (Esta es la noción que permanece más firme, bastante menos discutida que la de BROCA.)

BROCA localiza este centro en el pie de la tercera circunvolución frontal; en 1861, en la *Société anatomique* señaló, pero sin tendencia a localizar, la lesión a la izquierda. El 24 de Marzo 1863, DAX recordó y completó la primera memoria de su padre (3), esta vez en la *Académie de médecine* y, el 2 de Abril siguiente, afirmó BROCA en la *Société d'Anthropologie*, citando ocho casos de afasia: «que, cosa notable, en todos los enfermos, la lesión estaba en el lado izquierdo. *No me atrevo a deducir todavía una conclusión*, esperando otros casos nuevos». Precisa más tarde su conclusión y fija este centro en el pie de la tercera circunvolución frontal izquierda, que ha quedado ya señalada con el nombre de circunvolución de BROCA.

(1) *Traité pratique des maladies du système nerveux*, 4.ª edición (con RAUZIER), t. I, p. 143.

(2) Esta memoria llevaba el título: *Lésions de la moitié gauche de l'encéphale coincidant avec l'oubli des signes de la pensée*, y estaba basada sobre cuarenta observaciones Mi jefe de clínica, RAYMOND CAIZERGUES, ha encontrado una copia entre los papeles de su abuelo, el profesor, muerto en 1850, y publicada en el *Montpellier médical*, 1879, p. 178. DAX resume «que no todas las enfermedades del hemisferio izquierdo deben alterar la memoria verbal, sino que, cuando esta memoria se halla alterada por una enfermedad del cerebro, hay que buscar la causa en el hemisferio izquierdo y también si los dos hemisferios están enfermos a la vez.

(3) Esta memoria de DAX hijo, que ha sido publicada en 1877 en el *Montpellier médical*, fué presentada en 24 de Marzo de 1863 (y no en 1865 como dicen algunas bibliografías) a la *Académie de médecine*; por lo tanto, ocho días antes de la memoria de BROCA a la *Société d'anthropologie*, en la que éste no proclama todavía la ley del hemisferio izquierdo. La prioridad de DAX no es, pues, discutible—a pesar de todo lo que se haya dicho—en lo que se refiere al lado izquierdo de la lesión generatriz de los trastornos del lenguaje.

EXNER y CHARCOT estudian el centro del lenguaje escrito. KUSSMAUL describe la ceguera verbal en 1877 y CHARCOT localiza la lesión en 1888. La sordera verbal, descrita por WERNICKE en 1874, es bautizada por KUSSMAUL en 1876 y localizada por SEPPILLI y otros.

Por último, el 23 de mayo de 1906, PEDRO MARIE empieza la publicación de una serie de trabajos de revisión (que estudiaré en detalle) y que tienden nada menos que a demostrar de modo absoluto la no intervención de la circunvolución de BROCA en la función del lenguaje, volviendo, por lo tanto, a poner toda la cuestión sobre el tapete. Esto ha sido el origen de toda una serie de trabajos anatomoclínicos muy útiles. Al discutir todo eso veremos que si los trabajos de PEDRO MARIE han aportado y provocado contribuciones útiles al estudio de esta cuestión, no han descompuesto y derribado la base, el cuadro y los datos ya adquiridos.

División

Para mayor claridad, expondré primero en sus detalles toda la antigua doctrina *clásica* sobre la localización de los centros del lenguaje (doctrina que procede de CHARCOT y su escuela); después resumiré y discutiré los trabajos de PEDRO MARIE y los que le han seguido.

Por lo tanto, lo dividiremos en tres partes: 1.°, anatomofisiología; 2.°, patología; 3.°, últimas discusiones sobre la afasia (desde 1906).

•

A) ANATOMOFISIOLOGÍA

53. Preámbulo fisiológico

α *Definiciones*

El lenguaje es la función que permite al hombre expresar exteriormente su pensamiento, ya por la palabra, por la escritura o por los gestos, en general por un *signo* o un símbolo: *facultas signatrix* de KANT, facultad *simbólica* de FINKELBURG.

Con todo, esta función no constituye una excepción a la regla general: no puede ser exclusivamente motriz y centrífuga, como tampoco lo son la función motriz general y del equilibrio de un modo exclusivo. En efecto, a esta misma función pertenece el acto inverso: paso del signo (palabra hablada, escrito, gesto) al pensamiento.

El lenguaje es, por lo tanto, la función que permite al hombre comunicar con el mundo exterior por medio de

signos, *cambiar* ideas con sus semejantes por signos o símbolos del pensamiento.

Obsérvese cómo esta función es *psíquica*. En la clasificación adoptada en este libro no la considero intrapsíquica como el pensamiento, la atención o la memoria; es *psicomotriz* y psicosensitiva o más bien *psicosensorial* (se halla, pues, en la transición entre nuestras partes, segunda y tercera).

De donde resulta que el aparato del lenguaje, presidiendo a una función complexa centrípetocentrífuga, es necesariamente complicada y debe comprender: 1.°, vías *aferentes*, que conducen a los centros las impresiones venidas del oído (palabra) o de la vista (escritura, gestos); 2.°, *centros* en los que estas impresiones se transforman en pensamientos; 3.°, centros en los que se elabora la respuesta a una pregunta formulada; 4.°, centros en los que este pensamiento de la respuesta se transforma en palabra o en signo; 5.°, vías eferentes, que conducen estas palabras a los aparatos de expresión exterior: manos para la escritura, aparato de la fonación y de la articulación de las palabras (lengua, labios, laringe) para la palabra, los miembros superiores y todo el cuerpo para la mímica.

Obsérvese cómo esta doctrina (antigua doctrina clásica) no limita todo el aparato nervioso del lenguaje a la sola circunvolución de Broca ni a un centro cualquiera; el aparato del lenguaje es muy complicado (como todos los aparatos nerviosos); comprende una serie de elementos, cuya existencia no es discutible, sean cuales fueren las oscilaciones de la opinión sobre el lugar y la localización anatómica de las distintas partes de este aparato.

β. *Esquema general*

Esta concepción, sintética y simplificada, de la función y del aparato del lenguaje, es muy fácil de comprender, exponer y explicar sobre el esquema del polígono (fig. 1, pág. 66) que se puede aplicar sobre un cerebro (fig. 26).

Se comprende fácilmente con este esquema el mecanismo de una conversación.

Las palabras dichas y oídas van, del oído *a*, al centro auditivo de las palabras *A* donde evocan el pensamiento correspondiente y, de allí, a los centros psíquicos superiores *O*. Allí, se elabora la respuesta, va al centro *M* de

formación de las palabras, se transforma en las mismas y, de allí, al aparato de la fonación y de la boca *m*. Igualmente, si se habla por medio de la pizarra, la palabra leída va del ojo *v* al centro *V* de la visión de las palabras, donde se convierte en idea, después a *O*, donde se elabora la respuesta, que va al centro de la escritura *E*, allí se

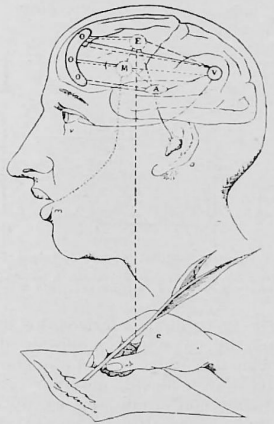


Fig. 26. — Aplicación del esquema psíquico de la figura 1 a la función del lenguaje.

convierte en palabra, de donde pasa a la mano *e*, que escribe. Si se responde por medio de un gesto (a otro gesto visto y comprendido en *V* o a una palabra oída y comprendida en *A*), es por el centro *K*, por donde se exterioriza dicho gesto.

Vuelvo a decir, una y otra vez, que estos esquemas, tan atacados, no tienen ninguna pretensión de ser unas demostraciones, sino que son sencillamente, como todos los esquemas, simples medios de exposición. Esto lo ha comprendido Morat, quien reproduce todos mis esquemas

de la afasia en su *Traité de physiologie* (1902) y donde declara que constituyen «uno de los medios más adecuados para representar concretamente las distintas cuestiones debatidas a propósito del análisis del lenguaje en su estado normal o trastornado». Con todo y decir que «se ha abusado demasiado de los esquemas», GILBERT BALLET y LAIGNEL LEVASTINE (p. 147) reproducen, no obstante, el mío (salvo algunas pequeñas modificaciones de detalle) y,

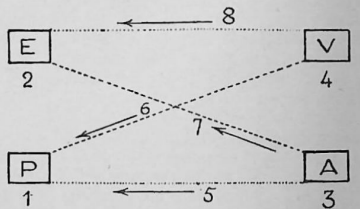


FIG. 27. — Esquema de Gilbert Ballet y de Laignel Lavastine.

1, palabra articulada; 2, escritura; 3, audición verbal; 4, lectura; 5, palabra repetida; 6, lectura en voz alta; 7, escritura al dictado; 8, copia.

para el examen clínico de los afásicos, los mismos autores dan un esquema (fig. 27) muy comparable al mío.

Indico también (fig. 28, p. 577) el esquema de LICHTHEIM WERNICKE: son muy fáciles de observar las grandes analogías que presenta con el mío (que es, no obstante, algo más simple): *B Begriffszentrum* es nuestro centro *O*; todo el resto es casi idéntico.

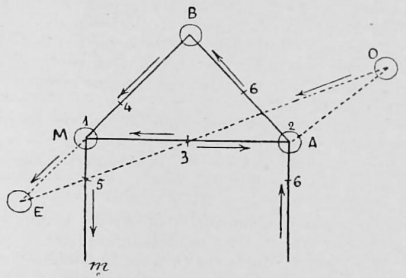
Veremos más tarde lo cómodo que todo esto nos ha de resultar para comprender y clasificar las afasias.

γ. *Lenguaje voluntario y lenguaje automático*

Con nuestro mismo esquema (fig. 26) se comprende muy bien que existan dos órdenes de lenguaje: uno *voluntario* y otro *automático*.

En el lenguaje voluntario, *espontáneo*, *O* concibe una idea sin provocación exterior actual y la expresa por la palabra o por la escritura: es lo que hago actualmente al redactar este capítulo y lo que hacía al enseñar lo mismo en mis lecciones. En estos casos, el aparato que funciona es *OEe* u *OMm*, según que se escriba o se hable.

Este mismo lenguaje voluntario puede ser *provocado* por otras palabras oídas o vistas. Es el caso expuesto anteriormente (p. 574) de una conversación. El aparato que funciona entonces es *aAOMm* (si hablamos con alguien), *aAOEe* (si respondemos por escrito a quien nos habla),



A. Centro acústico del lenguaje.
M. Centro motor —
O. Centro óptico —
E. Centro de la escritura.
B. Begriff-zentrum (centro O).
a. Vía de proyección del centro acústico.
m. Vía de proyección del centro motor.
aAMm. Vía para responder.
OAMm. Vía para leer en alta voz.
OAB. Vía para comprender lo leído.
BAME. Vía para la escritura espontánea.
aAOE. Vía para la escritura al dictado.

1.—6. Localización del foco en las distintas formas de afasia.

1. Afasia motriz cortical.
2. Afasia sensorial »
3. Afasia de conducción.
4. Afasia motriz transcortical
5. Afasia motriz subcortical.
6. Entre A y a afasia sensorial subcortical.
Entre A y B afasia sensorial transcortical.

FIG. 28. — Esquema del lenguaje de Lichtheim Wernicke (según Bregman).

vVOEe (si respondemos por escrito a una pregunta hecha también por escrito), *vVOMm* (si respondemos oralmente a una pregunta hecha por escrito).

En todos los casos precedentes, *O* interviene en el ciclo, es decir, que el individuo habla o comunica sus ideas *voluntaria y conscientemente*.

Se puede hablar también *inconsciente* y *automáticamente*: entonces *O* ya no interviene, no forma parte del ciclo que funciona. A una pregunta hecha bruscamente a una persona distraída o muy absorta en otra idea, aquélla puede responder automáticamente sin interrumpir el curso

de sus reflexiones superiores, sin hacer intervenir a *O*. Se puede, en estos casos, repetir lo que nos han dicho (*écolalia*, lenguaje del loro) o dar una respuesta elaborada en el psiquismo inferior (centros poligonales).

Las vías nerviosas utilizadas serían entonces: *aAMm* (si respondemos a una pregunta dada o si repetimos una palabra oída), *vVEe* (si copiamos pensando en otra cosa), *vVMm* (si leemos en alta voz sin prestar atención a lo que leemos), *aAEe* (si escribimos automáticamente al dictado). En todos estos casos puede afirmarse que los centros poligonales son los únicos que exclusivamente intervienen; *O* es extraño al acto.

Por este procedimiento es cómo hablan los distraídos, los que sueñan, los mediums, los hipnotizados y, en general, todos los individuos en estado de desagregación supraopligonal.

b. Los tres órdenes de centros del lenguaje y sus trastornos correspondientes

Para asegurar esta función completa del lenguaje, son necesarios, por lo tanto, tres órdenes de centros:

1.° Los centros *superiores O*, a los que llegan los pensamientos comunicados por nuestros semejantes y donde se asocian y se transforman y tiene lugar, por último, la formación de los nuevos pensamientos que queremos expresar;

2.° Los centros *automáticos* poligonales especiales, a donde llegan las palabras oídas (*A*) o vistas (*V*) y se transforman en pensamientos, y en los que los pensamientos venidos de *O* (o de otra parte) se transforman en palabras por decir (*M*) o por escribir (*E*). Son verdaderamente los *centros propios* del lenguaje;

3.° Los centros de *expresión:* centros de articulación de las palabras, de formación, de gesticulación, de escritura... y los centros de *recepción* de las impresiones sensitivas o sensoriales.

Esta distinción de los centros del lenguaje en tres grupos no es una sutileza teórica ni una deducción del esquema propuesto. Es un *hecho* clínico, demostrado por la observación, independiente de todas las discusiones, como veremos al tratar de la localización de estos centros. La enfermedad puede lesionar, en efecto, aisladamente, uno u otro de estos grupos de centros y disociar, por lo tanto, el funcionamiento ordinario de este aparato.

Podemos, pues, dividir estos enfermos del lenguaje en tres grandes grupos.

1.° Existen primero los enfermos que no hablan porque no quieren hablar, no quieren expresar y darnos a conocer sus pensamientos, o porque no tienen ningún pensamiento para expresar: son los *mentales*, los enfermos de *O*;

2.° Vienen después los enfermos que pueden y saben bien los pensamientos que quieren expresar y las palabras necesarias para la expresión de los mismos, las palabras correspondientes a estos pensamientos; pero que no pueden articular estas palabras: son los *disártricos* y los *anártricos*, enfermos de los centros inferiores de expresión (parálisis del brazo derecho si se trata de la escritura);

3.° Por último, entre los dos grupos precedentes, existen los enfermos que conciben muy bien el pensamiento que necesitan expresar, que pueden articular y que, sin embargo, no pueden hablar, porque no pueden pasar de la idea a la palabra: son los *afásicos*. Otros del mismo grupo no pueden pasar de la palabra (que oyen o ven bien) a la idea; no comprenden la significación del signo. De ahí la subdivisión de este grupo en dos subgrupos: las afasias *motrices* o de *expresión* y las afasias *sensoriales* o de *recepción*.

Todo lo indicado, que demuestra la clínica, constituye una serie de hechos y nunca podrá ser discutido, cualquiera que sea la localización que ulteriormente se establezca para cada uno de los casos.

c. Complexidad y desarrollo de estos diversos centros

Conviene que la simplicidad, artificiosa y buscada, del esquema no haga olvidar la *complexidad* real de todos estos centros.

Así *V* representa, en el esquema, los centros de la visión de los gestos, lo mismo que los de la visión de las palabras manuscritas, impresas, del dibujo, de la música escrita...; en *A*, se suponen los centros de la palabra oída, de la música...; en *E*, los centros de la escritura, del dibujo...; en *M*, los centros de la palabra hablada, cantada... Además, en cada uno de estos últimos centros se produce la *entonación* (1) de las diversas lenguas en los políglotas.

La observación clínica demuestra la existencia separada de neuronas distintas para cada uno de estos diversos

(1) Véase BRISSAUD: *Leçons sur les maladies nerveuses*, 1895, t. I, p. 521.

centros: en efecto, la enfermedad puede atacar alguno o varios de ellos con exclusión de los restantes.

En lo que concierne al *desarrollo*, el niño posee sólo sus centros automáticos, o poco más: repite las palabras que oye sin comprenderlas primero y sin añadir, luego, ideas propias y personales. Provee así sus centros *A V* y *M* de imágenes auditivas y visuales y de imágenes motrices de palabras. Más tarde las comunica poco a poco a *O*, que se desarrolla a su vez; hace, día tras día, que sea mayor la intervención de *O* en su lenguaje y acaba por hablar espontáneamente y por su cuenta; interviene entonces en las respuestas con su psiquismo personal.

La enfermedad puede inmovilizar a quien la sufre en una fase infantil de este desarrollo. Así, un idiota de veintidós años, observado por MARTIN W. BARR (1), tenía la inteligencia de un niño de cinco años, pero se había detenido en la ecolalia propia de los primeros momentos del lenguaje.

Del mismo modo, cuando aprende a leer o a escribir, el niño obra al principio automáticamente: lee su copia en alta voz sin comprender, o, mejor, no comprende más que el sentido o la forma de las letras y de las palabras; después escribe al dictado y recita lo que se le enseña oralmente. Poco a poco entra en funciones el centro *O* y entonces entiende lo que dice, lo que escribe o lo que recita.

En resumen, el progreso consiste en la especialización y en la individualización crecientes de los diversos grupos de centros. Respecto de la expresión del lenguaje, la articulación de las palabras, la formación de las letras... la cosa aparece todavía más clara. Al principio, todo el caudal del niño en neuronas psíquicas se reúne y colabora en la palabra y la escritura; del mismo modo que, al principio, el alumno toca el piano o el violín por el esfuerzo conjunto de todos sus centros psíquicos. Pero luego, gradualmente, *O* se desarrolla, se hace más independiente y desarrolla centros psíquicos inferiores que, a su vez, se hacen más independientes y más activos, se emancipan... y entonces esta actividad psíquica inferior se hace por sí sola capaz de muchas y muy diversas cosas. De esta manera se llega no solamente a hablar, sino a leer, a escribir, a tocar el

(1) MARTIN W. BARR: *The Journal of nervous and mental diseases*, 1898 *Revue neurologique*, 1898, p. 365.

piano, a dibujar automáticamente, poligonalmente, sin intervención de *O*.

Lo que caracteriza el progreso en el desarrollo, no es, pues, solamente el acrecentamiento de todas las actividades psíquicas, sino su especialización progresiva y su mutua y creciente independencia.

Temperamento

CHARCOT insistió mucho sobre los distintos *temperamentos* que presentan los individuos, según que alguno de los centros poligonales esté más desarrollado que los demás. DÉJERINE (1) contradice esta división un poco arbitraria, que no debe ser exagerada, separando así tipos visuales puros, auditivos, motores o gráficos.

Es cierto, no obstante, que, si bien todos los centros son mutuamente solidarios, en muchos casos uno o alguno de dichos centros predomina sobre los demás, predominio que puede ser congénito o haber sido provocado por la educación o ser una consecuencia de ambas cosas.

Considerado y definido de este modo el temperamento, hará que varíe, según los enfermos, la importancia sintomática de la lesión de cada uno de estos centros. Una lesión de *A* en un auditivo o una lesión de *V* en un visual, tendrán mayor resonancia sobre el conjunto del lenguaje que una lesión de *A* en un visual o una lesión de *V* en un auditivo.

Pero no hay que olvidar, como dice PITRES, que la educación desarrolla conexiones especiales entre los centros poligonales. «Son las que se forman por asociaciones mnemotécnicas y que determinan, en el recitado, la numeración y el canto, facilidades totalmente imprevistas y que pudieran falsear la interpretación de los fenómenos clínicos.» Se trata de perfeccionamientos, de especializaciones funcionales, que permiten, en clínica, variedades de afasias mucho más numerosas en el hombre cuyo lenguaje ha sido educado, que en aquel que habla por sólo natural aprendizaje.

54. Aparato del lenguaje

2. Centro superior mental O

He indicado ya anteriormente que la existencia del centro superior mental *O* se halla demostrada fisiológicamente, pero que se desconoce todavía su asiento anatómico. Hipotéticamente, lo supongo en la corteza de las circunvoluciones prefrontales (véase pág. 210).

(1) DÉJERINE: *Loc. cit.*, págs 394 y 425.

Este centro es común a todas las funciones psicopoligonales, psicomotrices, psicosensitivas y psicosensoriales.

β. Centros automáticos especiales

1.° Centro motor M

He dicho anteriormente (pág. 571) que GALL y BOUILLAUD colocaban el *centro motor M* del lenguaje hablado en los lóbulos anteriores del cerebro; DAX, en el hemisferio izquierdo, y BROCA, en el pie de la tercera circunvolución frontal, que, por tal razón, es conocida con el nombre de

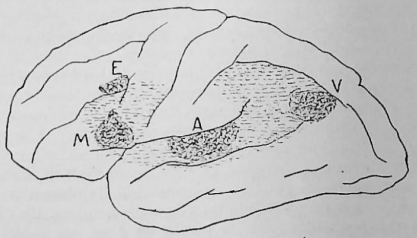


FIG. 29. — Centros del lenguaje (según Déjerine y Purves Stewart).

M, centro de la palabra. — E, centro de la escritura. — A, centro auditivo de las palabras. — V, centro visual de las palabras. — Delante, circunvolución de Broca; detrás, zona de Wernicke.

circunvolución de BROCA (fig. 10, pág. 234, 26, pág. 574 y fig. 29). Veremos más adelante las discusiones entabladas desde 1906, a partir de la memoria de PEDRO MARIE, acerca de la existencia y la localización de tal centro.

2.° Centro gráfico E

Según EXNER, CHARCOT y otros autores, el centro motor *E* del lenguaje escrito o centro *gráfico* se encuentra en el pie de la segunda circunvolución frontal izquierda.

También son muy discutidas la existencia y localización del mismo.

Me ocuparé luego de las objeciones opuestas por diversos autores, especialmente WERNICKE, DÉJERINE... a esta parte de la doctrina clásica.

3.° Centro visual de las palabras V

KUSSMAUL (1877) estudió el primero la ceguera verbal, y CHARCOT (1883) localizó el asiento de la correspondiente lesión y, por ende, del centro visual de las palabras *V* en el lóbulo parietal superior (fig. 10, pág. 234) con o sin participación del pliegue curvo.

4.° Centro auditivo de las palabras A

La sordera verbal, descrita por WERNICKE (1874), recibió nombre de KUSSMAUL (1876); SEPPILLI supone la lesión, y, por lo tanto, el centro auditivo *A* de las palabras en las primera y segunda circunvoluciones temporales izquierdas: GILBERT BALLET, más especialmente, en la primera circunvolución temporal.

BRISSAUD (1) estima que este centro se encuentra en la parte media de la primera circunvolución temporal, reconociendo, no obstante, que los casos de HEILLY, CHANTEMESSE y CHAUFFARD harían suponer que se encontrara en la parte posterior, mientras que un caso de PIETRINA y CLAUS haría que se le atribuyera a la parte anterior de la misma circunvolución.

5.° Relaciones de los centros especiales con los centros generales

Es digna de nota especial la circunstancia de hallarse los centros *especiales* del lenguaje vecinos de los correspondientes centros *generales*.

El centro *M* se halla cerca del centro general de la lengua, del facial y de la laringe: el centro *E* encuéntrase próximo al centro del brazo; el centro *V* está cerca del centro de la visión (que, según veremos, se encuentra en la cara interna del hemisferio), es vecino del centro sensoriomotor de la óculomotricidad (véase más adelante, capítulo VII, 59 a); el centro *A* avecina muy cerca al centro auditivo general (capítulo VIII, 65). Ciertos autores han supuesto que estos dos últimos centros forman uno solo (2); clínicamente pueden, sin embargo, ser atacados simultánea o separadamente: enfermos con sordera verbal no son sordos necesariamente.

6.° Zona de Broca y zona de Wernicke

En resumen, el polígono del lenguaje se halla constituído en el hemisferio izquierdo del cerebro (3) por (figura 29, pág. 582): 1.°, los pies de la segunda y la tercera circunvoluciones frontales, *E* y *M*; 2.°, el pliegue curvo o el

(1) BRISSAUD: *Traité de médecine*, t. VI, 1894, p. 108.

(2) Véase especialmente DÉJERINE y SÉRIEUX: *Société de biologie*, 18 Diciembre 1897.

(3) En la tesis de LE FORT (París 1903, n.° 267) se incluyen casos de afasia por lesión del hemisferio cerebral *derecho* (región simétrica de la zona clásica), casos de DÉJERINE, JOFFROY, PREOBRAJENSKY, MOLTCHANOFF, recayentes en enfermos no zurdos, pero que deben ser considerados probablemente como zurdos curados de su defecto congénito por la educación. A pesar de este aprendizaje correcto de los movimientos de sus miembros, tales enfermos continuarían siendo zurdos, en lo que afectaría a sus centros de lenguaje.

lóbulo parietal superior, *V*, y la primera circunvolución temporal, *A*.

Esta vasta región comprende dos partes: la anterior (más psicomotriz) es la zona de WERNICKE (*gyrus supramarginalis* (1), pliegue curvo y pie de las dos primeras circunvoluciones temporales); de cuyas dos zonas volveré a hablar al ocuparme de los trabajos de PEDRO MARIE.

Estos diversos centros se hallan mutuamente relacionados por fibras cortas de asociación y fibras más largas del fascículo longitudinal superior o arqueado.

7.º Ínsula de Reil

La *insula de Reil* fué primitivamente relacionada con el centro de BROCA, considerándosela centro motor del lenguaje.

Para FLECHSIG, este centro (centro medio de asociación) sería «el centro que reuniera, en un solo conjunto, todas las regiones corticales, sensitivas y motrices, cuya integridad es indispensable para la conservación del lenguaje articulado, y principalmente para la relación de las impresiones auditivas con las imágenes motrices de los labios, de la lengua, del velo del paladar, de la laringe (2)».

Esta región se encuentra sobre el trayecto de nuestras fibras transpoligonales: al tratar de las afasias transpoligonales se discutirá la afasia por lesión de la ínsula.

También en la ínsula localiza OTUSZEWSKI (3) el automatismo del lenguaje.

γ. *Centros generales*

He hecho notar las relaciones de vecindad entre los centros especiales del lenguaje y los correspondientes centros generales. Estos dos órdenes de centros tienen asimismo relaciones fisiológicas o funcionales, necesarias y constantes; es decir, que los centros generales intervienen en la función del lenguaje.

En efecto, existente o no el paso (esto todavía se discute) de las impulsiones por el centro de síntesis que parece constituir la ínsula, de todos modos las excitaciones que llegan del exterior a los centros especiales y las que arrancan de estos centros especiales con dirección a la periferia pasan necesariamente por los centros generales: neuronas corticales de la cara, de la lengua, de la laringe (para la palabra), del miembro superior (para la escritura), de la visión o del oído (impresiones centrípetas).

(1) Gyrus supramarginalis, pliegue marginal o circunvolución supramarginal: contornea el extremo posterior de la cisura de SILVIO y une la circunvolución temporal superior (labio inferior de la cisura de Silvio) a la circunvolución parietal inferior. Limita la cisura de SILVIO, del mismo modo que el lóbulo paracentral y el opérculo rolándico limitan la cisura de ROLANDO en sus dos extremos, superior e inferior.

(2) VAN GEHUCHTEN: *Loc. cit.*, 2.ª edición, p. 699 y 3.ª edición, t. II, p. 313.

(3) OTUSZEWSKI: *Neurologisches Centralblatt*, 1898, p. 163.

Conocemos ya la situación de la mayor parte de estos centros generales.

Centro cortical de la laringe

GAREL coloca el centro cortical de la *laringe* en «el pie de la tercera frontal, cerca del surco que separa esta región del pie de la parte inferior de la frontal ascendente». KRAUSE (1) supone el centro de la aducción glótica, en el perro, en la parte inferior de la circunvolución frontal ascendente, en su unión con la tercera circunvolución frontal. SEMON y HORSLEY (2) llegan a igual conclusión en el macaco. DÉJERINE (3) publica dos convincentes autopsias de lesión de los fascículos blancos que salen de este centro. ONODI (4), en el perro (1894), supone la existencia de otro centro vocal más bajo, profundamente situado entre los tubérculos cuadrigéminos anterior y posterior.

La mayor parte de fisiólogos (5) admiten la acción *bilateral* de estos centros sobre los músculos de la laringe; otros, sin embargo, creen en una acción *unilateral cruzada*. Hablé ya de estos hechos al estudiar (pág. 282) los trastornos laringeos en la hemiplejía y en la hemiplejía bilateral cerebral (parálisis pseudobulbar).

No obstante, volveré a ocuparme de todo el aparato nervioso de la articulación de las palabras al estudiar las disartrias (B, 56).

δ. *Vías eferentes y vías aferentes*

1.º Vías eferentes

Las vías *eferentes* empiezan en estas neuronas corticales de ejecución y atraviesan primero el *centro oval*.

PITRES (1877) ha demostrado el papel del fascículo pedículofrontal inferior izquierdo, y BRISSAUD (1879) el papel de la cápsula interna (parte motriz).

(1) KRAUSE. Citat. CASTEX y BARBIER: *Traité de Brouardel et Gilbert*, 1900, t. VII, p. 190.

(2) SEMON y HORSLEY (1890) Citat. DÉJERINE.

(3) DÉJERINE: *Société de biologie*, 1891, p. 155.

(4) ONODI. Citat. CASTEX y BARBIER.

(5) Véase JULIO SOURY: *Loc. cit.*

Dide y Weill (1) publicaron un caso que parece demostrar que las fibras laringeas infracorticales pasan por la *cápsula interna*, dirigiéndose en ella y a la altura del codo a la parte anterior del brazo posterior. Semon y Horsley habían ya localizado estas fibras en el mono en el brazo posterior de la cápsula interna, y Pitres había demostrado que las lesiones de esta cápsula daban lugar antes a la disartria que a la afasia (2).

Los núcleos grises de la *base* del cerebro, los núcleos *bulbares* y el *cerebelo* constituyen importantes centros de empalme, donde se coordina la articulación de las palabras.

Para Bernheim (3), el pie de la tercera circunvolución frontal no sería un centro, sino sólo un lugar de paso de las fibras que transmitirían la palabra interior cerebral a la palabra articulada bulbar. La articulación de las palabras se haría así por los núcleos bulbares una vez adquirida su especial educación funcional y sería independiente del cerebro, del mismo modo que los demás actos motores complexos coordinados por la costumbre, como la marcha, la música, la escritura, la prehensión.

Indudablemente, exagérase no poco al intentar desposeer por completo al centro de Broca de sus funciones, no queriendo ver en él más que fibras de transmisión entre los diversos centros poligonales. Pero es cierto, en cambio, que los centros mesocefálicos tienen enorme importancia en la articulación de la palabra.

Desde ellos, las vías motrices llegan a los núcleos (origen real de los anatomistas) del facial, del espinal y del hipogloso y a las células de las astas grises anteriores de la medula: después, desde estos puntos, pasan las incitaciones a los nervios motores de los labios, del velo del paladar (4), de la lengua y de la laringe (para el lenguaje hablado), del miembro superior derecho (para el lenguaje escrito).

Nos es ya conocido el trayecto de las fibras antes estudiadas, exceptuando las fibras del *espinal*.

La neurona inferior del espinal se encuentra en la parte

(1) Dide y Weill: *Presse médicale*, 12 Julio 1899.

(2) Véase Juan Abadie: *Revue neurologique*, 1898, p. 471.

(3) Bernheim: *Congrès de Lyon*, 1894; *Revue médicale de l'Est*, 1898, p. 210.

(4) Según Lermoyez (*Presse médical*, 1898, p. 241), el nervio del velo del paladar sería más el vago espinal que el facial (lo mismo que para la laringe). Véase anteriormente, p. 276.

inferior del núcleo ambiguo (1). Sus prolongaciones van de dentro afuera y de atrás adelante, salen del bulbo por el surco colateral y del cráneo por el agujero rasgado posterior, se adhieren (rama interna) al neumogástrico y van, por el laringeo inferior o recurrente, a los músculos intrínsecos de la laringe (menos el cricotiroideo) (2).

2.° Vías aferentes

Las vías aferentes van de la periferia a los centros de la visión (cisura calcarina) y del oído (cisura paralela). Las estudiaremos en los capítulos especiales (VII y VIII).

Desde aquellos puntos, pasando o no por la ínsula, las impresiones centrípetas van a los centros visuales y auditivos de las palabras; centros ya descritos.

El resumen de la anatomofisiología del lenguaje se halla incluído por entero en el cuadro XXIV.

c. *Resumen general*

En este cuadro he numerado las vías del lenguaje con sus enlaces sucesivos según el sentido que sigue la impresión nerviosa.

Empezando por la derecha y por debajo y ascendiendo esta impresión parte de la periferia (oído, ojo), llega a los centros inferiores de recepción (I), después a los centros mesocefálicos (II), a los centros corticales generales (III), acaso a los de asociación de la ínsula (IV), a los centros especiales del polígono (V), al centro mental *O* (VI); y desde allí vuelven (izquierda, parte superior del cuadro, descendiendo) desde este mismo centro *O* (VI), pasan por los centros especiales del polígono (VII), el centro de asociación de la ínsula (VIII), los centros corticales generales (IX), los centros mesocefálicos (X), y, finalmente, los centros inferiores de emisión (XI): centros de la lengua, de la mano derecha...

B) PATOLOGÍA

División

Al empezar el estudio de la semiología y del diagnóstico del asiento de las lesiones en el aparato nervioso del lenguaje o la clínica del lenguaje, debo recordar que,

(1) Pequeña columna vertical de substancia gris, en plena formación reticular, que se extiende desde la parte superior del entrecruzamiento sensitivo hasta el extremo superior de la oliva (Testut).

(2) Si el espinal es el nervio *vocal* de la laringe, el neumogástrico es el nervio *respiratorio*.

CUADRO XXIV

EL APARATO NERVIOSO CENTRAL DEL LENGUAJE

(Desarrollo de la figura 26)

	VI. Centro mental O: región prefrontal. VI.			
	VII. Centros corticales automáticos: polígono. V			
Vías eferentes	Centro del lenguaje E: pie de la 2.ª frontal izquierda.	Centro del lenguaje hablado M: pie de la 3.ª frontal izquierda.	Centro auditivo de las palabras A: 1.ª temporal	Centro visual de las palabras V: pliegue curvo.
	VIII. Centro cortical de asociación: ínsula. IV.			
	IX. Centros corticales generales. III.			
	Corteza de la parte inferior de la región perirrolándica.		Corteza de la parte media de la cisura paralela y de sus labios.	Corteza de la cisura calcarina y de sus labios.
Vías eferentes	Centro del miembro superior.	Centros del facial, del espinal y del hipogloso.	Centro auditivo general.	Centro visual general
	Centro oval; cápsula interna.		Cinta de Reil	Nervios hemiópticos.
	Fascículo piramidal	Fascículo geniculado.		
	X. Centros mesocefálicos. II.			
	XI. Centros inferiores de emisión.		Centros inferiores de recepción I	
	Células grises anteriores de la medula.	Núcleos del facial, del espinal y del hipogloso.	Ganglio espinal	Células ganglionares de la 2.ª capa retiniana.
	Nervios motores de los miembros superiores.	Nervios motores de los labios, del velo del paladar, de la lengua y de la laringe.	Nervio laberíntico.	Primera capa de la retina.

según ya indicara, los grandes síntomas del lenguaje pueden incluirse en tres grupos correspondientes a los tres grandes grupos de centros:

1.° Trastornos del centro O, puramente psíquicos y mentales: mutismo del alienado. No se trata de un trastorno de la función del lenguaje propiamente dicha, y, por lo tanto, no me ocuparé de ella;

2.° Trastornos del polígono y de sus vías de relación, sea con el centro O, sea con los centros inferiores de la articulación: *afasias* y *parafasias*.

3.° Trastornos del aparato nervioso de la articulación de las palabras y de sus diversas conexiones: *anartrias* y *disartrias*.

Véanse, pues, los dos grandes síndromos que han de estudiarse separada y sucesivamente (1): 1.°, afasias y parafasias; 2.°, anartrias y disartrias.

55 Afasias y parafasias

El grupo de las *afasias* (2) comprende todos los trastornos de la facultad propiamente dicha del lenguaje: facultad de expresar los pensamientos por signos y facultad de entender los signos del pensamiento de otro (3); el lenguaje comprende, en efecto, la palabra, la escritura y los gestos (mímica).

Respecto de este último punto, debo hacer notar, con DÉJERINE, que los trastornos de la mímica «no se encuentran más que en casos de afasia muy complexa, ya que sólo éstos suelen acompañarse de un déficit suficientemente marcado de la inteligencia».

a. VARIEDADES CLÍNICAS DE LA AFASIA (4)

a. Clasificación propuesta

El cuadro XXV (pág. 590) y la figura 30 resumen mi clasificación de las afasias, basada en la de los datos fisiológicos que acabo de exponer: la lesión puede hallarse al

(1) LADAME *(Congrès de París,* 1900) insiste en la necesidad de distinguir las afasias (lesión de las neuronas de asociación) y las anartrias (lesiones de las neuronas de proyección). Véase también DÉJERINE: *Loc. cit.*, p. 391. Hablaré nuevamente de esta necesaria distinción al discutir los trabajos de PEDRO MARIE.

(2) Todas las ideas, desarrolladas en mis diversas publicaciones sobre la afasia, desde mi primer trabajo de 1873, proceden de la doctrina concebida y expuesta por CHARCOT.

(3) En la *Pratique neurologique*, (p. 210), MOUTIER define la afasia «un trastorno de la comprensión y de la expresión de los signos normales del lenguaje independiente de la demencia, de la idiotez y de la parálisis».

(4) Véanse mis lecciones sobre las diversas variedades clínicas de la afasia. *Leçons de clinique médicale*, 3.ª serie, p. 77.

CUADRO XXV

VARIEDADES CLÍNICAS DE AFASIA

(Explicación de la fig. 28, pág. 577)

	Motrices		*Sensoriales*	
	Afasias de expresión de Déjerine.		Afasias de comprensión de Déjerine.	
	palabra	*escritura*	*visuales*	*auditivas*
I. Afasias por lesión de los centros poligonales M E V A. Afasias nucleares de Pitres	1. Afasia motriz ordinaria. Afemia de Charcot. Afaxia motriz de Déjerine	2. Agrafia E.	3. Ceguera verbal V.	4. Sordera verbal A.
II. Afasias por lesión subpoligonal. Afasias subcorticales o puras de Déjerine.	5. Subcortical motriz B	6. Subcortical gráfica C.	7. Subcortical visual D. Ceguera verbal pura de Déjerine.	8 Subcortical auditiva E. Ceguera verbal pura de Déjerine. Sordera verbal subcortical de Lichtheim.
	Motriz subcortical o pura de Déjerine.			
III. Afasias por lesión suprapoligonal: ideopoligonales. Afasias psiconucleares de Pitres; transcorticales de los alemanes	9. Ideomotriz F.	10 Ideográfica.	11. Ideovisual H. Ceguera psíquica, alexia subcortical de Wernicke.	12 Ideoauditiva I.
IV. Afasias por lesión transpoligonal. Afasias intranucleares de Pitres.	Sensoriomotrices. Palabra.		13 Optomotriz J. Afasia óptica de Freud.	15. Acústicomotriz K.
	Sensoriomotrices. Escritura.		14 Ortográfica L.	16. Acustiográfica N.
	17. Motomotriz F.		18. Sensoriosensorial Q.	

nivel de los centros poligonales (afasias *poligonales: MEAV*), debajo de los centros poligonales (afasias *subpoligonales: CBED*), encima de los centros poligonales (afasias *suprapoligonales: GFIH*), o en las fibras que unen estos diversos centros (afasias *transpoligonales: LJKN*).

En cada uno de estos distintos grupos debe hacerse la distinción de afasias *motrices* y afasias *sensoriales*, según

FIG. 30 — Esquema de las afasias.

que la lesión se halle exclusiva o preferentemente en la parte eferente o centrífuga, o en la parte aferente o centrípeta.

Las afasias motrices se subdividen también según que el trastorno se muestre en la *palabra* o en la escritura, y las sensoriales, según sean alteradas las impresiones *visuales* o *auditivas*.

De esto derivan lógicamente los diez y ocho tipos de afasia comprendidos en el cuadro XXV.

I. Afasias poligonales: 1.°, afasia motriz (*M*); 2.°, agrafia (*E*); 3.°, ceguera verbal (*V*); 4.°, sordera verbal (*A*);

II. Afasias subpoligonales: 5.°, afasia subcortical motriz (*B*); 6.°, subcortical gráfica (*C*); 7.°, subcortical visual (*D*); 8.°, subcortical autitiva (*E*);

III. Afasias suprapoligonales: 9.°, ideomotriz (*F*); 10.°, ideográfica (*G*); 11.°, ideovisual (*H*); 12.°, ideoauditiva (*I*);

IV. Afasias transpoligonales: 13°, optomotriz (*J*); 14.°, optográfica (*K*); 15.°, acústicomotriz (*L*); 16.°, acústicográfica (*N*); 17.°, motomotriz (*P*); 18.°, sensoriosensorial (*Q*).

β. *Otras clasificaciones*

Es interesante comparar la clasificación que acabo de exponer con las clasificaciones de diversos autores clásicos. Todas las clasificaciones parten de los mismos datos y se apoyan en iguales bases.

Déjerine divide las afasias en: afasias de *expresión* o *motrices* y afasias de *comprensión* o *sensoriales*.

Coloca entre las primeras la afasia motriz cortical o afasia de Broca (mi afasia poligonal *M*) y la afasia motriz subcortical o pura (mi afasia subpoligonal motriz *B*). Entre las segundas, cuenta la ceguera verbal pura y la sordera verbal pura (mis afasias subpoligonales sensoriales: visual *D* y auditiva *E*). A continuación estudia el autor expresado la dislexia, la afasia óptica y la parafasia, y más lejos las afasias transcorticales y las afasias amnésicas (mis afasias suprapoligonales *FGIH* y mis afasias transpoligonales *JKLNPQ*).

Se encuentran, como se ve, todos los tipos de mi esquema.

Pitres (1) divide las afasias en afasias *nucleares* y afasias de *asociación*. Las afasias nucleares (mis afasias poligonales) comprenden las afasias motrices (afemia, agrafia) y las afasias sensoriales (ceguera y sordera verbales). Las afasias de asociación se subdividen en *psiconucleares* (mis afasias suprapoligonales) e *internucleares* (mis afasias transpoligonales). Vése también aquí la identidad de las dos clasificaciones.

Wernicke y Lichtheim (fig. 28, pág. 577) adoptan una clasificación semejante.

En el esquema de estos autores, se encuentran en 1 y 2 la afasia motriz cortical y la afasia sensorial cortical (mis afasias poligonales); en 5 y 6 (entre A y a) la afasia motriz subcortical y la afasia sensorial subcortical (mis afasias subpoligonales); en 3, es la afasia de conducción, *Leitungsaphasie* (mis afasias transpoligonales); en 4 y 6 (entre *A* y *B*), la afasia motriz transcortical y la afasia sensorial transcortical (mis afasias suprapoligonales).

Esta es la clasificación adoptada en el reciente libro de Bregman (1911).

Contemporáneamente (1911), Gilbert Ballet y Laignel Lavastine describen primero los síndromos elementales

(1) Pitres. *Revue de Médecine*, 1899.

esquemáticos: sordera verbal, ceguera verbal, afasia motriz o afemia, agrafia; después describen los síndromos complexos concretos, que dividen en afasias intrínsecas y afasias extrínsecas, según que existan o no trastornos apreciables en el lenguaje interior.

Las afasias intrínsecas (Pedro Marie) son las afasias verdaderas de Déjerine. Corticales o nucleares, comprenden la afasia de Wernicke o de comprensión o sensorial, y la afasia de Broca o afasia motriz vulgar.

Las afasias extrínsecas o afasias puras de Déjerine comprenden la afasia motriz pura, la ceguera verbal pura o alexia, la sordera verbal pura y la agrafia pura. Son las afasias subcorticales o subpoligonales.

Después, en un tercer grupo, los mismos autores colocan la afasia de conductibilidad (*Leitungsaphasie*) y las amnesias verbales con agnosia, es decir, las afasias transpoligonales no descritas en el grupo precedente y las afasias suprapoligonales.

No existen, por lo tanto, como se ve, divergencias sensibles entre los autores. De ahí que podamos seguir mi esquema como un medio cómodo de exposición, haciendo, no obstante las siguientes salvedades:

1. Todos los tipos clínicos, que voy a describir, se presentan raramente solos; están en clínica asociados habitualmente entre sí de distintas maneras.

2. Todos los tipos y todas las asociaciones no son igualmente frecuentes; existen tipos, simples o complexos, más frecuentes que otros.

3. El estudio presente permitirá analizar cada caso, determinar sus elementos, y por consiguiente diagnosticar el lugar de la lesión generadora.

4. Por último, todo este análisis fisiopatológico es muestra que uno de sus enfermos no corresponde a ninguno de los tipos descritos por Déjerine y Mirallié, mientras que «los esquemas de la corteza de Charcot explican muy bien este caso de afasia complexa», y los esquemas de la corteza de Charcot son los mismos que los de Brissaud y los míos, que declara «bastante más comprensibles y bastante más simples».

4. Por último, todo este análisis fisiopatológico es puramente clínico e independiente del lugar que corresponde a la lesión en el caso de cada uno de estos síndro-

mos. Nuestro análisis clínico será siempre exacto, sean cuales fueren las variaciones en lo que se refiere a la cuestión anatómica. En lo que respecta a este último punto, indicaré para cada tipo la localización *actualmente* admitida. Debemos advertir, sin embargo, que los casos nuevos que se presenten pueden modificar y trastornar completamente este aspecto de la cuestión.

γ. Diagnóstico de la variedad clínica

Para clasificar un enfermo en uno cualquiera de estos tipos clínicos, para analizar clínicamente una afasia, es necesario, a ejemplo de GILBERT BALLET, estudiar los ocho puntos siguientes sobre el esquema (figs. 26 y 29, páginas 575 y 582).

Se debe investigar: 1.°, si el individuo comprende las palabras habladas; en este caso, integridad de *aAO;* 2.°, si comprende las palabras leídas, integridad de *vVO;* 3.°, si puede hablar voluntariamente, integridad de *OMm;* 4.°, si puede escribir voluntariamente, integridad de *OEe;* 5.°, si puede repetir las palabras oídas, integridad de *aAMm;* 6.°, si puede leer en alta voz, integridad de *vVMm;* 7.°, si puede escribir al dictado, integridad de *aAEe;* 8.°, si puede copiar un texto, integridad de *vVEe*.

Inscribiendo sobre un esquema análogo al nuestro, las vías conservadas y las vías alteradas, en cada caso particular, se consigue con mucha frecuencia clasificar el afásico dentro de uno (o varios) de los tipos, cuyos signos clínicos voy a indicar ahora.

b. AFASIAS POLIGONALES

En las afasias *poligonales*, nucleares de PITRES, existe lesión de uno de los centros poligonales: *M, E, A o V*.

α. Afasia motriz M

La afasia *motriz*, afasia ordinaria, afemia de CHARCOT, corresponde a la lesión del pie de la tercera circunvolución frontal (BROCA) izquierda (DAX).

Si la afasia es pura y completa, el enfermo comprende las palabras habladas (*aAO*) y leídas (*vVO*), no habla voluntariamente (*OMm*), no repite las palabras oídas (*aAMm*) y leídas (*vVMm*), escribe al dictado (*aAEe*) o copiando (*vVEe*). Si esta afasia es incompleta (lesión parcial de *M*), las variedades son numerosas. Algunas palabras faltan y otras no; sólo se conservan ciertas palabras o juramentos, o sílabas sin significación (una de mis enfermas [1] sólo hablaba latín, repitiendo las palabras que oía del párroco); el políglota sólo conserva una lengua (1). El canto o la música en general pueden estar también interesados (*amusia* KNOBLAUCH, 1888; BLOCQ, 1894) o intactos (uno de mis enfermos (2) cantaba correctamente los dos primeros versos de la Marsellesa, y sólo podía decir voluntariamente «pardi» y «bougre», por persistencia y entrenamiento del automatismo). Unas veces se conserva y otras no la facultad de modular la entonación (BRISSAUD) y de imitar el lenguaje de los animales.

(1) *Montpellier médical*, 1884.

Estando unido el polígono a O por vías en los dos sentidos, el enfermo puede, según el sitio en que la lesión radique, advertir la incorrección de su lenguaje e impacientarse (3), o bien la misma lesión puede impedirle darse cuenta de ello.

β. Agrafia

La *agrafia* ha sido atribuída a la lesión del pie de la segunda circunvolución frontal izquierda (EXNER, CHARCOT): *E*. — Esto, sin embargo, es muy discutido todavía.

Según WERNICKE, la escritura se reduce a la copia de las imágenes ópticas de las letras y de las palabras; tampoco DÉJERINE admite un centro motor del lenguaje escrito; según él, cuando existe agrafia, existe también siempre lesión del centro visual de las palabras *V* o de las fibras que ponen en comunicación dicho centro con el de BROCA *M* (*VM*) (4). Más recientemente, DÉJERINE concluye del siguiente modo un nuevo estudio de la cuestión (5): «en resumen, la observación clínica, la anatomía patológica y la psicología demuestran que no existe un centro gráfico especializado y autónomo que desempeñaría para la escritura el mismo papel que el de la circunvolución de BROCA para el lenguaje articulado». Me parece, no obstante, que debe admitirse la existencia de casos de agrafia pura sin ceguera

(1) Véase PITRES: *Revue de Médecine*, 1895, p. 873.

(2) *Montpellier médical*, 1878. Sobre las amusias y sus localizaciones, véase PROBST: *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1899 *(Revue neurologique*, 1900, p. 322); DUPRÉ y NATHAN: *Le langage musical*. Biblioteca de filosofía contemporánea. 1911.

(3) Véase mi caso de 1873 *(Montpellier médical)* y mi enferma de 1896 (Lecciones citadas, p. 94).

(4) Véase también PEDRO MARIE: *Presse médicale*, 1897, p. 397, y MIRALLIÉ *L'aphasie sensorielle*. Tesis de París, 1896.

(5) DÉJERINE: *Loc. cit.*, págs. 432 y 455. Véase también DÉJERINE y ANDRÉS THOMAS: Sociedad de neurología, 2 Junio 1904. *Revue neurologique*, 1904, p. 655.

verbal y sin afasia motriz y casos de ceguera verbal y de afasia motriz sin agrafia.

Así, por ejemplo, el sordomudo, cuya historia ya publiqué (1), presentaba la agrafia sin ceguera verbal. PITRES ha observado también otros muchos casos que demuestran esta independencia (2). BRISSAUD (3) admite la existencia de un centro gráfico autónomo, el cual, una vez constituído, ya no está regido por el de la memoria visual, opera por su cuenta, obedeciendo única e inmediatamente a la incitación del pensamiento; cita un caso notable por lo afirmativo (DÉJERINE recusa los casos sin autopsia). Admitiría la objeción si se tratara de determinar el centro anatómico de la escritura; mientras que para demostrar la independencia del centro gráfico, los casos clínicos bien observados tienen valor, hasta sin autopsia). MAGALHAES LEMOS (4) ha publicado un caso de afasia motriz pura sin agrafia, con lesión circunscrita al centro de BROCA y, de su comunicación ya citada, LADAME deduce también la existencia de la afasia motriz sin agrafia.

Por lo tanto, a pesar de ser muy íntima la unión entre este centro de la escritura por una parte y los centros de la visión verbal y de la palabra por otra, debe admitirse la independencia de este centro y la posibilidad de su lesión aislada en clínica (5).

En este tipo de afasia, el individuo comprende las palabras oídas (*a A O*) y leídas (*v V O*), habla voluntariamente (*O M m*), repite las palabras oídas (*a A M m*) o leídas (*v V M m*); no escribe voluntariamente (*O E e*), ni al dictado (*a A E e*), ni copiando (*v V E e*).

(1) *Leçons de clinique médicale*, 3.ª serie, p. 118. Este enfermo es, por otra parte, de los que dan la razón a BRISSAUD cuando dice (*Presse médicale*, 1898. p. 25) que los sordomudos no *hablan* por signos sino que *escriben* por signos. Terminaba, en efecto, mi observación (*Progrès médical*, 1896, p. 281) diciendo: «el centro del lenguaje con la mano se aproxima bastante, desde el punto de vista fisiológico, al centro de la escritura».

(2) PITRES: *Congrès de Lyon*, 1894.

(3) BRISSAUD: *Leçons sur les maladies nerveuses*, 1895, t. I, p. 532.

(4) MAGALHAES LEMOS: Congreso de París, 1900. *Revue neurologique*, 1900, página 744.

(5) J. W. MAC CONNELL (*University of Penna medical Bulletin*, 1905, p. 155. *Revue neurologique*, 1906, p. 261) ha publicado un caso de tumor de la segunda frontal izquierda (curada por ablación) que se manifestó por epilepsia jacksoniana (mitad derecha de la cara) y agrafia (sin afasia ni hemiplejía). El autor relaciona con el suyo los casos más antiguos de CHARCOT y DUTIL, de EKRIDGE y de GORDINIER.

Si la lesión es parcial, existen variedades análogas a las de la afasia motriz.

Publiqué en 1873 un cuadro gráfico (1) de un agráfico que curó: allí se ven las palabras saltadas, las letras que faltan, la substitución de las palabras y de las letras, la *intoxicación* por ciertas palabras y ciertas letras.

Los individuos pueden también, en estos casos, aprender a escribir con la mano izquierda (cerebro derecho): en éstos, la escritura instintiva es *especular*. Esta escritura *especular* (de derecha a izquierda) sería la escritura normal de la mano izquierda en las razas, como la nuestra, cuya escritura es *centrífuga* (BOUCHWALD 1878; CARL VOGT) (2). Los zurdos, que por educación escriben con la mano derecha, lo verifican también con gran facilidad, especialmente, con la mano izquierda.

Además, como la palabra, la escritura es también múltiple y complexa: capacidad de dibujar, de copiar una figura geométrica, de copiar las letras de imprenta... cada una de estas facultades puede hallarse disociada y más o menos bien conservada en la agrafia parcial.

V. Ceguera verbal

DÉJERINE, como WERNICKE, sólo admite una afasia sensorial por lesión de los centros poligonales de recepción y sólo separa la ceguera verbal de la sordera verbal cuando la lesión es subpoligonal.

En mi opinión, hasta en el caso en que, como quiere DÉJERINE, no constituyeran la ceguera verbal y la sordera verbal más que «residuos» de afasia sensorial completa, deben ser mantenidas como tipos clínicos de afasia poligonal en una clasificación general y una descripción analítica como la que nos ocupa, la cual pretende ser un cuadro clínico-completo.

La *ceguera verbal* (KUSSMAUL, 1877) tiene su lesión (CHARCOT, 1883) en el lóbulo parietal superior con o sin participación del pliegue curvo: V. DÉJERINE (1881) y VIALET (3) publican distintos casos que localizan la lesión en el

(1) *Centres nerveux*, p. 311.

(2) Sobre la escritura especular véanse las comunicaciones de GILBERT BALLET y de SOLLIER al Congreso de París, 1900. *Revue neurologique*, 1900, págs. 717 y 718.

(3) VIALET: *Les centres cérébraux de la vision*. Tesis de París, 1893.

pliegue curvo izquierdo. BRISSAUD (1) ha observado un caso con lesión de la región calcarina sin lesión de la corteza parietal (veremos más adelante que estos casos pertenecen en realidad a las afasias sensoriales subpoligonales: ceguera verbal *pura* de DÉJERINE).

En los casos completos y aislados, el individuo comprende las palabras oídas (*aAO*) y no las leídas (*vVO*); habla y escribe voluntariamente (2) (*OMm; OEe*), como si tuviera los ojos cerrados, sin releer y sin comprobarlo. Algunos (con reeducación) leen lo que escriben, por evocación de las imágenes gráficas en E. Además, el individuo repite las palabras oídas (*aAMm*) pero no lo escrito; no lee en alta voz (*vVMm*); escribe al dictado (*aAEe*); no copia (*vVEe*).

Frecuentemente existe, al mismo tiempo, hemianopsia lateral derecha homónima (volveré a tratar de ello en el capítulo VII de la visión: 59 b, β).

Si la ceguera verbal es parcial, el trastorno se halla más o menos caprichosamente disociado; corresponde, por ejemplo, a las cifras, la hora del reloj, los naipes, la moneda, las letras escritas o las impresas, las sílabas, la palabra, el dibujo... Estos distintos elementos presentan reacciones diversas según los casos. Uno de mis enfermos de 1884 leía los caracteres impresos y no la escritura manuscrita. El de 1878 hallaba una fecha en un almanaque contando las páginas (para hallar el mes) y después las líneas hasta el día que quería designar.

Al mismo grupo pertenecen la *dislexia* de BRUNS (1887); la lectura, fácil al principio, se vuelve imposible leídas ya algunas palabras; después de descansar, el individuo puede volver a leer: es la *claudicación intermitente* del pliegue curvo (PICK) por isquemia funcional del centro visual (SOMMER) (3).

5. Sordera verbal

La *sordera verbal* (WERNICKE, 1874; KÜSSMAUL, 1876) corresponde a una lesión de la primera y segunda circunvoluciones temporales izquierdas (SEPPILLI) o más especialmente de la primera circunvolución temporal izquierda (GILBERT BALLET), ya en su parte media (BRISSAUD), ya en su parte posterior (D'HEILLY y CHANTEMESSE, CHAUFFARD), ya en su parte anterior (PIÉTRINA y CLAUS). DÉJERINE acepta el centro de WERNICKE: parte posterior de la primera y segunda circunvoluciones temporales izquierdas.

(1) BRISSAUD: Congreso de París, 1900. *Revue neurologique*, 1900, p. 757.

(2) En las afasias sensoriales, la palabra voluntaria está frecuentemente transformada (parálisis, jargonafasia) a causa de la influencia que los centros A y V ejercen sobre el centro M en el funcionamiento normal del lenguaje (DÉJERINE, *Loc. cit.*, p. 407).

(3) DÉJERINE: *Loc. cit.*, p. 407.

En uno de mis enfermos de 1884, atacado de afasia motriz y ceguera verbal, mi colega DUBREUIL hizo la trepanación a nivel de las circunvoluciones temporales: la sordera verbal desapareció, pero la afasia motriz continuó persistente.

El centro auditivo verbal está muy próximo al centro auditivo general (1). El primero de estos centros, sin embargo, se halla en el hemisferio izquierdo, mientras que el segundo es bilateral.

En estos casos (2), el enfermo no comprende las palabras oídas (*aAO*) y sí las leídas (*vVO*), habla voluntariamente (*OMm*), escribe voluntariamente (*OEe*), no repite lo que se le dice (*aAMm*) y lee en alta voz (*vVMm*), no escribe al dictado (*aAEe*), copia un texto escrito (*vVEe*).

Cuando la sordera verbal es incompleta, el trastorno puede limitarse a ciertas palabras, ciertas vocales o consonantes, ciertas sílabas, a una sola lengua en un políglota, a la música (amusia [3] KNOBLAUCH, 1888; BLOCQ, 1894). Si el individuo tiene un temperamento auditivo, la lectura y la escritura podrán ser también alteradas (4) más o menos profundamente.

BRISSAUD describe tres grados en este síntoma: en el primero, el individuo oye el ruido, sin saber que se le habla; en el segundo, sabe que se le habla, pero no reconoce el

(1) Véase DÉJERINE y SÉRIEUX: *Société de biologie*, 18 Diciembre 1897.

(2) GASTON MAILLARD y PABLO HÉBRARD han comunicado a la *Société de psychiatrie* (17 Noviembre 1910. *L'Encéphale*, 1910, p. 501) un caso de sordera verbal pura, sin ningun trastorno del aparato auditivo; este caso puede estar relacionado con el comunicado por LAMY a la *Société de neurologie* (1906), sólo que en este último enfermo la acuidad auditiva estaba muy disminuida.

(3) Existen tantos tipos de amnesia como tipos de afasia (DÉJERINE: *Loc. cit.*, página 415).

(4) Véase además, SÉRIEUX: *Revue de médecine*, 1893; SÉRIEUX y DÉJERINE: *Société de biologie*, Diciembre 1897; SÉRIEUX y FARNARIER: Sociedad de neurología, 1900. *Revue neurologique*, 1900, págs. 152 y 279; TOUCHE: *Archives générales de médecine*, 1899, t. II, p. 641.

idioma que le hablan; en el tercero, si bien lo reconoce, no comprende lo que se le dice.

El despertar del centro auditivo se realiza (BASTIAN): 1.°, por la excitación sensorial del hemisferio derecho; 2.°, por la excitación (asociada) que procede de otro centro; 3.°, por la voluntad.

En el funcionamiento poligonal del lenguaje, los distintos centros pueden ejercer entre ellos acciones mutuas de freno (HUGHLINGS JACKSON). Así, por ejemplo, el centro auditivo verbal *A* ejerce una acción directora sobre el centro motor del lenguaje *M* (WERNICKE, BROADBENT) y sobre todo una acción frenadora (PICK) (1). También, cuando la sordera verbal sobreviene bruscamente, ciertos enfermos presentan *logorrea*. PICK prescinde de la teoría que atribuye esta logorrea a una excitación de los centros y la considera una «consecuencia de la pérdida de una función de freno director, correspondiente al centro auditivo».

Esta idea, si bien es clínica, no ha de tomarse en sentido excesivamente limitado. Pero sí diremos, con DÉJERINE (2), que el conjunto de los centros sensoriales ejerce una acción frenadora sobre el lenguaje: en el tipo de afasia sensorial con lesión del gyrus supramarginalis, del pliegue curvo y de la primera circunvolución temporal, las imágenes del lenguaje están conservadas, pero carecen de la inspección sensorial; el enfermo es un *verborreico* y puede presentar *jargonafasia* (creación de palabras de toda clase, sílabas incoherentes) (3).

c. AFASIAS SUBPOLIGONALES

Las afasias *subpoligonales* son las afasias subcorticales o puras de DÉJERINE: corresponden a la lesión de los haces del centro oval, inmediatamente subyacentes a los centros poligonales (PITRES, 1877).

Conviene establecer la debida distinción entre estas afasias y las capsulares que originan la disartria y el tartajeo (4). Bastante más difícil es formular la distinción clínica entre cada una de estas afasias subpoligonales y la afasia poligonal correspondiente.

(1) PICK: *Congrès de Paris*, 1900.

(2) MIRALLIÉ: *Loc. cit.*, p. 102.

(3) MERKENS *(Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1901. *Revue neurologique*, 1902, p. 455) ha observado, en veinticuatro casos de absceso otógeno del lóbulo temporal izquierdo, una afasia motriz más o menos completa, a veces pura, asociada a la ceguera o a la sordera verbal; siete presentaron la agrafia.

(4) La afasia subcortical de PITRES es, en realidad, una disartria capsular y no una afasia. Véase también FRÆNKEL y ONUF: *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1899, t. XV, p. 312.

LICHTHEIM y DÉJERINE han intentado caracterizar clínicamente estas afasias subpoligonales mediante el siguiente experimento (realizado ya por PROUST): el individuo atacado, por ejemplo, de afasia subcortical motriz para la palabra (en *Mm*) no puede expresar las palabras como el afásico motor propiamente dicho (en *M*); pero ha conservado las imágenes motrices y puede, por lo tanto, indicar de un modo cualquiera, por cierto número de apretones de mano *MKk* (LICHTHEIM) o por algunos esfuerzos de espiración (DÉJERINE), cuántas sílabas, es decir, cuántas partes articuladas comprende una palabra dada.

A este experimento y a la interpretación propuesta se ha objetado que, para que tenga éxito el experimento, le bastan al individuo sus imágenes auditivas, visuales o gráficas, a falta de las imágenes motrices. No existe, por consiguiente, signo distintivo absoluto entre las lesiones de los centros poligonales y las lesiones de sus prolongaciones inmediatas. Se comprende que así sea porque se trata siempre de unas mismas y únicas neuronas.

Sin embargo, estando las lesiones subpoligonales más alejadas de los centros corticales superiores que las poligonales, dejan en general mucho más intactos la inteligencia y el lenguaje interior.

En la ceguera verbal subpoligonal (ceguera verbal pura de DÉJERINE, 1892; WYLLIE y REDLICH), la lesión recae sobre las fibras que unen el centro de las imágenes visuales del lenguaje (pliegue curvo) al centro de la visión general (DÉJERINE). El caso de BRISSAUD (1900), ya citado anteriormente, pertenece probablemente a este tipo.

Para la sordera verbal subpoligonal (subcortical de LICHTHEIM, 1884), DEJERINE (1) cita y discute seis observaciones (LICHTHEIM, PICK, 1892; SERIEUX y DÉJERINE, 1893; ZIEHL, 1896; PICK, 1898; LIEPMANN, 1898): lesión del centro auditivo común (circunvoluciones temporales de ambos lados) y de las fibras que lo unen al centro temporal de la audición de las palabras en el lado izquierdo.

d. AFASIAS SUPRAPOLIGONALES

En las afasias *suprapoligonales* existe integridad del polígono y, por consiguiente, persistencia del lenguaje auto-

(1) DÉJERINE: *Loc cit.*, p. 414: sordera verbal pura.

mático entero con desaparición de una de las funciones ideomotrices o ideosensoriales; son las afasias psiconucleares de PITRES, transcorticales de PICK (1).

La célebre autoobservación de LORDAT (2) (1843) pertenece a este grupo.

BRISSAUD (3) trata de estas afasias cuando dice que, en esta variedad, «el déficit interesa, no a las fibras de proyección de la tercera frontal, sino a ciertas fibras que reúnen el campo de BROCA a regiones de la corteza, donde localizamos hipotéticamente el centro de la ideación.

En la afasia *ideomotriz*, la palabra voluntaria (*O M*) es la única suprimida; todo el resto, incluso la palabra automática, es conservado.

Estos enfermos, que no pueden hablar voluntariamente, pueden sin embargo cantar, rezar, proferir juramentos, responder por escrito a las preguntas escritas u orales. BROWN SÉQUARD cita un individuo, afásico en estado de vigilia, que hablaba en el sueño clorofórmico: hablaba cuando su poligono, emancipado de O, era el único que presidia la función del lenguaje.

Igualmente, en la afasia *ideográfica* (*O E*), todo está conservado (hasta la escritura automática) excepto la escritura voluntaria *O E e*.

La afasia *ideovisual* es la ceguera psíquica y la alexia subcortical de WERNICKE: el enfermo lee en alta voz (*v V M m*), pero sin comprender lo que lee (*VO*): lee como un distraído (BRISSAUD).

Lo mismo ocurre con la audición en la afasia *ideoauditiva* (4).

Siendonos desconocido el lugar del centro O (región prefrontal?), nos es igualmente desconocida la localización de las alteraciones anatómicas en las afasias suprapoligonales.

e AFASIAS TRANSPOLIGONALES

En las afasias *transpoligonales*, internucleares de PITRES, la lesión reside en las fibras de asociación que unen entre sí los distintos centros poligonales.

(1) PICK: *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1899 (*Revue neurologique*, 1900, p. 323).

(2) Ha reeditado, casi por entero, esta curiosa memoria de LORDAT (1843) en el *Montpellier médical*, 1884.

(3) BRISSAUD: *Leçons sur les maladies nerveuses*, 1895. t. I, p. 535.

(4) Como ejemplo de afasia ideoauditiva, véase TOUCHE: *Loc. cit.*, observación III, p. 657.

En este grupo (opuestos al precedente o, mejor todavía, su complementario), el lenguaje voluntario *O M m* es conservado, mientras que el lenguaje automático está más o menos comprometido. La mayoría de las afasias de este tipo son *sensoriomotrices*.

En las visuales (*VM*, *VE*), todo es posible, salvo la lectura en alta voz (*v V M m*) o la copia de un texto leído (*v V E e*).

A este grupo *optomotor* pertenecen la afasia *óptica* de FREUND (1889): el individuo no puede pronunciar el nombre de un objeto que toca u olfatea: «la imagen visual del objeto es incapaz de despertar la imagen motriz de articulación correspondiente; al contrario, las memorias táctil, olfativa, gustativa despiertan fácilmente dicha imagen (1).»

En las afasias transpoligonales auditivas, *auditivomotrices*, lo único imposible es la palabra en eco (*a A M m*), repetición de las palabras dichas, o la escritura al dictado (*a A E e*) (2).

En estos tipos, mejor que en cualquier otro, el temperamento del individuo influirá sobre la gravedad del trastorno sintomático. Según que el individuo sea un auditivo, un visual, un motor o un gráfico, la pérdida de las conexiones de un centro dado con los otros centros acarreará consecuencias más o menos importantes.

Se concibe también, en este mismo grupo, la posibilidad de la interrupción de las conexiones entre los distintos centros poligonales motores *K M E* (afasias *motomotrices*) o entre los distintos centros poligonales sensitivos *A V T* (afasias *sensoriosensoriales*).

Así, por ejemplo, en la *audición coloreada*, existen relaciones especiales entre *A* y *V*; en un individuo que tenga la audición coloreada, una lesión entre *A* y *V* acarrearía una sintomatología especial. Asimismo, un gráfico (individuo que piensa mejor con la pluma en la mano) experimentaría verdaderos desastres funcionales, a causa de una lesión entre *E* y *M*.

El sitio de la alteración en estos casos, es difícil de señalar.

Sin embargo, debemos recordar lo dicho anteriormente

(1) DÉJERINE: *Loc. cit.*, p. 407.

(2) Sobre la afasia *táctil*, véase JONES: *Revue neurologique*, 1907, p. 3.

(p. 614) sobre la *insula*, según FLECHSIG, VAN GEHUCHTEN y OTUSZEWSKY.

Clínicamente, la cuestión es muy discutida (1).

Los antiguos casos de MEYNERT (1868), LEPINE (1875), CLOZEL DE BOYER (1879), PERDRIER (1882), no convencieron a BERNARD (1885) y a CHARCOT, quien, con PITRES, consideraba el lóbulo de la ínsula en la zona latente. LICHTHEIM (1884) PEDRO MARIE (1883), DÉJERINE (1885), PASCAL (1890), han publicado o reunido casos más demostrativos (2).

f. LAS PARAFASIAS (3)

Creada por ARMANDO DE FLEURY (1865), la palabra *parafasia* ha sido bien definida por KUSSMAUL (1884): «es un trastorno de la palabra, en el cual las ideas no responden a sus imágenes vocales, de tal modo que, en vez de palabras, con su sentido correspondiente, se pronuncian otras de sentido contrario, completamente extrañas e incomprensibles.» PITRES (1899) ha extendido legítimamente la denominación a las distintas formas del lenguaje. Es la *paralalia* de LORDAT, la *jargonafasia* de ciertos autores (creo que es mejor reservar esta denominación «jargonafasia» para los casos particulares de parafasia en que el individuo pronuncia sílabas sin ilación y palabras que el mismo enfermo forja o bien profiere una especie de gruñido ininteligible).

En el fondo, la parafasia es la *ataxia del lenguaje*, lo mismo que la afasia constituye su parálisis: es un trastorno hipopara.

Señalado desde ya hace mucho tiempo (PITRES hace remontar su historia, muy completa, a CRICHTON, 1798), este trastorno ha sido bien analizado por PITRES, que estudia separadamente la *parafemia*, la *paralexia*, la *paragrafia* y sus relaciones mutuas.

Acepto la teoría de LORDAT y de CHARLTON BASTIAN, quienes suponen en la parafasia un trastorno de la *memoria* de las palabras (estudiaré en el párrafo siguiente, p. 605, las relaciones entre la amnesia y las afasias) y

(1) Véase nuestro *Traité des maladies du système nerveux* (con RAUZIER), t. I, página 174.

(2) Véase también DUFOUR: Tesis de Nancy, 1884, y PAUL RAYMOND: *Gazette des hôpitaux*, Junio 1890.

(3) PITRES: *Revue de médecine*, 1899, p. 337.

también la teoría de KUSSMAUL: defecto de *atención* (existe una analogía entre el parafásico y el distraído que hace un lapsus; sin embargo, sólo se trata de una analogía).

WERNICKE ha demostrado el trastorno de las comunicaciones transpoligonales; no obstante, insiste demasiado sobre la función del centro A (1); LICHTHEIM ha observado, además del trastorno transpoligonal (que relaciona con la ínsula), el suprapoligonal ideoauditivo.

PITRES discute estas distintas teorías y demuestra que existen en la parafasia dos elementos: 1.°, sobre todo un trastorno suprapoligonal ideomotor (ideofonético e ideográfico); 2.°, con menos frecuencia, un trastorno en las asociaciones intrapoligonales. La parafasia se convierte, de esta manera (conclusión clínica importante), en un síntoma de las afasias de los grupos tercero y cuarto: afasias suprapoligonales (psiconucleares de PITRES) y afasias transpoligonales (2) (internucleares de PITRES). La parafasia «no forma parte, dice PITRES, de las afasias nucleares» (afasias subpoligonales del segundo grupo), que se parecen bastante a las primeras.—No se debe tomar, sin embargo, esta fórmula en un sentido demasiado absoluto, ya que la afasia sensorial poligonal o nuclear puede como ya he indicado anteriormente, ir acompañada de cierto grado de parafasia.

Ambos grupos (suprapoligonal y transpoligonal) de parafasia se distinguen por sus signos habituales. En las parafasias suprapoligonales existe integridad del lenguaje automático y en la parafasia transpoligonal puede existir logorrea (jargonafasia, verbosidad) por suspensión de la acción frenadora (de que ya he tratado) de los centros sensoriales sobre los centros motores del lenguaje (3).

g. RELACIONES ENTRE LA AMNESIA Y LAS AFASIAS

Como todos los autores de la época (PROUST sobre todo) planteé, en 1878, la cuestión de las relaciones de la amnesia y de las afasias.

(1) Se hallarán ejemplos en el trabajo, ya citado de TOUCHE, casos de parafasia sin sordera verbal.

(2) Se hallarán ejemplos en el trabajo citado de TOUCHE, sobre todo su observación I, p. 656.

(3) Con RIMBAUD (Société de neurologie, 11 junio 1908). *Revue neurologique*, 1908, p. 577) he publicado un caso de parafasia por reblandecimiento de la primera circunvolución temporal izquierda, sin sordera verbal. Consideramos este caso como un ejemplo de afasia transcortical.

La amnesia y la afasia, decía entonces (1), «son dos estados que no debemos separar en absoluto ni confundir tampoco. Existen dos especies distintas de amnesia: la pérdida de la memoria puede referirse a las ideas o a las palabras. La amnesia de las ideas o de las imágenes es un trastorno de la ideación, nada tiene que ver con la afasia verdadera. Al contrario, la amnesia de las palabras entra dentro de la afasia, formando el grado inferior de la misma. El afásico incompleto repite las palabras al decírselas, pero no puede encontrarlas espontáneamente: es un amnésico. El afásico completo ni puede repetir lo que se le dice... No puedo admitir que la amnesia sea una forma separada de trastorno de la palabra, como quería PROUST». «La amnesia verbal forma el grado inferior» de la afasia.

Es la idea clásica; CHARCOT (1883) y GILBERT BALLET (1886) la desarrollan. La amnesia es consecuencia de una debilidad o una desaparición parcial de los centros del lenguaje. DÉJERINE sostiene una opinión análoga, disociando los distintos centros sensoriales. PITRES (2) objeta a esta manera de ver que el amnésico no puede evocar voluntariamente una palabra, pero que la repite si se le dice antes; por lo tanto, los centros no están atacados; es más bien la comunicación (suprapoligonal) entre los centros psíquicos superiores y los centros del lenguaje.

Ya GUIDO BANTI hacía de la afasia amnésica un trastorno ideoauditivo (suprapoligonal, en OA): la idea era justa, pero demasiado impregnada de la importancia exagerada dada por WERNICKE al centro auditivo.

PITRES ha insistido en su estudio aplicando los trabajos recientemente publicados sobre la memoria (3) y deduce que la afasia amnésica es una variedad particular del grupo psiconuclear (tercer grupo suprapoligonal o ideopoligonal). La lesión correspondiente a este tipo de afasia tendría su asiento en el lóbulo parietal inferior (4).

La cuestión parece ser más complexa.

Hemos dicho anteriormente que la memoria se divide en memoria de O y en memoria poligonal. Por esto, los

(1) *Leçons sur les maladies du système nerveux*, 1878, t. I, p. 172.
(2) PITRES: *Progrès médical*, 1898, p. 321.
(3) Véase anteriormente p. 112.
(4) Véase también TRENEL: *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1899, p. 433.

trastornos suprapoligonales en los trayectos ideosensoriales e ideomotores pueden ser (y lo son frecuentemente) el punto de partida de la afasia amnésica; pero no son el único punto de partida como sostenía PITRES. Los trastornos de los centros poligonales y los trastornos en las comunicaciones transpoligonales pueden también ocasionar la amnesia verbal.

El lenguaje poligonal no se conserva en todas las amnesias. La vista de una palabra escrita no basta a algunos amnésicos para hacer que la repitan: el centro *M* tiene su memoria propia debilitada o un trastorno en sus comunicaciones *V M*. Basta que esté trastornada una parte del lenguaje automático para que el polígono esté atacado y que la lesión no pueda ya considerarse como exclusivamente psiconuclear.

No aceptamos, pues, la fórmula de PITRES más que para la mayoría de los casos. La afasia amnésica queda como una forma atenuada de la afasia. Es la conclusión de DÉJERINE: «la clínica y la anatomía patológica demuestran que la afasia amnésica de PITRES no existe, como forma especial de afasia, y que no es más que una variedad atenuada de las afasias motrices y sensoriales con las cuales se confunde».

PITRES reconoce también en algunos afásicos la pérdida de la memoria de fijación; estos sujetos no pueden aprender nuevas palabras; leen muchas veces una misma página, no reteniendo lo suficiente para encontrar la relación con lo leído al doblar la página (*apexia* verbal, defecto de fijación, PITRES). Es, a lo menos en algunos casos, un trastorno de la función nuclear o poligonal (1) y no de la función suprapoligonal. PITRES reconoce que este síntoma puede presentarse en otras variedades de afasia que no sean psiconucleares, «en muchos afásicos de todas clases y variedades». Puede por lo tanto afirmarse que se trata de casos de amnesia verbal.

Además, según PITRES, algunos afásicos presentan apexia verbal auditiva: como LORDAT, que lo había estudiado en sí mismo, estos sujetos no pueden seguir una conver-

(1) Obliga y fija el encadenamiento de las ideas, pero se sirve de imágenes de palabras acumuladas en el centro V del polígono. Por ello la apexia verbal, puede ser, en algunos sino en todos los casos, un trastorno poligonal.

sación porque no pueden fijar suficientemente en su memoria las palabras oídas en las frases precedentes o el principio de la frase. Y, sin embargo, algunos de estos enfermos pueden repetir inmediatamente palabras como dimetiloxiquinidina» (enfermo de RAYMOND). Por lo tanto, la prueba de la repetición de la palabra no basta para establecer la integridad del automatismo poligonal (es sólo la integridad de *A M*), porque esta memoria de fijación, que está atacada en estos enfermos, tiene su asiento en los centros poligonales del automatismo.

Por lo tanto, a pesar de las objeciones de distintos autores (1), es necesario admitir que, si bien la afasia amnésica es frecuentemente y casi siempre suprapoligonal, hay también formas atenuadas de afasia poligonal o transpoligonal con disminución de la facultad amnésica.

h. AFASIA DE LOS ZURDOS (2)

La ley de DAX se ha conservado firme e indiscutida, a pesar de los progresos incesantes y contradictorios, estudiados en este capítulo: la afasia va unida a la hemiplejia derecha (3); la lesión, cualquiera que sea su lugar en todas las variedades clínicas de afasia, radica en el hemisferio izquierdo (4).

En los *zurdos*, la lesión, correspondiente a la misma sintomatología, tiene su situación en el hemisferio derecho; en los mismos, «cuando las circunvoluciones cerebrales del lenguaje están lesionadas en la parte derecha, producen, si no siempre, a menudo, trastornos parecidos a los que se observan en los que no lo son, cuando las circunvoluciones correspondientes de la izquierda presentan lesiones».

Este punto, demostrado en afásicos motores, ha sido también establecido por lo que se refiere a las afasias sensoriales (MINGAZZINI).

i. SOLIDARIDAD Y SUBSTITUCIÓN MUTUA DE LOS CENTROS DEL LENGUAJE

Los distintos centros corticales del lenguaje, que hemos disociado y descrito separadamente para mejor comprenderlos, están unidos entre sí por lazos muy íntimos: de suerte que constituyen un conjunto, un centro muy extendido o una *zona cortical del lenguaje* que comprende las distintas regiones indicadas y representadas en la fig. 29 (página 582).

(1) Véase principalmente SOLLIER: *Le problème de la mémoire*, 1900, p. 24.

(2) Véase MINGAZZINI: *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1910, p. 493.

(3) Hay, sin embargo, hechos *excepcionales* de afasia con hemiplejía izquierda en un sujeto no zurdo. Véase SOUQUES: Société de neurologie, 10 Noviembre, 1910. *Revue neurologique*, 1910, t. II, p. 547.

(4) Relaciónese esto con lo antes dicho (p. 502) sobre la mucha importancia del hemisferio izquierdo, a propósito de la apraxia.

Hemos indicado la acción mutua, frenadora o reguladora, que estos distintos centros ejercen unos sobre otros. Tienen también, entre ellos, una acción excitadora: cuando la actividad de unos de ellos ha disminuido o se ha debilitado, puede ser despertado por los otros. Así es cómo la imagen visual de una palabra puede hacer recordar la imagen auditiva o recíprocamente.

También, en algunos casos, los centros pueden substituirse mutuamente; algunos centros intactos pueden suplir otros centros alterados o destruidos.

Un afásico puede curar sin que la lesión desaparezca, como lo prueba el caso de DUFOUR (1) con autopsia.

En estos casos hay substitución, sea por la región similar del lado opuesto (como en los zurdos), sea por las partes vecinas del mismo hemisferio. Esta es la base del tratamiento fisiológico (2) de las afasias: el papel del médico consiste en ayudar y facilitar la formación de estas substituciones, entrenando y educando las partes sanas.

j. AFASIA Y TRASTORNOS DE LA SENSIBILIDAD

En 1878, llamé la atención (3) sobre la frecuencia de la anestesia en la afasia. Un enfermo mío en 1873 tenía, junto con una afasia, una hemianestesia; otro en 1878, igualmente. A estos casos, reuní observaciones análogas de CORNIL (*Société de biologie*, 1864, pág. 32), QUINQUAUD (*Société anatomique*, 1869, pág. 273), VILLARD (*Ibidem*, 1870, página 178), HUMBERT (*Ibidem*, 1870, pág. 335), CRUVEILHIER (*Ibidem*, 1873, pág. 858), TROISIER (*Société de biologie*, 1873, pág. 388), DREYFUS (*Société anatomique*, 1876, pág. 577), DE BOYER (*Ibidem*, 1877, *Progrès médical*, n.° 37).

La razón de esta frecuencia aparece claramente por la proximidad del sitio de las lesiones en la afasia y en la hemianestesia cerebral; como prueba, citaba yo el caso de DE BOYER, en el cual el foco de reblandecimiento «se extendía lo bastante hacia atrás para ocupar la región de la he-

(1) DUFOUR: *Société anatomique*, 1896. *Revue neurologique*, 1896, p. 644.

(2) Véase: Tratamiento de la afasia. *Traité de thérapeutique appliquée d'Albert Robin*, 1898, fascículo XIV, p. 179.

(3) *Des localisations dans les maladies cérébrales*, 3.ª edición, 1880, p. 269.

mianestesia y lo suficientemente hacia adelante para separar la tercera circunvolución frontal izquierda de sus conexiones con los centros blancos».

Recientemente Ch. Foix (1) ha insistido sobre esta cuestión y demostrado la frecuencia de los trastornos sensitivos en el curso de la hemiplejía afasia.

56. Anartrias y disartrias

a. GENERALIDADES

Pensadas las ideas en O y convertidas en palabras en M del polígono, se *articulan* estas palabras para expresar los pensamientos. El grupo de los trastornos de la articulación (*anartrias* y *disartrias*) es menos importante y sobre todo menos especial que el de las afasias, porque corresponde a la lesión de las vías centrífugas del lenguaje (muy análogas a las vías centrífugas motrices generales) y constituye, en suma, un trastorno de la motricidad ordinaria.

El aparato de la articulación es *bilateral* y tiene centros superiores en los dos hemisferios. Así, las disartrias acentuadas se encuentran sobre todo marcadas en la hemiplejía bilateral (parálisis seudobulbar) y en las lesiones bulbares verdaderas (donde las fibras de los dos lados se hallan muy próximas y pueden fácilmente estar lesionadas al mismo tiempo).

El aparato central de la articulación se extiende desde la corteza (opérculo rolándico: centros de la lengua, de los labios y de la laringe) hasta los núcleos bulbares del hipogloso, del facial y del espinal. Estos últimos nervios son los que forman las vías eferentes periféricas.

Para empezar por los casos más claros y separados con más precisión de las afasias, seguiremos de abajo hacia arriba y de la periferia al centro, en la revista del asiento de las lesiones en las anartrias y las disartrias.

b. SITIO DE LAS LESIONES

α. Lesiones periféricas

Las lesiones de los *nervios* de la articulación pueden ser causa de disartria. Las lesiones periféricas del hipogloso son raras; son más frecuentes las del facial.

Pero la disartria es raramente de origen periférico, y si lo es, va acompañada de otros signos de la parálisis del nervio: desviación de la lengua (hipogloso), deformación del rostro (facial).

(1) Ch. Foix: *Revue neurologique*, 1911, p. 61.

β. Lesiones bulbares

El tipo del grupo *bulbar* es la parálisis *labioglosolaríngea* de Duchenne, la *poliencefalitis inferior crónica*: lesión destructiva progresiva crónica de los núcleos bulbares (origen real) del facial, del espinal y del hipogloso.

En estos casos, la parálisis de la *lengua* impide pronunciar las consonantes palatinas o dentales (*r, l, s, g, k, d, t*, que son pronunciadas como *ch*) y las vocales *e, i*; la lengua se mueve con dificultad y la palabra es torpe. La parálisis del *velo del paladar* hace la voz nasal y no deja pronunciar la *b* y la *f*, que se convierten en *m, v* (si no se aprieta la nariz del sujeto). La parálisis del orbicular de los *labios* impide pronunciar la *o, u* y las labiales *p, b, m, n, k, c, t*.

Cuando las tres parálisis se hallan superpuestas, los enfermos sólo pueden pronunciar la *a* o un sonido ininteligible. La afonía puede unirse al cuadro clínico por la parálisis de los músculos intrínsecos de la *laringe*.

Preséntase el mismo síndromo cuando la alteración de los mismos núcleos es debida a una enfermedad más extendida, como la atrofia muscular progresiva, la esclerosis lateral amiotrófica, la esclerosis en placas...

Se observan también, pero menos comúnmente, trastornos análogos en la parálisis bulbar aguda (Leyden) o poliencefalitis aguda, las hemorragias, el reblandecimiento, la compresión y los tumores del bulbo.

En la parálisis bulboespinal de Erb, «la voz es nasal, gangosa y se arrastran las sílabas». Cuando se hace hablar al enfermo, las primeras palabras son generalmente inteligibles, pero las siguientes son dificultosas y confusas; la vocal *a* es generalmente la mejor pronunciada. Como consecuencia de la propagación del proceso a los músculos laríngeos, la voz es débil, ronca y gutural; se puede llegar a la afonía completa; la palabra puede ser entrecortada por frecuentes aspiraciones traduciendo la insuficiencia de la oclusión de la glotis (1).

γ. Lesiones protuberanciales

Raymond y Artaud (2) han observado tres casos de reblandecimiento *protuberancial* con trastornos de la palabra: disartria y parálisis de la lengua, en un conjunto clínico que recuerda «hasta cierto punto el de la parálisis glo-

(1) Victor Ballet: *Loc. cit.*, p. 36.
(2) Raymond y Artaud: *Archives de neurologie*, 1884, p. 300.

solabial». Las lesiones ocupan, en la protuberancia, la parte posterior e interna de las pirámides motrices.

Markowski (1), después de un estudio de conjunto de los trastornos de la articulación en las lesiones protuberanciales, sienta las siguientes conclusiones: 1.ª, un foco unilateral izquierdo de reblandecimiento no ocasiona trastornos de la palabra, aunque ataque la totalidad del haz piramidal; 2.ª, cuando el haz piramidal izquierdo está destruído en el puente, basta, para producir la anartria, la existencia de un foco derecho que destruya la parte media dorsal del haz piramidal derecho; 3.ª, por lo tanto, los conductores motores de la palabra pasan por los dos lados de la protuberancia; 4.ª, los trastornos de la palabra son producidos principalmente por lesiones protuberanciales situadas en la parte media y dorsal de la vía piramidal.

Sergio Sergi (2) describe una vía motriz secundaria, vía piramidal del lemnisco (3), que, al nivel de la protuberancia, pasa por el lemnisco y termina en los núcleos motores de los nervios espinales (fascículos principalmente directos). Por la lesión del lemnisco principal en el puente se puede realizar la destrucción aislada de esta vía piramidal del lemnisco, la cual determina una hemiparesia homolateral a la lesión y disartria, sin ningún trastorno de la sensibilidad.

δ. Lesiones cerebelosas

Los trastornos de la palabra de origen *cerebeloso* se producen probablemente por la mediación de los núcleos del mesocéfalo: «consisten en cierta interrupción de la palabra, las sílabas se emiten separadas unas de otras y su emisión es brusca; se ha señalado también la gangosidad nasal (Arndt) y la palabra arrastrada (Menzel) (4)». Es *la incoordinación del lenguaje*, especie de *parartria*, por defecto de equilibrio en las contracciones musculares necesarias a la expresión del lenguaje (5).

(1) Marcowski: *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1892, t. XXIII, p. 367.
(2) Sergi Sergio: *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, 1903, t. VIII, p. 154, *(Revue neurologique*, 1903, p. 886).
(3) Lemnisco: cinta de Reil: laminilla blanca que sale del surco entre los pedúnculos cerebelosos superior y medio y penetra en las eminencias posteriores de los tubérculos cuadrigéminos (van Gehuchten).
(4) Andrés Thomas: Tesis citada, p. 152.
(5) Véase también, sobre la anartria en el síndromo cerebeloso, Sergio Pansini: *Riforma medica*, 1901 *(Revue neurologique*, 1902, p. 570).

En la heredoataxia cerebelosa (1), los trastornos de la palabra son casi constantes y a menudo relativamente precoces. «La palabra es irregular, es decir, que, siendo en general lenta, hay momentos que se precipita haciendo, por decirlo así, explosión; de donde la denominación de *palabra explosiva*... Existe dificultad de la articulación de ciertas letras en particular, labiales, palatinas (Sanger Brown); las palabras polisilábicas, cuya pronunciación es la más difícil, no son mutiladas... La emisión de las palabras es a sacudidas; pero no hay interrupción propiamente dicha como en la esclerosis en placas. Cuando se pregunta a los enfermos qué es lo que les impide hablar como la otra gente, algunos dicen que la lengua no puede girar dentro de la boca. Menzel ha observado movimientos de descenso exagerado de la mandíbula y movimientos de masticación en el momento en que el enfermo iba a hablar. La voz es generalmente sorda, gutural y monótona, algunas veces hasta el punto que el enfermo no puede cantar.»

Al mismo grupo pertenecen las disartrias de la enfermedad de Friedreich (lesión de las neuronas cerebelosas inferiores) (2). En esta enfermedad, «es un síntoma constante y precoz...; la palabra es lenta, pastosa, desigual (en una misma frase el enfermo dice algunas palabras más aprisa que las otras). La pronunciación es a veces indistinta. El trastorno de la palabra se parece al de la esclerosis en placas; pero la interrupción de las palabras es menor o no existe. Además, la voz es, en algunos momentos, ronca, bitonal. Pedro Marie escribe: esta palabra es comparable a la marcha cerebelosa; es, como ella, pesada, incierta y titubeante (3).

ε. Lesiones pedunculares (4)

Los trastornos de la palabra, raros en las lesiones *pedunculares*, no se producen, según algunos autores, más que en las alteraciones del pedúnculo izquierdo (?).

D'Astros reconoce dos grupos de trastornos de la articulación por lesión peduncular: 1.º, «en una primera forma, la más corriente, se trata primero de lentitud de la

(1) Londe: *Loc. cit.*, p. 87.
(2) Véase anteriormente p. 495.
(3) Vincelet: *Loc. cit.*, p. 23.
(4) D'Astros: *Revue de médecine*, 1894, p. 1.

palabra, después tartamudez o, mejor, balbuceo; la palabra puede ser ininteligible, y en algunos casos sobreviene la pérdida de la palabra, pudiéndose llegar a la anartria absoluta (casos de MAYOR y de LEYDEN)» ; 2.°, en la segunda forma, menos definida, hay incoordinación de la palabra, y D'ASTROS localiza la lesión de estos casos en las vías sensitivas del pedúnculo. La observación personal que cita es importante; pero las lesiones son demasiado complexas para permitir que pueda con tal fundamento establecerse una conclusión firme y definitiva.

ζ, *Lesiones capsulares*

1.° Lesiones bilaterales

En la parálisis seudobulbar (LÉPINE, 1877) por lesión bilateral del cerebro (hemiplejia bilateral) (1) se observan sobre todo trastornos disártricos por lesiones *capsulares* (cuerpo estriado y cápsula interna motriz).

En estos casos, «la disartria consiste principalmente en una lentitud que traduce el esfuerzo, un cálculo penoso, una especie de deletreo de las letras o de retardo de las sílabas. Algunas palabras son más fácilmente pronunciadas, otras, en cambio, con mucha dificultad haciendo explosión, si empleamos una comparación clásica... La voz es sorda, a menudo nasal (por una parálisis, al menos parcial, del velo palatino) y, sobre todo, monótona (2)».

El trastorno puede llegar hasta la anartria absoluta, como en el caso de un enfermo nuestro, cuya observación, con autopsia, ha servido de punto de partida a la tesis de mi colega GALAVIELLE. En esta misma tesis se encontrará la descripción completa de estos trastornos disártricos y la discusión de su fisiología patológica, especialmente de la importancia de la laringe en la fonación y en la articulación de las palabras.

2.° Lesiones unilaterales

A veces un lesión *unilateral* puede ser causa de una sintomatología análoga (observaciones de ROSS, DRUMMONT, KIRCHOFF, NOTHNAGEL (3). — HALIPRÉ y BRISSAUD (4) han propuesto, para explicarlo, esquemas según los cuales cada

(1) Véase anteriormente p. 311.

(2) BRISSAUD: *Loc. cit.*, p 306.

(3) En la tesis ya citada, LEFORT (1903) estudia la disartria por lesión subcortical del hemisferio *derecho*. Su observación personal es un caso de parálisis seudobulbar por lesión unilateral.

(4) BRISSAUD: *Loc. cit.*, p. 331.

núcleo lenticular (1) comunica, directamente o por el cuerpo calloso, con la corteza cerebral de los dos lados: especie de apraxia (2) de la articulación de las palabras.

Pero este hecho es excepcional. En general, la lesión capsular unilateral no da lugar a grandes trastornos de la palabra, ni aun cuando la lengua participe de la hemiplejia.

Falsa afasia capsular

En el mismo grupo de las disartrias capsulares es necesario colocar las afasias subcorticales de PITRES: «se ha descrito, dice él (3), con el nombre de afasia subcortical (4), un síndromo clínico, distinto de la afasia motriz vulgar por la conservación integral de la noción ideal y de la imagen fonética motriz de las palabras y por un trastorno de la articulación, que tiene por efecto hacer la palabra tartamuda, indistinta, a veces hasta ininteligible... Estos casos clínicos presentan la sintomatología atribuída a la afasia subcortical... y coinciden con lesiones de la parte media de la cápsula interna o al menos de la región capsular. Ninguna observación demuestra que las lesiones centroovalares, situadas en la porción alargada del cono de substancia blanca subyacente a la circunvolución de BROCA, puedan determinar el síndromo de afasia subcortical, cuando la lesión no interesa la substancia gris. Las lesiones de este género dan lugar a la afasia motriz vulgar cortical» (mi afasia subpoligonal, véase anteriormente, pág. 600. «Desde el punto de vista nosográfico, la afasia llamada subcortical, *cuyos síntomas positivos están únicamente representados por trastornos disártricos o anártricos*» (soy yo quien subraya) «debe separarse del grupo de las afasias verdaderas para unirlo al de las parálisis seudobulbares... Ello se debe a que los centros localizados del lenguaje no tienen fibras propias que los unan directamente a los centros de ejecución bulbomedular. Utilizan para sus comunicaciones con la periferia, el concurso de los centros motores y sensitivos comunes, los cuales, representados solamente en la

(1) Véase, sobre la disartria por lesión lenticular, GIOVANNI MINGAZZINI: *Rivista sperimentali di freniatria e medicina legale di alienazione ment.*, 1902 *(Revue neurologique*, 1903, p. 559).

(2) Véase anteriormente, p. 522.

(3) PITRES: *Congrès de Lyon*, 1894.

(4) Hemos dicho anteriormente (p. 600) lo que verdaderamente debe entenderse por afasia subcortical Creo, como DÉJERINE, que es preciso no confundir la afasia subcortical (mi quinto tipo de afasia subpoligonal), con la disartria capsular.

capsula interna por las fibras de proyección directa, pueden ser sólo atacados por las lesiones de la región capsular.»

Todo esto demuestra que no hay afasia capsular — a pesar de lo que se haya dicho (1) — como no hay afasia peduncular o afasia protuberancial (2). En todos estos casos el trastorno del lenguaje es siempre disártrico.

η. Lesiones corticales

El centro M del polígono está, en realidad, constituído por muchos centros, y principalmente por el centro de las imágenes motrices de las palabras y el centro de la articulación de las palabras: centro *cortical* de la lengua, de los labios y de la laringe. Estos dos centros son muy próximos, pero no idénticos.

Centros de la fonación

Raymond y Artaud (3), en 1884, publicaron seis casos «no diremos de glosoplejia cortical, mas sí de trastornos diversos de la motilidad de la lengua por lesión de las circunvoluciones» (Hitzig, Charcot y Ball, Verneuil, Dugont, Bally, Rosenthal y Ferrier). De estas observaciones, que son de valor muy desigual, Raymond y Artaud deducen que, en el pie de la circunvolución frontal ascendente, debe estar el centro cortical del hipogloso (bilateral) y también el centro del facial inferior y el del masticador.

Galavielle (4) (1893) añade casos de lesión exclusivamente cortical (o con alteración de los haces blancos subcorticales), debidos a Garel y Dor, Magnus y Becker. En estos casos, a los centros de la lengua y de los labios se añade el centro cortical de la laringe, del que hemos hablado anteriormente (pág. 584).

Como lo ha demostrado Brissaud (5), la región de estos centros es, en cada hemisferio, la del opérculo de Arnold, es decir, del labio superior de Silvio. Ejerciendo cada hemisferio su acción sobre las dos mitades de la lengua, de la faringe y de la laringe, cuando la lesión del opérculo es unilateral, el trastorno sintomático será ligero o se atenuará rápidamente (aunque la lesión sea profunda). Pero si

(1) Raymond y Artaud: *Loc. cit.*, p. 300.

(2) Véase, sobre este mismo punto, la lección de Brissaud sobre la afasia de articulación y la afasia de entonación. *Leçons sur les maladies nerveuses*, 1895, t. I, página 525.

(3) Raymond y Artaud: *Loc. cit.*, p. 147.

(4) Galavielle: *Loc. cit.*, cuadro de la p. 77.

(5) Brissaud: *Leçons sur les maladies nerveuses*, 1899, t. II, p. 316.

la lesión es bilateral, tendremos una parálisis glosolabial cortical de sintomatología análoga a la de la glosolabial capsular (seudobulbar). James Stewart (1) ha extraído un glioma subcortical de debajo la circunvolución frontal ascendente izquierda: el síntoma principal era, no la afasia, sino la disartria con ataxia gráfica.

No obstante, hemos señalado anteriormente (pág. 282) parálisis laríngeas en la hemiplejía cerebral (lesión unilateral).

Parálisis general y cerebroesclerosis

En este grupo de disartrias de origen cortical es necesario colocar cierto número de trastornos de la palabra, característicos de la parálisis general. No nos referimos a los trastornos intelectuales de la palabra, sino a los trastornos verdaderos de la articulación de las palabras, como: el temblor de la lengua, la tartamudez, el balbuceo del hombre borracho o encolerizado; las sílabas se entrelazan unas con otras y se confunden en una aglomeración tanto más incomprensible cuanto más eles y erres se encuentren en la frase. Se observa entonces (Charcot) la multiplicación de las eles y la redundancia de las erres, de donde la imposibilidad de decir, repetidamente y aprisa: ministro plenipotenciario o treintaiseisavo regimiento de artillería. Es éste un síntoma independiente del estado intelectual; puede observarse al principio con una inteligencia más o menos normal.

Se observa también este mismo trastorno disártrico, con más pureza, sin trastorno mental, en la cerebroesclerosis en forma de parálisis general o parálisis general cerebroesclerosa, de la cual ya he hablado anteriormente (página 304).

Bradifasia

Finalmente, Oppenheim (2) ha insistido, a propósito de los tumores del lóbulo frontal, sobre la *bradifasia*: trastorno de disociación entre el lenguaje y la fonación, en el cual el enfermo mueve los labios y cuchichea, al principio de la conversación, y no llega a emitir un sonido vocal sino después de cierto tiempo; el sincronismo funcional, que existe normalmente entre la articulación y la fonación, parece trastornado; se trata, según el autor, de una variedad

(1) James Stewart, *American medicine*, 21 Diciembre 1901 (*Revue neurologique*, 1902, p. 455.

(2) Oppenheim: *Die Geschwülste des Gehirns*, 1902 (*Revue neurologique*, 1903, página 909).

de afasia laríngea. Estimo que hay que ver en ello una disartria o una parartria por disociación.

57. Recientes discusiones sobre la afasia y la función del lenguaje

a. TRABAJOS DE PEDRO MARIE

Al concepto *clásico*, que acabamos de exponer, de la función del lenguaje y de las afasias, PEDRO MARIE ha hecho graves objeciones.

El 23 de Mayo de 1906 apareció, en la *Semaine médicale*, un primer trabajo titulado «Revisión de la cuestión de la afasia» con este subtítulo: «la tercera circunvolución frontal izquierda no desempeña ningún papel especial en la función del lenguaje.»

«Se trata, dice él, de una especie de dogma adoptado sin discusión por numerosas generaciones médicas... Me veo en la necesidad de rebatir la opinión, universalmente admitida, que localiza la afasia de BROCA en la tercera frontal izquierda.» Si bien es «indudable» que frecuentemente se encuentra, en la afasia, el reblandecimiento de esta región, esto es «pura y simplemente una coincidencia... un hecho sobreañadido,» que no ejerce ninguna «influencia notable sobre el cuadro clínico.»

El autor discute igualmente la afasia de WERNICKE (afasia sensorial) y ataca también toda la doctrina clásica sobre este punto.

Insistió sobre el mismo tema en dos artículos, de 17 y 18 de Noviembre publicados en el mismo periódico, y en 8 de Noviembre, en la *Société de neurologie*.

He aquí lo principal de las ideas expuestas en estas Memorias:

1.° Basándose en un importante material anatomoclínico (cincuenta autopsias), recogido en Bicêtre, PEDRO MARIE proclama ante todo un hecho, menospreciado, dice, por los autores precedentes: «en todo afásico existe un trastorno más o menos pronunciado en la comprensión del lenguaje hablado,» es decir, que, en toda afasia, aun en las motrices, hay siempre un elemento psicosensorial. Expone ingeniosos experimentos para establecer y demostrar este hecho. No hay, pues, que decir que en los afásicos la inteligencia está intacta; al contrario, hay siempre una marcada diminución de la capacidad intelectual. PEDRO MARIE demuestra que estos trastornos son verdaderamente trastornos de la inteligencia y no sólo del lenguaje. Por lo tanto, «la doctrina de la sordera verbal y la

localización de ésta al nivel del pie de la primera circunvolución temporal izquierda no pueden ser aceptadas» y la teoría de la afasia sensorial o afasia de WERNICKE se derrumba por su base.

2.° Abordando en seguida el dogma de la localización de la lesión, en la afasia de BROCA, en el pie de la tercera circunvolución frontal izquierda, PEDRO MARIE aporta un hecho nuevo de lesión de esta región sin afasia y varios casos personales de afasia motriz sin lesión del centro de BROCA.

3.° Declara, sin embargo, que la afasia de WERNICKE y la afasia de BROCA son «realidades clínicas incontestables.» En la primera (afasia sensorial de los clásicos) los enfermos pueden hablar; algunas veces hablan demasiado, pero hablan (jargonafasia, parafasia): no pueden leer ni escribir a causa de su *degeneración intelectual*. En la segunda afasia (afasia motriz de los clásicos), obsérvase el cuadro de la afasia de WERNICKE con el aditamento de que los enfermos no pueden hablar. La afasia de BROCA es, pues, la afasia de WERNICKE con la palabra de menos. «La afasia de BROCA no es otra cosa que una afasia complicada de *anartria* o, si se prefiere, según los casos, una anartria complicada de afasia;» de donde esta fórmula:

Afasia = afasia de WERNICKE

Afasia de BROCA = afasia de WERNICKE + anartria

4.° El asiento de la lesión de la anartria es el asiento clásico. En cuanto a la localización de la afasia (la afasia en singular, puesto que no hay más que una, la de WERNICKE), se encuentra en «el territorio llamado de WERNICKE (gyrus supramarginalis (1), pliegue curvo y pies de las dos primeras temporales,» es decir, la zona cortical clásica del lenguaje menos el pie de las circunvoluciones frontales, esto es, la única parte posterior de la zona clásica del lenguaje (véase la fig. 29 de la pág. 582).

En este territorio de WERNICKE, PEDRO MARIE no admite centros diversos para la sordera verbal, para la alexia, etc. «La afasia de WERNICKE es un síntoma que aparece con *todos* sus elementos desde el momento en que existe una

(1) Véase anteriormente p. 583.

lesión, *aunque sea limitada*, de la zona de WERNICKE en *uno cualquiera* de sus puntos.» Nueva confirmación de la ley anteriormente propuesta por PEDRO MARIE y GUILLAIN en 1902, de la «producción *global* de los hemisíndromos cerebrales por lesión de una *porción* solamente de la zona que los origina.»

5.° En definitiva, en la afasia de WERNICKE existe lesión de la zona de WERNICKE; en la afasia de BROCA hay lesión de esta misma zona de WERNICKE y de la zona de la anartria (región cápsulolenticular).

b. DISCUSIÓN

a. Primeras críticas (1)

He procurado contestar inmediatamente (Enero de 1907) a la memoria de PEDRO MARIE, que parecía destruir por completo y traer nuevamente a discusión, no sólo toda la doctrina clásica de la afasia y del lenguaje, sino también la doctrina entera de las localizaciones cerebrales, laboriosamente conquistada y establecida en estos treinta últimos años.

1. Hay que notar, ante todo, que estos trabajos de PEDRO MARIE, aun en el caso de que fueran definitivamente y en totalidad aceptados, no destruyen la doctrina general de la localización del lenguaje y de las localizaciones cerebrales. Nada en las publicaciones del profesor de París justifica la alegría que manifiesta SURBLED en la *Pensée contemporaine* del 26 de Noviembre de 1906: «la tesis del sabio médico de Bicêtre... demuestra que la localización del espíritu, intentada tantas veces por otros tantos sectarios» (*quorum pars parva sum*), «propuesta todavía recientemente por FLECHSIG, no es aceptable y debe ser *definitivamente abandonada*.»

PEDRO MARIE, por el contrario, hace notar que la zona de WERNICKE, que considera como centro de la afasia «es uno de los que FLECHSIG considera como un centro especial de asociación,» y añade: «nuestras conclusiones concuerdan, en lo que atañe al territorio de WERNICKE, con las conclusiones de los clásicos.» PEDRO MARIE sigue siendo, por lo que se ve, un localizador de las funciones psíquicas; puede intentar que se modifiquen las localizaciones anteriormente admitidas; pero no es un antilocalizador, sino todo lo contrario.

(2) *Revûe de philosophie*, 1907, p. 1.

2.° En el fondo, PEDRO MARIE reduce la zona del lenguaje en la corteza a los dos focos mediano y posterior (figura 29, pág. 582 o, si se quiere, a la zona *posterior* o *retrorrolándica* y no admite (esta es la idea nueva) el papel de la zona *anterior* o *prerrolándica*.

En apoyo de esta manera de ver, PEDRO MARIE cita hechos de lesión de esta región anterior sin afasia. Pero el centro de BROCA no es un punto matemático; no es una zona muy limitada cuya entera integridad o la entera destrucción sean fáciles y seguramente determinables. En muchos enfermos, hallándose este centro destruido, se puede realizar una suplencia por las partes vecinas, puesto que la afasia puede curar sin curación de la lesión (insistiré sobre este punto algo más adelante y citaré casos en mi apoyo).

En cuanto a los casos de afasia sin lesión del centro de BROCA, no hay que concederles demasiada importancia, porque, ya desde largo tiempo, ninguno de los localizadores limita al solo centro de BROCA todas las neuronas psíquicas del lenguaje. La lesión puede recaer, en estos casos de afasia, tanto en otras partes de la zona cortical del lenguaje como en las fibras blancas subyacentes al centro de BROCA (también insistiré sobre este punto, más adelante, al discutir las nuevas observaciones, publicadas consecutivamente a los trabajos de PEDRO MARIE).

PEDRO MARIE, no obstante, observa una gran frecuencia de la lesión del centro de BROCA en la afasia: 50 por 100 de sus casos personales. Esta me parece una enorme frecuencia, que no autoriza la afirmación de PEDRO MARIE, de que se trate únicamente de una coincidencia fortuita, sin influencia sobre la sintomatología.

Admitamos por el momento (hablaremos nuevamente de ello más lejos) que no exista caso alguno recientísimo, estudiado con todos los refinamientos de la técnica modernísima, de lesión absoluta y exclusivamente limitada al centro de BROCA y que haya dado origen a la afasia (antes de 1906 se había perdido la costumbre de publicar los casos afirmativos de la ley clásica). Admitamos también provisionalmente que la demostración del asiento de la lesión en la afasia motriz no sea absolutamente clara y definitiva. Pero existen casos (reconocidos como muy numerosos por todo el mundo) de coincidencia de la afasia motriz con la lesión del centro de BROCA, hechos que durante más de medio si-

glo han consolidado la opinion de todos los neurólogos de todos los paises. Porque no es ciertamente por juicios *a priori* y por razonamientos teóricos que se llegó a constituir la doctrina que se revisa. DÉJERINE cita (*Presse médicale*, 18 Julio y 17 Noviembre 1906) dos casos nuevos muy interesantes: uno propio (tesis de BERNHEIM), y otro de LADAME y VON MONAKOW, de afasia por lesión muy limitada del pie de la tercera circunvolución frontal izquierda. Hablaremos de estos casos y de otros más adelante (me contento por ahora resumiendo mi argumentación de fines de 1906).

3.° En todo caso, PEDRO MARIE no reemplaza el centro de BROCA de los clásicos por otro centro situado en otra parte y no admite, en la afasia motriz y para explicar la afasia motriz, más que la lesión de la afasia sensorial y la lesión de la anartria.

Y, sin embargo, existe incontestablemente en la afasia motriz un elemento más que en la afasia sensorial. La afasia motriz no difiere únicamente de la afasia sensorial por la anartria. Como los clásicos, PEDRO MARIE ha distinguido muy bien los trastornos disfásicos y los trastornos disártricos y, en sus trabajos ulteriores, ha acentuado todavía esta diferencia. Así, en 1908 (1), ha admitido que su anartria es una apraxia verbal mejor que una parálisis de la articulación de las palabras; se trata, pues, de un fenómeno diferente del trastorno articular no afásico.

Admito, con PEDRO MARIE, que el elemento psicosensorial es más frecuente de lo que clásicamente se dice en la afasia motriz; admitamos incluso que fuera constante. PEDRO MARIE proclama también, muy justamente, que en la afasia motriz existe siempre algo de más que en la afasia sensorial: la imposibilidad de hablar. Estamos de acuerdo. Pero PEDRO MARIE dice: en la afasia de BROCA no se habla; hay, pues, anartria. Y esto no está demostrado.

Ciertamente, si se analizan casos muy graves y completos, se observará un grosero y exacto parecido entre todos los mudos, sean afásicos, anártricos, mentales... Para ver la profunda diferencia que separa estos diversos casos, es necesario examinar enfermos en los cuales la lesión y los síntomas sean incompletos y parciales: en estos casos,

(1) PEDRO MARIE: *Revue neurologique*, 1908, p. 1029.

el disfásico y el disártrico son completamente distintos. El disfásico no encuentra ciertas palabras, confunde unas con otras, pero articula perfectamente todo lo que dice. El disártrico, al contrario, tiene a su disposición su correcto vocabulario; pero articula defectuosamente; si existe alguna diferencia entre las diversas palabras, depende únicamente de las letras que entran en la composición de estas diversas palabras. El afásico, que podía cantar, pero no recitar la Marsellesa, no era un disártrico, y no obstante era un disfásico; su afasia motriz difería de la afasia sensorial por *alguna cosa*, por un elemento sintomatológico que no era la disartria. En la *Sociedad de neurología*, ANDRÉS THOMAS, hablando de una enferma afásica durante quince años, decía: «no es una disártrica ni una anártrica, puesto que puede articular».

Una última diferencia, subrayada por PEDRO MARIE, demuestra claramente que el afásico motor no difiere únicamente por la anartria del afásico sensorial. Esta diferencia estriba en que la lesión del afásico motor se encuentra siempre en el hemisferio izquierdo, mientras que la lesión del disártrico es indiferente o bilateral.

Entre el afásico de WERNICKE y el afásico de BROCA existe, pues, un elemento clínico diferente. Y los enfermos con tal elemento son los que suelen presentar la lesión en el pie de la tercera circunvolución frontal izquierda. PEDRO MARIE discute la localización asignada por los clásicos a la lesión generatriz de tal elemento clínico de la afasia, pero no indica otra localización para dicha lesión. Y es necesario que esta lesión exista y que tenga un asiento distinto del de la lesión productora de la afasia sensorial y del de la lesión de la disartria, ya que el elemento propio de la disfasia no puede ser confundido con el elemento sensorial ni con el elemento ártrico.

4.° Hay dos puntos (mucho menos revolucionarios) de la argumentación de PEDRO MARIE que merecen ser recordados y que pueden ser incorporados a la doctrina clásica, cuya doctrina completan.

α. En primer término, la importancia del elemento intelectual en la afasia.

El lenguaje es, ante todo, una función psíquica; la afasia es, pues, un trastorno psíquico, y deberíamos decir, no afasia motriz o afasia sensorial, sino afasia psicomotriz o

psicosensorial. Esta razón me ha movido a colocar el estudio del lenguaje en estado fisiológico y en estado patológico en la parte de este libro consagrada a las funciones psicomotrices y psicosensitivas. No se derrumba el antiguo concepto de la afasia sensorial, porque se demuestre la importancia del elemento psíquico en la constitución de esta afasia.

Pero existen dos caracteres que precisan este elemento intelectual en la afasia: 1.°, el trastorno psíquico no es bastante intenso para explicar el trastorno del lenguaje; 2.°, este trastorno intelectual se *sistematiza* en las comunicaciones psíquicas del hombre con sus semejantes. Todos los experimentos, muy interesantes, que hace PEDRO MARIE con sus afásicos no se refieren más que a este lado especial del psiquismo.

El afásico conserva la facultad de expresar sus emociones; pero pierde la facultad de hacer conocer a sus semejantes por el lenguaje mímico una emoción en la cual él piensa, pero sin sentirla (1); lo mismo puede decirse de la comprensión de ideas expresadas ante un afásico por un interlocutor. Los experimentos de PEDRO MARIE demuestran que lo defectuoso en los afásicos no es su inteligencia respecto de las ideas ya acogidas y comprendidas: es la comprensión de la idea expresada, es decir, el paso de la palabra, del signo, del símbolo, a la idea; en una palabra, lo que clásicamente constituye la afasia sensorial.

Como nota DÉJERINE, estos trastornos psíquicos son tan netamente específicos, que no se producen más que por la lesión del hemisferio izquierdo, mientras que otras lesiones de los dos hemisferios indistintamente ocasionan trastornos psíquicos generales. PEDRO MARIE ha señalado en qué difiere el déficit psíquico de los afásicos del déficit del paralítico general, del demente, del *minus habens* por esclerosis cerebral...

Tanto es así, que, en la *Société de neurologie*, ANDRÉS THOMAS ha hecho notar que el cambio de nombre impuesto por PEDRO MARIE a la zona de WERNICKE — antiguamente zona sensorial, hoy zona intelectual (en realidad zona psicosensorial) — no importa mucho, «si PEDRO MARIE

(1) Véase lo dicho anteriormente sobre la observación hecha por TROUSSEAU y sobre las parálisis disociadas de la mímica, p. 556

quiere conceder que se trate de un centro psíquico muy especial, que interviene en primer lugar en la comprensión del lenguaje hablado... Si se coloca el lenguaje entre las funciones intelectuales, continúa ANDRÉS THOMAS, debo reconocer que la afasia de BROCA es un trastorno de la inteligencia; pero es un trastorno de la inteligencia que recae exclusivamente sobre la función del lenguaje (1)».

β. El segundo punto, sobre el cual PEDRO MARIE ha llamado felizmente la atención, es la solidaridad que une mutuamente los diversos centros del lenguaje, las diversas partes del aparato del lenguaje.

No puede ciertamente aceptarse, en clínica, la ley de PEDRO MARIE, antes indicada, de «la producción global de hemisíndromos cerebrales por lesión de una porción solamente de la zona que los ocasiona». Desde el punto de vista sensitivomotor general, ya hemos visto que, en la región perirrolándica de la corteza cerebral, una lesión limitada no da lugar al mismo cuadro sintomático global, esté situada en lo alto, cerca de la cisura interhemisférica o en las partes bajas, en la vecindad de la cisura de SILVIO.

Pero no por ello deja de ser exacto que existe íntima solidaridad entre las diversas partes del aparato nervioso del lenguaje. En efecto, la afasia psicomotriz preséntase pocas veces sin mezcla de vestigios de afasia psicosensorial; sólo que la proporción entre el elemento psicomotor y el elemento psicosensorial varía en cada caso y el asiento de la lesión varía también paralelamente en estos diversos casos.

(1) MAURICIO BRISSOT, que estudia en un importante trabajo (tesis de París, 1910) *la afasia en sus relaciones con la demencia y la vesania*, dice: «A.—El profesor PEDRO MARIE sienta, en principio, que todo afásico es un individuo de inteligencia debilitada, y que esta debilidad de las funciones mentales nada tiene de común con un trastorno demencial: la afasia, afirma, no es una demencia. Esta fórmula, a mi parecer, no debe ser aceptada sin reservas; proponemos modificarla como sigue: 1.°, si algunos enfermos son, sin discusión, débiles psíquicos, muchos otros, en cambio, conservan la integridad de sus funciones intelectuales; 2.°, PEDRO MARIE excluye la demencia de la afasia: yo estimo que, contrariamente, existen al lado de individuos afásicos con mentalidad no mal y de los débiles psíquicos, otros afásicos verdaderamente dementes (dementes afásicos de BIANCHI, dementes orgánicos por lesiones circunscritas).—B.—El enfermo, con una lesión cerebral circunscrita, no es más que un *herido del cerebro*, un *cerebral*, pero no un debilitado intelectual. Sólo las alteraciones difusas sobreañadidas pueden explicar la aparición de la demencia.»

β. Respuesta de Pedro Marie (1) y replica

Pedro Marie ha hecho a mi artículo de la *Revue de Philosophie* (que resume el párrafo precedente) el honor de responder con alguna viveza. Nadie lo lamentará.

Pedro Marie sostiene que sus ideas difieren de la concepción clásica, bastante más que lo por mí afirmado, porque, de los centros del lenguaje *A V E M* no acepta ninguno; los niega todos.

Por mi parte, respecto del centro *E* de la escritura, no constituye la afasia de Broca, Pedro Marie proclama que se trata de cosa distinta de la anartria de enfermos no afásicos: en la afasia motriz se produce la pérdida, no de la del pensamiento por escrito. Pero la localización de este centro es todavía muy discutible y muy discutida.

Respecto de los centros sensoriales, y particularmente del centro A, persisto en decir que Pedro Marie modifica simplemente la manera de concebir la afasia, sin suprimir en ningún modo la noción de afasia sensorial. Admite que la lesión de la zona de Wernicke da lugar a un síntoma, que los clásicos llamaban sordera verbal, y que él demuestra ser un trastorno intelectual. La zona de Wernicke, dice Pedro Marie, no es un centro psicosensorial: es un centro intelectual. He insistido bastante diciendo que no me opongo a considerar como sinónimas las palabras «intelectual» y «psíquica». Toda la corteza es psíquica o intelectual; lo he repetido frecuentemente en la primera parte de este libro (véanse especialmente las págs. 64 y 194); todos los trastornos en el funcionamiento de la corteza enferma, son psíquicos o intelectuales.

La cuestión estriba solamente en saber si existen regiones más especialmente en dependencia con la función psíquica o intelectual del lenguaje. Y, acerca de este punto, estimo que los clásicos y Pedro Marie se hallan de acuerdo para admitir que la zona de Wernicke se halla estrechamente relacionada con esta parte de la función lenguaje, que se llama la comprensión del lenguaje hablado.

Queda siempre un punto, que me parece ser el solo importante, sobre el cual las ideas de Pedro Marie son absolutamente nuevas y opuestas a las ideas clásicas: es la cuestión del pie de la tercera circunvolución frontal izquierda o circunvolución de Broca. En lo que sigue me ocuparé

(1) Pedro Marie: *Revue de philosophie*, 1907, p. 207.

del material de hechos recientemente publicado para esclarecer esta cuestión anatomopatológica.

Para explicar la frecuencia de la lesión de esta región en los casos de afasia, Pedro Marie invoca las disposiciones anatómicas, que dan cuenta, en efecto, de la frecuencia de esta localización en general, pero que no explican que esta frecuencia sea mayor en los casos con afasia.

Para la anartria, que, añadida a la afasia de Wernicke, constituye la afasia de Broca, Pedro Marie proclama que se trata de cosa distinta de la anartria de enfermos no afásicos: en la afasia motriz se produce la pérdida, no de la articulación de las palabras, sino del lenguaje articulado. Esto nos conduce nuevamente al antiguo concepto de la facultad atribuida clásicamente al pie de la tercera circunvolución frontal izquierda.

«Y si es así, dice Déjerine, ¿por qué desviar de su sentido habitual la palabra anartria y no emplear, en lugar de afasia motriz, el término afemia, empleado por Broca al empezar sus trabajos?».

Sigo, pues, afirmando que Pedro Marie reconoce la existencia de esta facultad o de esta función del lenguaje articulado, distinta de la función de articulación de las palabras, que desposee de esta función del lenguaje al centro de Broca, pero que no atribuye la misma función a ningún nuevo centro, ya que los centros capsulares se confunden con los de la articulación de las palabras.

Veremos que el análisis de los trabajos más recientes concuerda con mis conclusiones, es decir, con las ideas clásicas aplicadas y completadas, y da a esta doctrina un nuevo apoyo anatomoclínico que tiene gran importancia.

c. Trabajos más recientes. Cuestión anatomo-patológica (1)

Los trabajos recientes sobre la cuestión han sido, naturalmente, de índole *anatomopatológica*.

El gran servicio prestado por Pedro Marie a la ciencia ha sido demostrar que la era de las investigaciones anatomopatológicas referentes al problema de la afasia no había terminado; que no estaba dicho todo respecto de este punto y que no hay que dejar de publicar los hechos bien obser-

(1) Discusión en la Sociedad de neurología, 11 junio, 9 y 23 julio 1908. *Revue neurologique*. 1908, p. 100; François Mourier: *La afasia de Broca* Tesis de París, 1908; Gilbert Ballet y Laignel Lavastine: *Loc. cit.*, p. 55.

vados con autopsia completa, so pretexto de que confirman tan sólo la opinión clásica.

Ha mejorado tanto la técnica desde Broca (1861), que es necesario reunir nuevo material de documentación.

No hablaré en este punto más que de los hechos recogidos y publicados desde la memoria de Pedro Marie, es decir, desde 1906. La discusión de los mismos casos de Broca ha llevado a conclusiones diferentes a Pedro Marie y a Déjerine. Casos ulteriores, que habían llevado la convicción a neurólogos como Charcot, Wernicke, etc., se pueden prestar a discusión. No me ocupo, pues, de ellos.

Veamos lo nuevo. Pero antes es necesario decir que todo hecho nuevo debe ser observado siguiendo una técnica especial que voy a describir siguiendo a Gilbert Ballet y Laignel Lavastine.

α. Técnica anatomopatológica

El estudio anatómico (1) de un cerebro de afásico comprende dos tiempos: el estudio *macroscópico*, que puede practicarse el mismo día de la autopsia observando las reglas dictadas por Pedro Marie; el estudio *microscópico* realizado después de la inducción y tratamiento del cerebro, por el método de los cortes seriados de Déjerine.

1.º Primer tiempo: macroscópico

En el estudio macroscópico, que constituye el primer tiempo, se examina primeramente la *corteza* y en especial la *zona rolándica* (surco de Rolando, limitado por delante por la circunvolución frontal ascendente, por detrás por la circunvolución parietal ascendente, por arriba por el lóbulo paracentral y por abajo por el opérculo rolándico del valle de Silvio): la *región de Broca* (tercio posterior de la tercera circunvolución frontal izquierda; en su parte anterior, cabeza; en la posterior, pie; esta circunvolución se continúa por detrás con la circunvolución frontal ascendente y por abajo, con el opérculo rolándico); el *territorio de Wernicke* (gyrus supramarginalis, que cubre el fondo de la cisura de Silvio; pliegue curvo y los pies de las dos primeras circunvoluciones temporales).

El día de la autopsia, después de una inyección formolada (100 gramos de formol y 20 de sulfato sódico por litro) hecha «lo antes posible después de la muerte, por la vía

(1) Sobre la técnica de los exámenes anatomopatológicos de los centros nerviosos en general, véase Jorge Guillain: *La pratique neurologique*, p. 1345.

orbitaria o nasal y transetmoidal» o después de haber dejado el cerebro cinco o seis días en la misma solución de formol, se practica el *corte de elección* de Pedro Marie (fig. 31).

Este corte se hace horizontalmente, aplicando el cuchillo sobre la cara interna del hemisferio izquierdo, inmediatamente por debajo del pico y del reborde del cuerpo calloso. La fig. 31 representa la cara inferior de esta sección. Esta superficie queda dividida en tres regiones por dos líneas transversales *A* y *B*. La línea *A* pasa por el surco que separa la tercera circunvolución frontal de las circunvoluciones de la ínsula, por delante de la cabeza del núcleo caudado. La línea *B* pasa por la región posterior de la

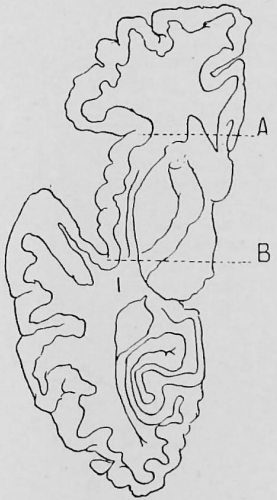


Fig. 31. — Cuadrilátero de Pedro Marie.

ínsula, inmediatamente por detrás de la extremidad posterior del núcleo lenticular.

Según PEDRO MARIE:

1.° Las lesiones localizadas en las regiones del hemisferio, situadas por delante de la línea *A* (lóbulo frontal y particularmente la tercera circunvolución frontal), no producen ni anartria ni afasia;

2.° Las lesiones en la región situada entre las líneas *A* y B dan lugar a la anartria;

3.° Las lesiones situadas detrás de la línea *B* ocasionan afasia. En *I*, istmo de substancia blanca que reúne el lóbulo témporoparietal con la región del núcleo lenticular, se encuentra el asiento más habitual de la lesión de la afasia de BROCA (siempre según PEDRO MARIE).

A propósito de un caso de LAIGNEL LAVASTINE y SALOMON (1), PEDRO MARIE nota que la anartria puede ser producida también por una lesión situada *encima* del plano de la fig. 31: localización superior de su cuadrilátero.

Pues bien, la Sra. DÉJERINE (2) ha demostrado que, transportando en altura la extensión del cuadrilátero de PEDRO MARIE, la cabeza y el pie de la tercera circunvolución frontal se hallan comprendidos en este cuadrilátero, en esta zona lenticular; lo cual permite a PEDRO MARIE incluir entre los casos conformes a sus ideas muchos de los que comprobaban la teoría clásica. Esto prueba la importancia extraordinaria de la observación de la Sra. DÉJERINE.

PEDRO MARIE ha contestado a la observación limitando su cuadrilátero, por su parte externa, por medio de la circunvolución de la ínsula. Todo lo que está por fuera de la ínsula no pertenece al cuadrilátero; por lo tanto, la tercera circunvolución frontal queda excluída de la zona lenticular (3).

Todos estos datos son indispensables para permitir describir macroscópicamente una lesión de afasia.

(1) LAIGNEL LAVASTINE y SALOMON: *Société médicale des hôpitaux*, 14 Diciembre 1906, p. 1298

(2) Mme. DÉJERINE: Sociedad de neurología, 9 Julio 1908. *Revue neurologique*, 1908, p. 977

(3) En una memoria de la que me ocuparé nuevamente, VAN GEHUCHTEN (*Le névraxe*, t. XI, 1910, p. 15) demuestra las variaciones que en las memorias de PEDRO MARIE y de MOUTIER ha experimentado el sentido de las palabras «cuadrilátero», «zona lenticular», «región del núcleo lenticular». (Véase más adelante, p. 638).

2.° Segundo tiempo: microscópico

En este segundo tiempo del estudio del cerebro de un afásico (estudio microscópico) es necesario practicar *cortes seriados* según el método de DÉJERINE (1).

3. *Lesión de la afasia de Broca*

Expuesto lo anterior sobre la técnica que hay que emplear en las autopsias, insistiré sobre la importante cuestión de las relaciones de la afasia de BROCA con la lesión de la tercera circunvolución frontal izquierda.

La *Sociedad de neurología* abrió, en 1908, una información sobre estos cinco puntos: 1.°, ¿existen casos de afasia motriz por lesión exclusivamente localizada en la circunvolución de BROCA, lesiones puramente corticales o inmediatamente subcorticales? — 2.°, ¿existen casos seguros de lesión de la circunvolución de BROCA sin trastornos del lenguaje, sin afasia? — 3.°, ¿existen casos de afasia motriz por lesión estrictamente localizada, en el núcleo lenticular? — 4.°, ¿existen casos de afasia motriz por lesión estrictamente localizada en la ínsula, en la cápsula externa, en el antemuro? — 5.°, ¿la lesión de la afasia motriz con alexia y agrafia ocupa lugar diferente de la lesión de la afasia pura?

GILBERT BALLET y LAIGNEL LAVASTINE han examinado, resumido y criticado todos los documentos aportados a esta información y, según las respuestas, dividen los autores en clásicos, radicales y eclécticos. Los *clásicos* son los que afirman que la lesión del centro de BROCA ocasiona la afasia de BROCA. Los *radicales* niegan toda relación entre la lesión del centro de BROCA y la afemia. Según los *eclécticos*, la afasia de BROCA resulta, ya directamente de una lesión de la parte anterior de la zona del lenguaje, ya indirectamente de una lesión de las fibras de asociación que en dicha región terminan.

Se puede aceptar esta clasificación de autores y documentos con la condición única de poder afirmar previamente que la denominación de «eclécticos» es detestable y no determina las ideas del grupo a que se aplica. No hay eclecticismo posible entre dos opiniones opuestas y contradictorias como las de los clásicos y de los radicales. En el fondo los llamados clásicos, cuya opinión formará la conclusión de la exposición crítica que sigue, del mismo

(1) J. y Mme. DÉJERINE: *Anatomie des centres nerveux*, t. I, p. 3.

modo que informa la conclusión de GILBERT BALLET y LAIGNEL LAVASTINE, no son radicales; son *clásicos progresistas* es decir, autores que, conservando la concepción clásica del lenguaje, de las afasias y del papel de la zona prerrolándica de los centros, extienden la zona prerrolándica de los centros a una región más vasta que el centro de BROCA; son autores que, sin destruir cosa alguna, rechazan las proposiciones revolucionarias de PEDRO MARIE, pero continuan el movimiento de extensión de la zona del lenguaje iniciado y proseguido desde CHARCOT y WERNICKE.

Creo poder demostrar esta proposición sin dificultad alguna.

Sentados estos principios, clasificaremos, con GILBERT BALLET y LAIGNEL LAVASTINE, las observaciones aportadas en tres grupos, según que estudien: 1.°, las relaciones entre la afasia de BROCA y la lesión del pie de la tercera circunvolución frontal izquierda; 2.°, las relaciones entre la afasia de BROCA y las lesiones de la zona lenticular; 3.°, las relaciones entre la afasia de BROCA y las lesiones de la parte anterior de la zona del lenguaje.

1.° Relaciones de la afasia de Broca con las lesiones del pie de la F_3 izquierda

Los hechos que pueden servirnos para dilucidar la cuestión de las relaciones de la afasia de BROCA con la lesión del pie de la tercera circunvolución frontal izquierda pueden dividirse en cuatro subgrupos: 1.°, casos de afasia de BROCA con, *entre otras lesiones*, lesión de la tercera circunvolución frontal; 2.°, casos de afasia de BROCA con lesión *única* del pie de la tercera circunvolución frontal; 3.°, casos de lesión de la tercera circunvolución frontal *sin* afasia de BROCA; 4.°, casos de afasia de BROCA *sin* lesión de la tercera circunvolución frontal.

1. La lesión de F_3 existe, pero no es única

Son muy numerosas las observaciones de la afasia de BROCA en las cuales hay lesión de la tercera circunvolución frontal izquierda, pero en las que esta lesión *no es única*.

Algunas de estas observaciones son interesantes, porque en la autopsia se ha encontrado una lesión muy limitada. Tales son, por ejemplo, los casos de JACQUIER (1), DÉJERINE y ANDRÉS THOMAS (2), MAHAIM (3).

(1) BERNHEIM: *De l'aphasie motrice*. Tesis de París, 1901, p. 166.
(2) DÉJERINE y ANDRÉS THOMAS: *Revue neurologique*, 1908, p, 1069.
(3) MAHAIM: *Société médicale de la Suisse romande*, 21 Octubre 1909.

Pueden también citarse algunos casos quirúrgicos con trepanación, como los de RENOU (1), ALEXANDER (2), VINCENT y DUMOLARD (3), VOUTERS y CHEVALLIER (4), GAYET y MONCHARMONT (5), etc., (6).

Estos casos, bien observados, prueban, si no otra cosa, la gran frecuencia de la coincidencia de la afasia con la lesión de la circunvolución de BROCA.

2. Lesión única del pie de F_3

Los casos, recientes y bien observados, de lesión limitada *únicamente* al pie de la tercera circunvolución frontal izquierda son muy raros; pero son muy importantes para la cuestión que discutimos.

GILBERT BALLET y LAIGNEL LAVASTINE citan cuatro: dos de DÉJERINE, uno de VON MONAKOW y uno de LIEPMANN.

1. DÉJERINE (7) (Mayo de 1907): afásico motor, tipo BROCA, por lesión de los dos tercios anteriores de la circunvolución de BROCA.

2. DÉJERINE (1907): afasia motriz, tipo BROCA, por lesión de la cabeza de la circunvolución de BROCA (ningún síntoma de disartria).

3. LIEPMANN (8) (1907: afasia; la tercera circunvolución frontal izquierda está destruida a excepción de un fragmento de dos centímetros de longitud correspondiente al cuarto anterior.

4. VON MONAKOW (9) (1907): tercio posterior de la tercera circunvolución frontal izquierda.

A estos casos podemos añadir los siguientes:

5. LIEPMANN y QUENSEL (10) (1909): afasia motriz; lesión del cuarto inferior de la circunvolución rolándica

(1) RENOU: *Archives médicochirurgicales du Poitou*, 1908, p. 170.
(2) ALEXANDER: *The Lancet*, 1909, p. 750.
(3) VINCENT y DUMOLARD: Société de neurologie, Febrero, 1909. *Revue neurologique*, 1909, p. 232.
(4) VOUTERS y CHEVALLIER: Société de neurologie. *Revue neurologique*, 1899, pág. 371.
(5) GAYET y MONCHARMONT: *Lyon médical*, 1909, p. 309.
(6) GILBERT BALLET y LAIGNEL LAVASTINE citan, además, los casos de WALTON (1901), SCHOFFER (1907), MYAKE (1909), SILVESTRI (1909), SORRENTINO (1908), EZIO BENVENUTI (1909), LŒPER y ESMEIN (1907).
(7) DÉJERINE: *L'Encéphale. Partie neurologique*, 1907, p. 471.
(8) LIEPMANN: *Journal für Psychologie und Neurologie*, t. IX, 1907.
(9) VON MONAKOW: *Ergebnisse der Physiologie*, t. VI, 1907, p. 515, observación III.
(10) LIEPMANN y QUENSEL: *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, t. XXVI, p. 189 (*Revue neurologique*, 1911, t. I, p. 616.

anterior, destruyendo el pliegue de paso de *Fa* a F_3, como también una parte del opérculo frontal. La zona lenticular de PEDRO MARIE se halla intacta.

6. MAHAIM (1) (1910): afasia motriz curada; foco clásico en el centro de BROCA; ausencia de foco posterior; la zona lenticular absolutamente intacta (2).

Estos casos, aunque poco numerosos, son muy importantes por su fecha y el nombre del observador, y muestran, como ha dicho DÉJERINE, que «no es del todo necesario, como admite PEDRO MARIE, que la lesión de la afasia sensorial, zona de WERNICKE, se añada a la lesión de la zona que causa la afasia motriz.» En efecto, en estos casos, las secciones en serie han demostrado la integridad completa del lóbulo témporooccipital, tanto en la superficie como en el interior. En otros términos, añade DÉJERINE, mis casos demuestran que la afasia de BROCA, es decir, la afasia motriz con trastornos del lenguaje interior (alexia, trastornos de la escritura) con integridad de la comprensión de la palabra hablada, depende, como se admitía clásicamente, de una lesión de la zona anterior del lenguaje (zona de BROCA) sin lesión alguna ni de la zona posterior del lenguaje (zona de WERNICKE o región sensorial) ni de los ganglios centrales.»

3. Lesiones de F_3 sin afasia de Broca

Se han publicado muchos casos de lesión de la tercera circunvolución frontal sin afasia de BROCA; hay que notar los de PEDRO MARIE y MOUTIER (3) y de SOUQUES (4).

Estos casos son muy interesantes, mas no parecen, como ha demostrado DÉJERINE, tener tanta importancia, para combatir la doctrina clásica, como los hechos del grupo precedente.

(1) MAHAIM: *Bulletin de l'Académie de médecine de Belgique*, Diciembre 1910 *(Revue neurologique*, 1911, t I, p. 616.

(2) VINCENT y DUMOLARD han comunicado a la Sociedad de neurología (5 Febrero 1909, *Revue neurologique*, 1909, p. 232) un caso de afasia motriz debida a la compresión de la región de Broca por una esquirla ósea y curada por la trepanación (como una monoplejía braquial derecha concomitante); VOUTER y CHEVALLIER *(ibidem*, 4 Marzo 1909; *ibidem*, 1909, p 371): afasia motriz y agrafia transitorias, sin afasia sensorial, después de la intervención sobre el lóbulo frontal izquierdo del cerebro.

(3) PEDRO MARIE y MOUTIER: *Société médicale des hôpitaux*, 1906, p. 1152 y Societé de neurologie, 9 Julio 1908. *Revue neurologique*, 1908, p. 1019.

(4) SOUQUES: *Société médicales des hôpitaux*, 1907, p. 1575.

El centro que admiten los clásicos en la circunvolución de BROCA, es difuso; no ocupa una zona estrecha, y no se tiene nunca la seguridad de que quede enteramente destruido por una lesión dada; en algunos individuos está más extendido que en otros.

Se conocían ya algunos de estos casos antes de los trabajos de PEDRO MARIE y no habían quebrantado, ni ligeramente, la teoría clásica.

Finalmente, en algunos de estos casos, puede que haya habido una afasia anterior *curada*, que no conocía el médico de la última enfermedad, al hacer la autopsia.

DÉJERINE cita cuatro casos observados por él y uno de DUFOUR, de afásicos curados con lesión confirmada en la autopsia. Si estos individuos hubiesen muerto en manos de un médico no conocedor de su historia clásica, se considerarían como no afásicos a pesar de la lesión de la circunvolución de BROCA y se hubiesen clasificado en este tercer grupo de casos, siendo así que pertenecen en justicia al grupo precedente.

LIEPMANN, encontrando también en una autopsia una lesión de la tercera circunvolución frontal en un individuo que no presentaba ningún trastorno del lenguaje, quiso completar el estudio: diez años antes de su muerte, este individuo tuvo un ataque de apoplejía seguido de afasia motriz con agrafia, que duró seis meses. En otro caso, LETULLE encuentra una lesión de la tercera circunvolución frontal en un individuo muerto de aneurisma de la aorta sin trastorno de la palabra; pero siete años antes este mismo individuo había entrado afortunadamente en el mismo hospital con una afasia motriz con hemiplejía derecha. Sin esta circunstancia fortuita, el caso se hubiera considerado como excepcional...

MOUTIER critica este razonamiento. «Nosotros nada sabemos, dice, de estas substituciones... Antes que admitir que un centro, destruido de repente, sea reemplazado también con rapidez por otro centro cuidadosamente guardado como de reserva, es más sencillo admitir que el centro destruido no tiene el valor sintomático que se le da» *(loc. cit.*, pág. 127). Pero VAN GEHUCHTEN hace observar justamente que el mismo autor emplea razonamientos idénticos a los que condena, para interpretar los casos de lesión lenticular sin afemia: «cada vez que se observa una des-

trucción de la zona lenticular en un hombre con el lenguaje intacto, es necesario deducir únicamente que este hombre era un anártrico curado y no que la destrucción de la zona lenticular no tenga ninguna relación con el lenguaje.» (MOURIER, *loc. cit.*, pág. 151). Las observaciones citadas anteriormente, según DÉJERINE (1), prueban que esta hipótesis de la curación clínica con persistencia de la lesión anatómica es un *hecho* demostrado, al menos en algunos casos.

4. A fasia de Broca sin lesión de F_3

También F. BERNHEIM, TOUCHE (2), PEDRO MARIE y MOUTIER (3 y SOUQUES (4) han publicado casos de afasia de BROCA sin lesión de la tercera circunvolución frontal.

Muchos de estos hechos pueden ser interpretados (como ha demostrado Mme. DÉJERINE) (5) según la doctrina clásica, cuando una «lesión subcortical secciona la substancia blanca no diferenciada del centro oval subyacente al pie y a la cabeza de la tercera circunvolución frontal o cuando un foco destruye las circunvoluciones de la zona anterior del lenguaje... así como la hemiplejía depende de la sección de las fibras que salen de las circunvoluciones rolándicas, sea directamente por una destrucción de estas circunvoluciones, sea por la sección de las fibras en un punto cualquiera de su trayecto por un foco subcortical, capsular, peduncular, protuberancial, bulbar o medular; así como la hemianopsia depende de la destrucción de las fibras que salen de los labios de la cisura calcarina por una lesión que destruye la corteza occipital o por una lesión subcortical seccionando las capas sagitales del lobulo occipitotemporal o por un foco central que destruye el cuerpo geniculado externo, el pulvinar o la cinta óptica; así como la afasia motriz depende de la sección de las fibras que salen de la zona anterior del lenguaje, sea por una lesión directa de las circunvoluciones de esta zona, sea por una lesión subcortical, sea por la extensión en el centro oval de una lesión central, y no añado *sea por una*

(1) DÉJERINE: *L'Encéphale*, 25 mayo 1907; Société de neurologie *Revue neurologique*, 1908, p. 1022.
(2) TOUCHE: *Archives générales de médecine*, Septiembre, Octubre y Noviembre 1901.
(3) PEDRO MARIE y MOUTIER: *Société médicale des hôpitaux*, 1907, p. 190
(4) SOUQUES: *Société médicale des hôpitaux*, 1906, p 971; 1907, págs. 792 y 1516
(5) Mme. DÉJERINE: *Revue neurologique*, 1908, p 990.

lesión capsular, porque creo que las fibras de asociación de la zona anterior del lenguaje desempeñan en el mecanismo de la afasia motriz un papel más importante que las fibras que esta zona envia al segmento anterior de la cápsula interna; y, si pueden observarse trastornos disártricos después de lesión capsular, peduncular o protuberancial, sólo las lesiones que destruyen las circunvoluciones de la zona anterior del lenguaje o la substancia blanca del centro oval, subyacente a estas circunvoluciones, determinan la afasia motriz; pues la lesión central no produce afasia motriz más que cuando, por extensión del foco, secciona las fibras de substancia blanca no diferenciada del centro oval, subyacente a la zona anterior del lenguaje».

2.° Relaciones de la afasia de Broca con las lesiones de la zona lenticular

Siguiendo un método parecido al indicado anteriormente, GILBERT BALLET y LAIGNEL LAVASTINE dividen en cuatro grupos los casos que pueden aclarar el estudio de las relaciones de la afasia de BROCA con las lesiones de la zona lenticular: 1.°, afasia de BROCA con, entre otras lesiones, una lesión de la zona lenticular; 2.°, afasia de BROCA con lesión única de la zona lenticular; 3.°, lesión de la zona lenticular sin afasia de BROCA; 4.°, afasia de BROCA sin lesión de la zona lenticular.

1. Afasia de Broca con lesión, entre otras, de la zona lenticular

Los casos del primer grupo (afasia de BROCA con lesión de la zona lenticular, pero con lesiones simultaneas de otras partes del cerebro) no pueden servir para resolver el problema que estudiamos en este punto.

2. Afasia de Broca con lesión única de la zona lenticular

El segundo grupo comprende los casos de afasia de BROCA en los cuales la lesión está limitada a la zona lenticular; son los casos de lesión limitada al cuadrilátero de PEDRO MARIE (fig. 31, pág. 629).

En este grupo, GILBERT BALLET y LAIGNEL LAVASTINE citan casos examinados macroscópicamente por MOUTIER BERNHEIM (1), DERCUM (2), MINGAZZINI (3), FROMENT (4), LAIGNEL LAVASTINE y TROISIER (5), y otros con examen microscópico y series de cortes por SOUQUES (6), CHAPUT, DUPOIL, TRIPON y GEBEL (7).

(1) BERNHEIM: *Revue de médecine*, 1907, p. 377.
(2) DERCUM: *The Journal of nervous and mental diseases*, 1907, p. 681.
(3) MINGAZZINI *L'Encéphale*, 1908, p. 1.
(4) FROMENT: *Revue de médecine*. Junio 1908.
(5) LAIGNEL LAVASTINE y TROISIER: *Société médicale des hôpitaux*, 1908, p. 1035.
(6) SOUQUES: *Société médicale des hôpitaux*, 1906, p. 971; 1907, págs 792 y 1516.
(7) Citación MOUTIER

Refutando la deducción que puede sacarse de estos casos, los clásicos responden con lo que dijo Mme. Déjerine (citada anteriormente, pág. 636) para los ejemplos de afasia de Broca sin lesión de la tercera circunvolución frontal.

Dice Déjerine (1), que en todos los casos «en que la circunvolución de Broca está intacta y en que la zona lenticular es la única lesionada, las series de cortes muestran que existe no sólo una alteración del núcleo lenticular, sino también otras lesiones importantes, a saber: una destrucción del pie de la corona radiante y de segmentos anteriores y posteriores de la cápsula interna. En otros términos, existe en todos estos casos una destrucción de las fibras de proyección y de asociación del lóbulo frontal, así como de las fibras de proyección de la región rolándica». Son «pura y simplemente casos de afasia motriz subcortical, forma bien conocida desde hace tiempo y de la cual F. Bernheim ha aportado muchos ejemplos (1901)».

3. Lesiones de la zona lenticular sin afasia

Mahaim (2) ha publicado tres casos de lesión de la zona lenticular sin afasia, caso que confirma la ley enunciada por Mme. Déjerine (3): el enfermo no es afásico cuando la lesión lenticular no pasa en altura de la ínsula y respeta las fibras de asociación entre la tercera circunvolución frontal y el lóbulo temporal, fibras que van por el haz arqueado.

Según Mme. Déjerine, «toda lesión central, que despega la cápsula externa, destruye el putamen y ataca el epéndimo ventricular por encima de la cabeza del núcleo caudado, secciona necesariamente, cuando interesa la substancia blanca no diferenciada del centro oval, las fibras subyacentes al pie y a la cabeza de la tercera circunvolución frontal, mientras la lesión llegue a traspasar el plano que pasa por la parte media de la comisura anterior».

Van Gehuchten (4) recientemente ha publicado (1910) un nuevo caso de lesión de la zona lenticular izquierda sin trastorno de la palabra, criticando en esta ocasión las ideas de Pedro Marie, en una importante memoria.

(1) Déjerine: Société de neurologie, 9 Julio 1908. *Revue neurologique*, 1908, página 994.

(2) Mahaim: *L'Encéphale*, 1907, p. 479; *Académie royale de médecine de Belgique* 27 Febrero y 28 Diciembre 1909.

(3) Mme. Déjerine: Société de neurologie, *Revue neurologique*, 1908, p. 987.

(4) Van Gehuchten: *Le névraxe*, 1910, t. XI, p. 7.

Demuestra que Pedro Marie ha variado los límites de la zona lenticular o de la parte de su cuadrilátero, cuya lesión produce la anartria; Pedro Marie acaba por confundir, con Moutier, como sinónimas, las expresiones «zona lenticular», «zona del núcleo lenticular», «cuadrilátero de Marie». El profesor de París parece «llegar a la convicción de que la anartria es la consecuencia de una lesión cualquiera, de asiento y extensión variables, situada en un espesor considerable de substancia cerebral, que comprende toda la lesión de la ínsula». De hecho, en los casos de Moutier, «la lesión lenticular, causa de la anartria, varía de sitio y de extensión en cada enfermo»; por ello, «la anartria parece que deba ser causada por una lesión cualquiera del cuadrilátero de Marie».

Pero el nuevo caso de van Gehuchten prueba «con toda evidencia que la anartria no puede ser la consecuencia de una lesión de la zona lenticular». Es necesario admitir que las partes destruídas en este caso en la zona del núcleo lenticular «no intervienen en nada en la función del lenguaje... Si es así, debemos deducir que, en los afásicos observados por Pedro Marie y Moutier, en los cuales las lesiones de la zona lenticular eran idénticas o menos extendidas que las que hemos indicado, no podían atribuirse a estas lesiones los trastornos del lenguaje articulado o la anartria».

Van Gehuchten examina las observaciones de Pedro Marie y Moutier y encuentra, en efecto, lesiones análogas a las encontradas en su enfermo. «¿Cuál puede ser, pues, la causa de la existencia de la anartria en los enfermos de Pedro Marie y de Moutier y de la ausencia de todo trastorno de la palabra en nuestro enfermo, a pesar de la existencia de una vasta lesión de la zona lenticular?».

En todos los enfermos que han presentado trastornos de la palabra, hay una lesión común: «la que interesa las fibras córticoespinales, sea en la proximidad del codo de la cápsula interna, sea al nivel del pie de la corona radiante» (partes respetadas e intactas en el caso de van Gehuchten).

«Y entonces, agrega el profesor de Lovaina, podemos preguntarnos si la anartria, debida a una lesión de la zona lenticular, no es simplemente una anartria debida a la lesión de las fibras córticoespinales que unen el tercio infe-

rior de la circunvolución central anterior (1) a los núcleos motores del bulbo». Y más adelante: «las únicas fibras córticobulbares, que intervienen en el mecanismo del lenguaje, son las que unen el tercio inferior de la circunvolución central anterior o los núcleos motores del bulbo».

Volvemos otra vez, partiendo de los casos de lesión del cuadrilátero de PEDRO MARIE, a una doctrina conforme, o que, cuando menos, no se encuentra en oposición, con las ideas clásicas.

4 Afasia de Broca sin lesión de la zona lenticular

Los casos de afasia de BROCA sin lesión de la zona lenticular son raros porque la zona lenticular está atacada muy a menudo, sea primitiva o secundariamente (degeneración secundaria). GILBERT BALLET y LAIGNEL LAVASTINE citan dos casos, DÉJERINE y ANDRÉS THOMAS, uno ya indicado, y otro MAHAIM. En realidad, pueden legítimamente colocarse en este grupo todos los casos (véase anteriormente pág. 633) de afasia de BROCA con lesión limitada únicamente a la tercera circunvolución frontal (DEJERINE, LIEPMANN, VON MONAKOW).

3.º Relaciones de la afasia de Broca con lesión de la parte anterior de la zona del lenguaje

Es necesario estudiar también los casos que sirven para establecer las relaciones entre la afasia de BROCA y, no sólo el pie de la tercera circunvolución frontal, sino además toda la parte anterior (prerrolándica) de la zona del lenguaje. GILBERT BALLET y LAIGNEL LAVASTINE forman este grupo con las observaciones de los *eclécticos*, eclécticos que según hemos visto anteriormente (pág. 632) merecen con justicia la calificación de *clásicos progresistas*.

Así, LIEPMANN (2) presenta once casos personales, de los cuales diez se corresponden claramente con la anartria de PEDRO MARIE; en nueve de estos casos, había lesiones graves de la tercera circunvolución frontal; en dos casos, había grandes focos de la zona lenticular sin trastorno del lenguaje con integridad de la tercera circunvolución frontal. Hay un solo caso que parece favorable a la teoría de PEDRO MARIE: en este caso, el foco aislaba la tercera circunvolución frontal y el opérculo rolándico y, en consecuencia, destruía las vías de asociación entre el centro frontal del lenguaje y el centro temporal (el enfermo era al mismo tiempo sordo verbal), de la misma manera que destruía las vías de asociación de la tercera circunvolución frontal con los núcleos bulbares y hemisferio derecho.

(1) O frontal ascendente.

(2) LIEPMANN: *Neurologisches Centralblatt*, p. 449.

«LIEPMANN opina, por lo tanto, que los focos de la región lenticular producen trastornos de lenguaje solo cuando destruyen las líneas de asociación que reúnen la tercera circunvolución frontal y el cuarto inferior de la frontal ascendente con los otros centros... la lesión del centro frontal del lenguaje determina la afasia motriz. Pero este centro debe estar *más extendido* que lo que admiten los clásicos. De todos modos, parece que no pasa del punto medio de la segunda frontal, por arriba y del punto medio de la mitad inferior de la frontal ascendente, por la parte posterior.»

En el Congreso de Nápoles (1908), MINGAZZINI (1) «refutó la teoría de PEDRO MARIE»; cita observaciones personales y demuestra que, si la lesión del cuadrilátero de PEDRO MARIE determina la imposibilidad de hablar, es porque las fibras que llegan de la tercera circunvolución frontal izquierda y constituyen la vía fonética pasan por la parte inferior del putamen.

En el mismo Congreso, BIANCHI (2) combatió también la doctrina de PEDRO MARIE.

FRAENKEL y ONUF (3) reúnen ciento cuatro casos con autopsia. En siete de ellos la lesión está limitada al área de BROCA; «el hecho de que los siete muestren trastornos afásicos confirma la importancia del centro de BROCA en la función del lenguaje». Los mismos autores «superponen, en un esquema del cerebro, todas las lesiones observadas en sus afásicos, y el esquema muestra tal superposición de lesiones en la región del pie de la tercera frontal, que la importancia del mismo en el lenguaje parece perfectamente demostrada... El centro de BROCA sería, pues, el centro más elevado de coordinación, presidiendo, por encima de los centros articulomotores, las agrupaciones de las inervaciones necesarias para el lenguaje articulado».

MILLS y SPILLER (4), deducen lo que sigue del examen

(1) MINGAZZINI: *L'Encépale*. Parte neurológica, 1908, p. 1 y Primer Congreso italiano de neurología. Nápoles, 8 Abril 1908.

(2) BIANCHI: Primer Congreso italiano de neurología. Nápoles, 8 Abril 1908.

(3) PRAENKEL y ONUF: New York neurological Society, Febrero 1907; *The Journal of nervoux and mental diseases*, 1907, p. 605.

(4) MILLS y SPILLER: *The Journal of nervous and mental diseases*, 1907, páginas 558 y 624.

de once cerebros de afásicos: «la anartria y la disartria provienen de lesiones del núcleo lenticular; la afasia motriz persistente no es ocasionada por una lesión limitada del núcleo lenticular; la ínsula (cortex y subcortex) tiene mucha importancia para el lenguaje; la ínsula es una parte del centro motor cortical de la palabra, formando probablemente, junto con la circunvolución de BROCA, todo el centro cortical del lenguaje; la afasia motriz puede existir sin lesión de la tercera circunvolución frontal izquierda»

Estaba, pues, en lo cierto al decir (pág. 632) que todos estos documentos llamados eclécticos por GILBERTO BALLET y LAIGNEL LAVASTINE, se hallan, en realidad, conformes con la doctrina clásica, mucho más que con la teoría de PEDRO MARIE.

GILBERT BALLET y LAIGNEL LAVASTINE han reunido, después de 1906, doce observaciones de afasia; sus autores dicen que todas ellas pueden explicarse por las dos teorías: la teoría clásica reformada por DÉJERINE y LIEPMANN y la teoría de PEDRO MARIE. Pero todos estos casos confirman la doctrina clásica; de lo que resulta que es la teoría nueva y revolucionaria de PEDRO MARIE la que ha de tratar de destruir la antigua teoría, afirmada por cuarenta y cinco años de observación anatomoclínica.

GILBERT BALLET y LAIGNEL LAVASTINE llegan a las siguientes conclusiones: «no hay afasia motriz por lesión localizada exclusivamente en el pie de la tercera circunvolución frontal izquierda; pero hay casos de afasia de BROCA por lesión de la zona anterior del lenguaje y con integridad de la zona de WERNICKE. No hay seguramente ningún caso de lesión del tercio posterior de la circunvolución de BROCA sin trastornos del lenguaje, como tampoco de afasia motriz por lesiones estrictamente localizadas en el núcleo lenticular; pero las hay por lesión de la ínsula y la cápsula externa, cortando el haz arqueado. La lesión de la afasia motriz con alexia y agrafia ocupa mayor extensión que la lesión de la afasia motriz pura. Es que la afasia motriz es consecuencia de la lesión cortical o subcortical de la parte anterior de la zona del lenguaje (cabeza y pie de F_3, parte inferior de la frontal ascendente, parte anterior de la ínsula) o de las secciones de las fibras de asociación que la unen a las otras regiones de la corteza o de las fibras de irradiación».

Insisto en decir que estas conclusiones, muy recientes, como también las de LIEPMANN, de VON MONAKOW, de LADAME, de BASTIAN, de MINGAZZINI (1)... no deben llamarse eclécticas, pues son opuestas a las ideas de PEDRO MARIE, que refutan.

58. Conclusiones generales

Para resumir este capítulo y dejar bien sentado lo unánimemente admitido y lo que aún se discute en esta importante cuestión de la fisiopatología del lenguaje, es necesario enunciar separadamente las conclusiones *fisiológicas*, las conclusiones *clínicas* o *fisiopatológicas* y las conclusiones *anatómicas*.

a. Conclusiones fisiológicas

Desde este punto de vista (*fisiológico*), creo que los trabajos modernos no han modificado en nada la antigua teoría clásica.

Las palabras, signos o símbolos, vistos u oídos, penetran por las vías aferentes de la visión o del oído hasta las neuronas corticales, centro general de la visión o del oído (de los cuales precisaremos la localización en los dos capítulos que siguen); de allí, pasan a otro centro psíquico especial, más o menos próximo, V y A, en el que se forma y se fija la imagen de la palabra, del signo o del símbolo visto u oído.

De allí, el fenómeno psíquico correspondiente de la palabra o el signo va a los centros psíquicos superiores (O del esquema) y el individuo adquiere conciencia de la palabra oída o leída transformada en idea. Se elabora también en dicho punto el pensamiento que emitimos como respuesta (voluntaria y reflexionada). Este pensamiento va a un centro donde se transforma en palabra, signo o símbolo, para expresar por la palabra *M*, por la escritura *V* o por la mímica *K*.

La palabra se transmite entonces a un centro común de los movimientos de expresión, sea de la articulación o

(1) MINGAZZINI ha publicado (*Rivista di Patologia nervosa e mentale*, 1910, página 137; *Archives italiennes de biologie*, 1911, p. 218; *Revue neurologique*, 1911, página 745) un nuevo trabajo en el cual sienta las siguientes conclusiones: «la región verbomotriz está constituída por una vasta zona cortical bilateral sin límites bien distintos: esta zona comprende el opérculo y la parte triangular de la tercera frontal, la mitad anterior de la ínsula y también el pie de la frontal ascendente, si no en todos, en algunos individuos...»

de la fonación si se trata de la palabra, sea de los movimientos necesarios para la escritura o la gesticulación.—Finalmente, por las vías eferentes, estas palabras o signos van a los órganos periféricos (lengua, laringe y labios, brazo y mano...) correspondientes a estas funciones motrices de expresión.

Todo esto es indiscutible, cualquiera que sea el sitio de estos distintos centros. Es la aplicación al lenguaje de las nociones generales, expuestas anteriormente, resultado del análisis de todas las funciones psíquicas, psicomotrices y psicosensoriales.

Esto es (y nada más) lo que expresan los esquemas de los distintos autores.

Repetimos, por última vez, que si hay errores en este análisis del lenguaje, si algún nuevo trabajo intenta y consigue revolucionar la ciencia en este punto, nunca podremos pedir responsabilidad a los esquemas e inculpar a sus autores por la creación o la difusión de este error. Un esquema no pretende demostrar nada; expone solamente, es un gran auxiliar para la comprensión y, sobre todo, para que quede la teoría en la memoria; y no tiene otras pretensiones más trascendentales.

β. *Conclusiones clínicas o fisiopatológicas*

Llamamos conclusiones *clínicas* o *fisiopatológicas* a las consideraciones relativas al estado patológico que se deducen de las nociones fisiológicas expuestas y que sirven para analizar los casos clínicos ante el lecho del enfermo; constituyendo estos casos clínicos no sólo aplicaciones y ejemplos, sino también pruebas y demostraciones experimentales.

También en este punto, como en el terreno fisiológico, las modernas teorías están perfectamente de acuerdo con la clásica.

El trastorno patológico del lenguaje puede radicar en la parte centrípeta de la función del lenguaje, en la parte central superior o en la parte centrífuga de la función.

1. Cuando el trastorno radica en las vías centrípetas del lenguaje (vías aferentes, centros comunes, centros especiales de recepción *A* y *V*), se observan las afasias sensoriales (de recepción), subcorticales y corticales, auditivas y visuales;

2. Cuando el trastorno depende de los centros psíquicos superiores O, se producen los trastornos mentales de la palabra;

3. Cuando el trastorno corresponde a las vías centrífugas del lenguaje, es necesario hacer una subdivisión en los síntomas presentados. El trastorno puede ser de los centros especiales del lenguaje por expresar (*EMK*) o de los centros de expresión de este lenguaje. En el primer caso, se producen las afasias motrices o de expresión, y en el segundo, las disartrias y la anartria.

Todos estos tipos de trastorno del lenguaje se deducen de las consideraciones fisiológicas y se comprueban por la clínica. Pero no es necesario que la clínica revele la existencia aislada de cada uno de ellos. Pueden presentarse sólo como elementos, asociados a otros, en el análisis clínico de los enfermos.

Es lo que parece que se presenta habitualmente en la agrafia, cuya aislada existencia clínica no está demostrada. Pero este tipo clínico se encuentra como parte integrante del cuadro sintomático en muchos casos. Los otros tipos clínicos están a menudo asociados entre ellos; pero parece que pueden tener también una existencia clínica aislada.

Este es el hecho clínico que los esquemas exponen, de igual modo que exponen el hecho fisiológico, sin la pretensión de probar su existencia aislada. En este punto, la observación clínica es la única que nos da la prueba documental.

γ. *Conclusiones anatómicas*

En lo que se refiere a las conclusiones *anatómicas*, la discusión subsiste todavía, y, como ya lo he indicado anteriormente, la gran utilidad reportada por los trabajos de Pedro Marie ha sido dirigir la atención hacia esta parte del problema, demostrando que todavía no está todo en su punto ni se ha dicho la última palabra; es necesario, por lo tanto, publicar todos los nuevos casos que se presenten, con la más precisa observación que permitan los más recientes progresos de la técnica.

Esta cuestión de las conclusiones anatómicas es de la mayor importancia, ya que precisa el sitio de las lesiones en los distintos tipos clínicos y, por consiguiente, localiza las diversas partes del lenguaje.

Estas dos afirmaciones han sido muy discutidas.

Pedro Marie combate la especialización de las lesiones

en cada tipo clínico y defiende, como ya he indicado, la ley de «la producción global de los hemisíndromos cerebrales por lesión de una porción solamente de la zona que los origina». He intentado anteriormente (pág. 625) la refutación de esta ley, que, de cada vez más creo insostenible.

Van Gehuchten, a su vez, la ha combatido recientemente con bastante energía.

«Esta ley, dice, de la producción global de los hemisíndromos cerebrales está en contradicción con los hechos. Sin insistir sobre los casos de anestesia cutánea con distribución segmentaria o radicular, que han sido publicados en estos últimos tiempos, coincidentes con lesiones cerebrales limitados y de los cuales hemos observado un ejemplo típico, nos bastará señalar el hecho, reconocido por todos, de las localizaciones motrices en la circunvolución central anterior. Es éste un territorio cerebral con función fisiológica claramente distinta y, sin embargo, una lesión limitada del mismo no produce una hemiplejía, sino una monoplejía. Por otra parte, las circunvoluciones motrices forman parte integrante de la zona lenticular, según Marie, y, sin embargo, nadie admite que las lesiones que interesan los dos tercios superiores de estas circunvoluciones produzcan la anartria». Van Gehuchten recuerda el caso que ha publicado (citado anteriormente, pág. 638), que demuestra que «la anartria no puede ser la consecuencia de toda lesión de la zona lenticular» y concluye: «existe un hecho que debemos admitir *a priori* como un axioma — ya que sin ello deberíamos renunciar para siempre a toda tentativa de localización — y es que las distintas partes blancas y grises de los hemisferios cerebrales poseen en todos los individuos las mismas conexiones anatómicas y desempeñan, por consiguiente, las mismas funciones».

He aquí una ley de la doctrina clásica, que los trabajos de Pedro Marie no han conseguido destruir o quebrantar.

No sólo existen sitios especiales de lesión para cada uno de los distintos tipos clínicos y los distintos síndromos, sino que, además, el conocimiento de los mismos aclara la localización fisiológica de las partes correspondientes de este aparato.

Gilbert Ballet y Laignel Lavastine combaten esta manera de ver y declaran que, además de poder ser falsa, no está, por lo menos, demostrada en todos los casos. Se apoyan, al discutirla, en la solidaridad de las distintas partes de un mismo aparato y la acción de repercusión que una lesión puede ejercer sobre otra parte, fisiológicamente unida a la primera. «De que una lesión, concluyen, en un punto, produzca tal trastorno en una función, no es razón suficiente para que podamos localizar dicha función en dicho punto»; ya que, «el síntoma, signo de perturbación de la función, es esencialmente el mismo, sea cual fuere el punto del sistema funcional que esté lesionado».

Declaro que me es imposible adherirme a esta doctrina, que recuerda bastante a la enunciada, y combatida anteriormente, de Pedro Marie; y vuelvo a tratar, para corroborar mi afirmación, del ejemplo citado anteriormente por Van Gehuchten: hoy está probado en anatomoclínica que la lesión de la parte superior de la zona rolándica origina una monoplejía crural, mientras que la de la parte media o inferior de la misma produce la monoplejía braquial o facial. ¿Por qué no deducir entonces de este hecho, como todos los clásicos, que la parte superior de la zona rolándica preside fisiológicamente la motilidad crural, mientras que la parte media e inferior presiden fisiológica y respectivamente la motilidad braquial y la facial?

Por lo tanto, cuando las comprobaciones anatomoclínicas tengan, en lo que se refiere al lenguaje, la fijeza y la concordancia indiscutible que alcanzan ahora las demostraciones de la función de la región rolándica o de la región calcarina, se podrán sacar las deducciones fisiológicas equivalentes.

Sólo que, ciertamente, debemos movernos con mucha prudencia y circunspección al establecer el sitio de las lesiones en cada caso clínico y al deducir la localización de los centros fisiológicos del lenguaje.

Esto afirmado, ¿cuál es el estado actual de la cuestión anatómica sobre cada uno de los grandes centros, que los clásicos admiten y que Pedro Marie tiene la pretensión de haberlos destruído?

Por lo que se refiere al centro motor M de la afasia motriz, la cuestión perdura todavía: será necesario, por lo tanto, continuar publicando todos los nuevos casos que se presenten y puedan ser estudiados con todas las precauciones de la técnica contemporánea. Sin embargo, la discusión de las páginas precedentes ha demostrado que la

doctrina clásica no ha sido ni destruída ni quebrantada y que este centro debe, hasta nueva orden, ser colocado en el pie de la tercera frontal izquierda y partes vecinas, como la ínsula (1).

Respecto del centro *A* del oído y de la sordera verbales, queda comprobado que se localiza en la primera circunvolución temporal, quizá especialmente en la mitad o en el tercio posterior (2).

El centro *V* de la visión y de la ceguera verbales se halla situado en el pliegue curvo.

En cuanto al centro *E* de la escritura y de la agrafia, su existencia independiente y su situación no parecen, ni aun para los clásicos, haber sido demostrada. No son los trabajos de PEDRO MARIE los que los han aniquilado.

Todas estas lesiones y centros del lenguaje están situados en el hemisferio *izquierdo*. Es el primer hecho, afirmado por DAX, que ha permanecido indiscutido.

El aparato de la fonación y de la articulación de las palabras está en los *dos* hemisferios. Empieza en la parte inferior de la zona rolándica y continúa en la región lenticular (lugar más frecuente de la lesión en las disartrias y anartrias).

He aquí el estado actual (Mayo 1911) de la cuestión del lenguaje, en estado normal y patológico. Considérese la importancia, y también los límites, de la importante intervención de PEDRO MARIE.

(1) ANTONIO DE LAVEZA *(Archivos de psiquiatria y de criminologia de Buenos Aires,* 1910, p. 285. *Revue neurologique,* 1911, p. 741) ha publicado dos nuevos casos de afasia con autopsia: 1.°, al nivel de la tercera circunvolución frontal izquierda y en la zona de la arteria frontal inferior, foco de reblandecimiento extendiéndose a toda la superficie gris; 2.°, foco de reblandecimiento en el límite superior de la circunvolución parietal ascendente y en la tercera circunvolución frontal izquierda.

(2) BONHŒFER ha dado recientemente *(Archiv fur Psychiatrie,* 1910, p. 200, *Revue neurologique,* 1911, p. 743) la autopsia de una afasia sensorial, cuya observación había sido publicada en 1904 *(Revue neurologique,* 1904, p. 167); «el foco de lesión se halló donde había sido diagnosticado, en el extremo posterior del lóbulo temporal...» — SANTENOISE, LAIGNEL LAVASTINE y BOIDARD han comunicado a la Sociedad de psiquiatría (17 Noviembre 1919. *L'Encéphale,* 1919, página 471) un caso de afasia de WERNICKE con reblandecimiento de la zona del mismo nombre.

TERCERA PARTE

FUNCIONES PSICOSENSORIALES

CAPÍTULO SÉPTIMO. — **La visión.**

CAPÍTULO OCTAVO. — **El oído.**

CAPÍTULO NOVENO. — **El gusto y el olfato.**

CAPÍTULO SÉPTIMO

LA VISIÓN

60. Generalidades.

α. El aparato de la visión es sensitivomotor;—β. divisiones;—γ. cada hemisferio cerebral ve y mira, con los dos ojos, hacia el lado opuesto.

61. Aparato nervioso de la visión.

a. Anatomofisiología: α. vías sensoriales ópticas: 1.°, globo ocular; 2.°, retina; 3.°, nervio óptico; 4.°, quiasma; 5.°, cintas ópticas; nervio hemióptico; centros primarios ópticos; 6.°, centro cortical; aparato hemióptico cortical; circulación del centro visual cortical; — β. vías sensitivas generales.

b. Semiología: α. ambliopía: 1.°, ambliopía directa por lesión del nervio óptico; hemiambliopía bilateral: temporal, nasal; 2.°, ambliopía unilateral cruzada; — β. hemianopsia: 1.°, variedades clínicas: 1, hemianopsia homónima bilateral; 2, hemiacromatopsia; 3, hemianopsias parciales, en cuadrantes; 2.°, sitio anatómico de las lesiones: 1, centro cortical; 2, radiaciones ópticas; 3, segmentos del centro cortical; 3.°, relaciones entre la hemianopsia y la ceguera verbal; —γ. ceguera cortical y ceguera psíquica; visión central y fascículo macular.

62. Aparato nervioso de la dirección de la mirada.

A. ANATOMOFISIOLOGÍA

a. Aparato sensitivomotor de la mirada: α. nervios directores laterales a derecha e izquierda: 1.°, hemióculomotores oculógiros, dextrógiro y levógiro; trayecto del aparato oculógiro; opinión de los histólogos y de los fisiólogos; objeciones; 2.°, cefalógiros; semidecusación;—β. nervios directores de la mirada arriba y abajo: nervi suspiciens y despiciens.

b. Aparato sensitivomotor de dirección de la mirada.

B. PATOLOGÍA

a. Trastornos del aparato nervioso de dirección lateral de la mirada (trastornos en la oculogiria a derecha e izquierda): α. desviación conjugada de la cabeza y de los ojos: 1.°, historia y descripción clínica; 2.°, sitio de las lesiones: 1, corteza cerebral; centro cortical posterior, parietal; centro anterior, frontal; los dos centros corticales de la desviación conjugada; 2, centro oval; 3, cápsula interna; 4, pedúnculo cerebral; 5, parte superior de la protuberancia; parálisis alternas con participación de un óculomotor; síndromo Millard Gubler y óculomotores; síndromo de Gubler Weber y óculomotores; síndromo Benedikt; tipo Foville; entrecruzamiento de los hemióculomotores; 6, parte media e inferior de la protuberancia; el centro supranuclear; núcleo del abducens; 3.°, desviación, en sentido opuesto, de la cabeza y de los ojos; desviación disociada de los ojos o de la cabeza; independencia de las vías cefalógiras y de las oculógiras; 4.°, relaciones de la hemianopsia y de la desviación ocular; teoría sensorial (exposición crítica); adhesiones a la teoría hemióculomotriz; 5.°, mecanismo general de la desviación conjugada; objeciones a la teoría hemióculomotriz; discusión; — β, parálisis de los oculógiros sin desviación necesaria de los ojos: 1.°, hemiplejía ocular; 2.°, hemiplejía ocular bilateral: 1, corteza cerebral, centro oval y región capsular; 2, protuberancia; 3.°, parálisis conjugada (homolateral) de ambos ojos sin desviación estática (integridad del tono); centros supranucleares; tipo Parinaud; centro supranuclear y núcleo del abducens; 4.°, trastornos de la oculogiria en las lesiones del cerebelo y de los tubérculos cuadrigéminos; — γ. nistagmo horizontal; — δ. parálisis nucleares y periféricas: signos generales; 3.°, 4.° y 6.° pares; — ε. conclusión: el aparato nervioso de dirección lateral de la mirada (oculogiria): 1.°, neuronas corticales; 2.°, de la corteza a la protuberancia: 1, centro oval; 2, cápsula interna; 3, pedúnculos; 4, protuberancia; 3.°, núcleo mesocefálico; centro supranuclear; 4.°, trayecto periférico; centros nucleares; 5.°, centros laterales; neuronas intermediarias o de enlace.

b. Trastornos del aparato nervioso de dirección vertical de la mirada (nervios suspiciens y despiciens): α. parálisis y convulsiones; tics de elevación y de descenso; — β. sitio de las lesiones; trayecto anatómico del aparato suspiciens y despiciens; — γ. nistagmo vertical; nistagmo laberíntico; nistagmo provocado.

63. APARATO NERVIOSO DE PROTECCIÓN DEL OJO.

a. El aparato de abertura y cierre de los ojos.

b. Trayecto cerebral y parálisis cerebrales de los nervios protectores del ojo: α, centro cortical posterior (sensoriomotor): 1.°, nervio de abertura; 2.°, nervio de cierre; — β. centro anterior (sensitivomotor) de los nervios protectores del ojo; — γ. trayecto ulterior de estos nervios.

c. Estudio de los movimientos (reflejos, anatómicos, voluntarios) *de los párpados para el diagnóstico del sitio de las lesiones:* α. reflejos palpebrales: 1.°, sensoriales; 2.°, sensitivos; reflejo supraorbitario, ocular, oftálmico; centro del guiño; — β. movimientos automáticos; oclusión de los ojos en el sueño; — γ. movimientos voluntarios, bilaterales y unilaterales.

64. APARATO NERVIOSO DE LA ACOMODACIÓN (PUPILA Y CONVERGENCIA).

a. Anatomofisiología: α. aparato nervioso: 1.°, aparato nervioso de la pupila: 1, nervios constrictor y dilatador; 2, centro cilioespinal; 3, centro ciliar; 4, centros primarios ópticos; 5, centro cortical; 2.°, aparato nervioso de la acomodación; 3.°, aparato nervioso de la convergencia; — β. reflejos de la pupila: 1.°, periféricos (ciliares); 2.°, no visuales (medulares); 3.°, luminosos o visuales (basilares); 4.°, de la acomodación o superiores (corticales); reflejo llamado de convergencia.

b. Patología: α. trastornos de la forma de la pupila: 1.°, miosis y midriasis; 2.°, desigualdad pupilar; 3.°, deformaciones pupilares; — β. trastornos de los reflejos pupilares: 1.°, periféricos (ciliares); 2.°, no visuales (medulares); 3.°, visuales o luminosos (basilares); 4.°, superiores o de acomodación (corticales); 5.°, disociación de los reflejos. Argyll Robertson: descripción clínica; sitio de la lesión; Argyll unilateral; independencia del reflejo consensual; valor semiológico; 6.°, reacción paradójica de la pupila; — γ. trastornos de la convergencia.

65. PARÁLISIS COMPLETAS. OFTALMOPLEJÍAS.

66. RESUMEN GENERAL. Diagnóstico del asiento de una lesión.

a. Resumen anatomofisiológico: α. aparato sensoriomotor: 1.°, vías centrípetas; 2.°, centros; 3.°, vías centrífugas; — β. aparato sensitivomotor; — γ. conclusión.

b. Resumen clínico y semiológico: α. síntomas sensoriales; — β. síntomas motores.

60. Generalidades (1)

Como los restantes aparatos sensoriales, el nervioso de la visión no escapa a la ley general de todos los aparatos nerviosos: es *sensitivomotor* o *centripetocentrífugo*

α. *El aparato de la visión es sensitivomotor*

(1) Para todo este capítulo, véase: Leçons sur la séméiologie clinique de la

Al lado de las vías centrípetas, vías sensoriales ópticas y vías sensitivas generales, que aportan a la corteza cerebral las impresiones luminosas y las táctiles, existen, en el aparato nervioso de la visión, importantes vías centrífugas o motrices: 1.°, para dirigir la mirada a derecha o izquierda (nervios oculógiros y cefalógiros), arriba o abajo (nervios suspiciens y despiciens); 2.°, para proteger el ojo (nervios de abertura y de cierre de los párpados); 3.°, para acomodar o adaptar la mirada a los objetos situados a distintas distancias (nervios del diafragma pupilar y nervios de convergencia de los globos oculares).

β. División

Pasaremos en revista sucesivamente cada uno de estos aparatos, desde el punto de vista fisiológico y patológico: el aparato de la visión, el de la dirección de la mirada, el de protección del ojo, el de la acomodación; las parálisis complexas. Al final, trataré en conjunto del aparato nervioso de la visión, desde el doble punto de vista anatomoclínico y semiológico.

γ. Cada hemisferio cerebral ve y mira con los dos ojos, lo del lado opuesto.

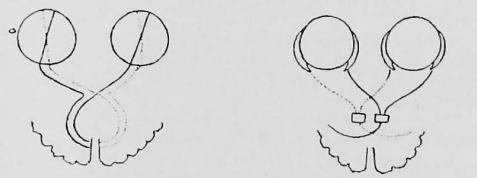
Es necesario, ante todo, enunciar un hecho que demostraremos en este capítulo y que domina y gobierna todo este estudio: *cada hemisferio cerebral ve y mira, con los dos ojos, del lado opuesto.*

Podría creerse (como sucedió durante bastante tiempo) que cada hemisferio cerebral recibe las impresiones visuales y preside a los movimientos del ojo del lado opuesto; es decir, que el hemisferio derecho recibe todas las impresiones luminosas del ojo izquierdo y dirige todos los movimientos del mismo, del mismo modo que recibe las impresiones sensitivas y dirige todos los movimientos de la cara, del brazo y de la pierna del lado izquierdo.

En realidad, no ocurre esto.

Tal como lo representa la doble figura 32, el hemisferio derecho recibe las impresiones luminosas, no del ojo izquierdo en su totalidad, sino de la mitad derecha de ambas retinas, y el hemisferio izquierdo recibe igualmente, no las impresiones luminosas de todo el ojo derecho, sino de la mitad izquierda de ambas retinas. Por otra parte, en los medios refringentes del ojo (humor acuoso, cristalino, humor vítreo) existe entrecruzamiento de los rayos luminosos, de modo que son las impresiones luminosas de la mitad derecha del campo visual las que llegan a la mitad izquierda de la retina y recíprocamente. De ahí que el hemisferio

visión (voies nerveuses intracraniennes). *Leçons de clinique médicale*, 1898, t. III, página 419; *Centres nerveux*, p. 339; *Anatomía clinique des centres nerveux* y *Diagnostic du siège des maladies de l'encéphale*. Actualités medicales; *Introduction physiologique à l'étude de la philosophie*, p. 302, GAUSSEL: *Les mouvements associés des yeux et les nerfs oculogyres*, 1906; DÉJERINE: *Loc. cit.*, p 1125; DUFOUR: *Loc. cit.*, págs. 6 y 322; PAVIOT: *Loc. cit*, p. 1027; DE LAPERSONNE y CANTONNET: *Manual de neurología ocular*, 1910.



A. Nervios hemiópticos. *B. Nervios hemioculomotores: oculógiros.*

FIG. 32. — Cada hemisferio ve y mira, con los dos ojos, lo del lado opuesto.

derecho reciba las impresiones luminosas de la mitad izquierda del campo visual de ambos ojos y el hemisferio izquierdo reciba las impresiones luminosas de la mitad derecha del campo visual de los mismos.

De igual modo, el hemisferio derecho no preside los movimientos del ojo izquierdo, sino los movimientos de ambos ojos hacia la izquierda; hace mover el ojo derecho hacia afuera y el derecho hacia adentro; así como el izquierdo preside los movimientos de dextrogiración de ambos ojos.

La línea media visual del cuerpo pasa, no entre los dos ojos, sino por la línea media de cada uno de los globos oculares. De lo cual se deduce esta fórmula que resume toda la fisiología general del aparato nervioso de la visión: cada hemisferio cerebral ve y mira con los dos ojos, lo del lado opuesto.

El estudio del aparato nervioso de la visión comprende la *anatomofisiología* y la *patología*.

61. Aparato nervioso de la visión

a. ANATOMO-FISIOLOGÍA

a. Vías sensoriales ópticas

La anatomofisiología comprende el estudio de las vías *sensoriales ópticas* y el de las vías *sensitivas generales*. En las vías sensoriales ópticas debemos estudiar sucesivamente el globo ocular, la retina, el nervio óptico, el quiasma, las cintas ópticas (nervio hemióptico y centros primarios ópticos) y el centro cortical.

1.º Globo ocular

El *globo* ocular, protegido por los *párpados*, está formado de fuera adentro por: 1.º, la *esclerótica* (blanco del ojo), que se continúa por delante con la *córnea* (parte transparente); 2.º, la *coroides*, que se continúa por delante con el *iris* recortado en su centro por una abertura circular (*pupila*).

Dentro del globo ocular existe el aparato de la convergencia (*cristalino* y los demás *medios refringentes*). Por último, en el fondo, está la *retina*, con la cual empieza el aparato sensorial de la visión.

2.º Retina (1)

Se describen en la retina tres capas sucesivas de neuronas de delante atrás o de dentro afuera (2).

1. La capa de las *células visuales* (antigua capa *granulosa externa*); las prolongaciones celulípetas o protoplasmáticas de estas células visuales están formadas por los *conos* y los *bastoncillos:* las prolongaciones celulífugas o cilindraxiles de estas mismas neuronas se ponen en contacto, por sus ramificaciones terminales, con las arborizaciones de las prolongaciones protoplasmáticas de la capa siguiente. Esta zona de entrecruzamiento corresponde a la antigua capa *molecular externa*. Este grupo de neuronas no pertenece a las neuronas centrales, representa las neuronas periféricas de recepción que contienen la piel y las mucosas para la sensibilidad general.

2. La capa de las *células bipolares* (antigua capa *granulosa interna*); las prolongaciones celulífugas de estas células bipolares entremezclan sus arborizaciones finales con las de las prolongaciones celulípetas de la tercera capa y forman, de este modo, la antigua capa *molecular interna*. Esta segunda capa constituye la protoneurona sensorial central y corresponde a los ganglios espinales de la sensibilidad general.

3. La capa de las *células ganglionares* (antigua capa ganglionar) cuyas prolongaciones cilindraxiles forman la capa de las fibras nerviosas y constituyen las fibras del nervio óptico. Esta tercera capa constituye la primera neurona de enlace, la análoga de la substancia gris médulobulbar para la sensibilidad general.

3.º Nervio óptico

El *nervio óptico*, constituído por las prolongaciones cilindraxiles de las neuronas de la tercera capa, atraviesa la coroides y la esclerótica, y la cavidad orbitaria de delante atrás y de fuera adentro, y penetra en el cráneo por el agujero óptico.

El nervio óptico sólo tiene cinco centímetros de longitud: tres en su porción orbitaria, uno en la intracanalicular (canal óptico) y uno en la porción intracraneal (VIALET).

4.º Quiasma

Los nervios ópticos forman entonces el *quiasma*, que descansa sobre el canal del esfenoides.

Respecto a la constitución del quiasma, se han emitido las hipótesis de la yuxtaposición de los dos nervios ópticos (hipótesis de GALENO, que era la de VESALIO, VIQ D'AZIR, MECKEL...), y la del entrecruzamiento total (anterior a GALENO). Existe la *semidecusación*, «formulada en hipótesis por NEWTON al intentar explicar la visión simple con ambos ojos; toma cuerpo con VATER y HEINICKE, es sostenida por los fisiólogos MÜLLER y LONGET, por el anatomista HANNEWER y, finalmente, por el oftalmólogo DE GRAEFE, que aporta a su favor sus hermosos trabajos sobre la hemiopía» (VIALET).

Las recientes investigaciones, sobre todo las que se refieren a las degeneraciones, han puesto ya la cuestión fuera de toda duda (después de VAN GUDENN especialmente): en el quiasma, existen, a cada lado, un haz externo directo y un haz interno cruzado.

Distintos autores (MICHEL, KOLLIKER, PICK) han querido, no obstante, sustentar de nuevo la teoría del entrecruzamiento total (1). Sin embargo, toda la historia de la hemianopsia de origen cortical hace imposible esta concepción, por lo menos en lo que se refiere al *hombre*.

(1) Véanse los *Traités* de VAN GEHUCHTEN, TESTUT y también VIALET: *Les centres cérébraux de la vision et l'appareil nerveux visuel intracérébral*, Tesis de París, 1893, BRISSAUD: *Annales d'oculistique*, Noviembre 1893; JULES SOURY: *Loc. cit.*, y *Revue philosophique*, 1895 y 1896.

(2) Del interior al exterior del globo ocular.

(1) VAN GEHUCHTEN: *Traité* citado, 3.ª edición, p. 254.

Existe, además, un haz *papilomacular*, especial para la visión central, que, entrevisto ya por LEBER en 1869, ha sido demostrado anatómicamente por SAMELSOHN (1882) y, después de él, por numerosos oftalmólogos (VOSSIUS, BUNGE, UTHO y THOMSEN) (1).

5.° Cintas ópticas. Nervio hemióptico

De los ángulos del quiasma parten las *cintas ópticas*, formadas también por las prolongaciones de las neuronas de la tercera capa retiniana, agrupadas, sin embargo, de modo distinto de como lo están en los nervios ópticos: cada cinta está formada por las fibras de las dos hemirretinas del mismo lado.

De este modo se constituye lo que denomino *nervio hemióptico*, es decir, nervio que contiene las fibras de la mitad homónima y directa de ambas retinas.

Este nervio hemióptico (cinta óptica de los anatomistas) cruza la cara inferior del pedúnculo cerebral, lo contornea de abajo arriba y llega al lado pósteroexterno del tálamo óptico. Allí, forma la *rama externa* (2) de la cinta óptica y termina en el *cuerpo geniculado externo*, el *pulvinar* (3) y el *tubérculo cuadrigémino anterior:* un segundo grupo de neuronas de enlace (4), centros *primarios ópticos*.

Centros primarios ópticos

Las prolongaciones de estas neuronas de enlace (5), juntadas quizá (GUDDEN) con fibras largas que eviten estas neuronas intermedias, forman la continuación del nervio hemióptico (*radiaciones ópticas* de GRATIOLET, haz óptico intracerebral, pedúnculo posterior del tálamo óptico), que termina en la corteza cerebral.

De ciertos trabajos recientes parece deducirse que las

(1) TESTUT: *Traité* citado, p. 429.

(2) La *rama interna* de la cinta óptica es la continuación de la comisura de GUDDEN (comisura posterior del quiasma), que va al tubérculo cuadrigémino posterior y no contiene fibras ópticas.

(3) El *pulvinar* es la parte posterior del tálamo óptico, que forma prominencia hacia atrás y cubre los cuerpos geniculados (TESTUT).

(4) Véanse, sobre el papel del tálamo óptico en la función visual, los experimentos de SELLIER y VERGER: *Société de biologie*, 1903, p. 485 (*Revue neurologique*, 1903, p. 695). Véase también, respecto de los centros ópticos primarios (tubérculo cuadrigémino anterior, pulvinar, cuerpo geniculado externo) estudiados después de la enucleación o la atrofia del globo ocular: GALLEMAERTS: *Bulletin de l'Académie de médecine de Belgique*, 1903. *Revue neurologique*, 1904, p. 22

(5) Véase, para estas fibras tálamocorticales, PROBST: *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1901. *Revue neurologique*, 1902, p. 136.

fibras ópticas, que terminan en el tubérculo cuadrigémino anterior (o superior), no sirven para la visión consciente (PAVLOW), servirían únicamente para los reflejos luminosos; lo mismo ocurre con el tálamo óptico (1). Así, (HENSCHEN) la vía óptica larga estaría formada por: 1.°, las neuronas retinianas; 2.°, las neuronas retinometatalámicas, que unen la retina al cuerpo geniculado externo; 3.°, las neuronas metatálamocorticales, que unen el cuerpo geniculado externo al centro cortical (2).

El cuerpo geniculado externo sería, pues, el único centro primario óptico: neuronas de enlace en las vías visuales; siendo los otros centros primarios ópticos (tubérculo cuadrigémino anterior, tálamo óptico) centros reflejos (pupilares y palpebrales).

6.° Centro cortical

Respecto del centro *cortical* de la visión, FERRIER llevó a los experimentadores por falso camino (lo mismo que CHARCOT a los clínicos): sitúa el centro visual, en sus primeros trabajos, en el pliegue curvo; después, con YEO, lo extiende al lóbulo occipital, aunque continúa afirmando, no obstante, que la lesión del pliegue curvo produce la ambliopía cruzada, mientras que la del lóbulo occipital origina la hemianopsia. La primera parte de esta proposición debe ser y ha sido ya completamente abandonada; la destrucción del pliegue curvo no produce la ambliopía cruzada; *ningún punto de la corteza origina, por otra parte, la ambliopía cruzada*. Podemos afirmar, no obstante, que el centro visual se halla en el lóbulo occipital y que la lesión de este centro produce la hemianopsia bilateral homónima.

MUNK enunció esta última proposición hoy ya clásica.

VON MONAKOW (3), por el estudio de las degeneraciones consecutivas a la enucleación del ojo o a la destrucción de las distintas partes de las vías ópticas, sitúa el centro de la visión en el territorio de la cisura calcarina (fig. 11, página 235) y en las dos circunvoluciones adyacentes (cúneus y lóbulo lingual). Más tarde, extiende esta esfera visual a la cara externa hasta el pliegue curvo.

(1) Según ROUSSY, la hemianopsia homónima lateral puede existir en las lesiones talámicas posteriores, pero sólo cuando el foco, invadiendo el tálamo óptico por detrás, interesa las radiaciones ópticas de GRATIOLET, o el cuerpo geniculado externo.

(2) VAN GEHUCHTEN: *Traité* citado, 4.ª edición, p. 886.

(3) Véase VIALLET: *Loc. cit.*

Henschen limita el centro visual cortical a la cisura calcarina solamente.

Para Vialet, este centro ocupa la región de la cara interna del hemisferio que está limitado, hacia delante, por la cisura perpendicular interna, arriba por el lado superior del hemisferio, abajo por el lado inferior de la tercera circunvolución occipital, por detrás por el lóbulo occipital. Brissaud admite una zona más extensa.

En resumen, el centro de la zona visual cortical parece ser la cisura calcarina, del mismo modo que la cisura de Rolando lo es para la región sensitivomotriz general — ya que las cisuras, que, para los anatomistas, separan los lóbulos, constituyen para el fisiólogo y el clínico los verdaderos centros; los lóbulos, unidades geográficas, no tienen individualidad funcional. — Esta zona cortical visual (1) comprende la corteza de la cisura calcarina y labios: el cúneus O_4 y el lóbulo lingual O_5.

(Remito, para no insistir, al capítulo dedicado al estudio clínico, la limitación del centro macular y la subdivisión del centro cortical en sectores).

Aparato hemióptico cortical

Por lo tanto, no existe, en ningún punto del hemisferio derecho, un centro para el nervio óptico izquierdo, como tampoco en el hemisferio izquierdo otro para el nervio óptico derecho. En ningún punto, del mismo hemisferio, se hallan reunidas todas las fibras de una retina entera; sino que, en cada hemisferio, se hallan reunidas, en un centro bien definido, las fibras de las mitades homónimas de ambas retinas.

La unidad y la existencia individual de un nervio, proceden de la unidad y la existencia individual de su centro cortical. Por lo tanto, como afirmé desde ya hace mucho tiempo, los *nervios ópticos no existen* como unidades fisiológicas y clínicas. Unicamente, la necesidad de penetrar en la misma órbita, junta dentro del orificio óptico las fibras de ambos nervios hemiópticos (y también las fibras centrífugas) en un tronco único que llamamos nervio óptico o segundo par.

(1) Es la conclusión De Gallemaerts *(Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique*, 1902. *Revue neurologique*, 1902, p. 1028) después del examen de cinco cerebros atacados de atrofia óptica unilateral como consecuencia de la enucleación o atrofia del globo ocular.

En realidad, existen únicamente dos nervios hemiópticos, cuyo trayecto acabo de describir.

Eminentes fisiólogos se han adherido en estos últimos años a esta opinión.

Hédon (1) dice: «en resumen, se comprende que, en lo que se refiere a los centros nerviosos, desde el punto de vista sensorial, existen dos nervios hemiópticos»; y Morat (2): «existe un nervio hemióptico derecho que está en conexión con las hemirretinas derechas y un nervio hemióptico izquierdo que lo está con las hemirretinas izquierdas». Pedro Bonnier (3) recuerda que, desde 1893, ha enunciado lo que, según dice, «es hoy generalmente aceptado». Gley (4), al describir las vías ópticas, dice: «de este modo se forma lo que Grasset ha llamado nervio hemióptico, es decir, un nervio que contiene las fibras de la mitad homónima de ambas retinas».

Circulación del centro visual cortical

El centro visual cortical (neurona superior o central del nervio hemióptico) es independiente, desde el punto de vista vascular.

La arteria occipital, y sobre todo su tercer rama, es la *arteria de la esfera cortical* (von Monakow). Esta arteria occipital procede de la arteria cerebral posterior, la cual, por mediación del tronco basilar, procede a su vez de las vertebrales, ramas de la subclavia.

Es un origen vascular completamente distinto del de las arterias cerebrales anterior y media, que proceden de la carótida interna y son las arterias de los lóbulos anterior y medio (regiones psíquicas y psicomotrices). El hexágono de Wills establece, no obstante, comunicaciones entre estos distintos territorios arteriales.

β *Vías sensitivas generales*

La sensibilidad *general* del ojo es tributaria del trigémino (quinto par), cuyo trayecto ya conocemos.

La primera neurona de este nervio está constituída por el ganglio de Gasser (análogo a los ganglios raquídeos de las raíces posteriores). La segunda neurona (primera neurona de enlace) comprende los núcleos de la protuberancia.

(1) Hédon: *Précis de physiologie*, p. 573.
(2) Morat: *Loc. cit.*, p. 612.
(3) Pedro Bonnier: Le sens des attitudes, 1904, p. 74.
(4) Gley: *Loc. cit.*, p. 1005.

De ahí, las fibras van al pedúnculo, se unen a las demás fibras sensitivas de la mitad opuesta del cuerpo y penetran en la cápsula interna para terminar, finalmente, en la zona perirrólándica, que constituye la tercera neurona central.

b SEMIOLOGÍA

En la semiología del aparato nervioso de la visión, existen dos grandes síntomas que debemos estudiar: la *ambliopía* y las *hemianopsias*.

a. Ambliopía

Debemos estudiar por separado la ambliopía directa por lesión del nervio óptico y la ambliopía cruzada capsular.

1.° Ambliopía directa por lesión del nervio óptico

La ambliopía *unilateral directa* es síntoma de la lesión de un nervio óptico.

Este síntoma se manifiesta por el acortamiento, concéntrico o irregular, del campo visual; la diminución de la acuidad visual hasta la amaurosis; la discromatopsia, la acromatopsia; el escotoma central con zona ambliope alrededor; los fenómenos entópticos (1). El examen del fondo del ojo es particularmente instructivo en estos casos.

Hemiambliopía bilateral temporal

Una lesión a la altura del quiasma puede producir una forma de *hemianopsia heterónima* o *héterolateral*: la mitad interna o nasal de la retina está anestesiada en ambos lados: de ahí, *hemianopsia temporal* o *bitemporal* (2) o *externa*, hemianopsia derecha del ojo derecho y hemianopsia izquierda del ojo izquierdo, la mitad externa o temporal del campo visual se halla suprimida en ambos lados (califícase cada hemianopsia según el lado del campo visual que se halla suprimido: así, por ejemplo, hemianopsia derecha quiere decir supresión de la mitad derecha del campo visual y, por consiguiente, anestesia de la hemirretina izquierda).

Esta hemianopsia temporal es, en realidad, una *hemiambliopía bilateral*.

Se ha señalado este síntoma en la *acromegalia* (3), cuya

(1) Véanse, sobre todo, los *Traités* especiales de oftalmología, sobre todo el de TRUC. Véase también MAYET: *Traité de diagnostic médicol et de séméiologie*, 1908, t. II, p. 75; DE LAPERSONNE y CANTONNET: *Loc. cit.*; POULARD: *La pratique neurologique*, 1911, p. 1.

(2) Véase LAMBERT: *L'hémianopsie bitemporale, syndrome de la lésion du chiasma optique*. Tesis de Montpellier, 1909, n.° 10.

(3) Véase, sobre todo, SOUZA LEITE: *De l'acromégalie, maladie de Marie*. Tesis de París, 1890. Véase también el primer tomo de la presente obra.

lesión parece hallarse habitualmente en el cuerpo pituitario. Existen, sobre todo, casos de SCHULTZE (1890), BOLTZ (1892), PACKARD (1892), MONTEVERDI y TORRACHI (1897)...

Este mismo síntoma ha sido observado y estudiado por OPPENHEIM (1887) en la meningitis sifilítica de la base; por SPANBOCK y STEINHAUS (1897) en la diabetes insípida; por DARIEX (1899) en la meningitis crónica de la base (o tumor intracraneal); por GABRIELIDES (1898) en la tabes.

Hemiambliopía bilateral nasal

Existe otra forma de hemiambliopía bilateral, muy rara, caracterizada por una doble lesión del ángulo externo del quiasma de ambos lados: es la hemianopsia bilateral heterónima *nasal* o *interna* (1).

2.° Ambliopía unilateral cruzada

La ambliopía *unilateral cruzada* formaba parte de la descripción dada por CHARCOT del síndromo de las lesiones de la cápsula interna. Para comprender esta ambliopía unilateral cruzada, dada la semidecusación del quiasma, son necesarias hipótesis muy complicadas (que SEGUIN había calificado de extravagantes), hoy inútiles, porque la observación parece haber demostrado que en la mayor parte de casos (si no en su totalidad) de ambliopía capsular, coexiste el histerismo con la lesión orgánica de la cápsula (2).

Si algunos hechos ulteriores, bien observados y seguidos de autopsia completa, resistieran a esta interpretación, podríamos volver a la teoría de LANNEGRACE (3) que BECHTEREW (4) ha defendido más tarde, y según la cual la ambliopía, en estos casos, no sería un síntoma directo de la lesión de las vías ópticas en un punto cualquiera de su trayecto intrahemisférico, sino la consecuencia de la lesión del trigémino, ejerciendo indirectamente su acción sobre el nervio óptico. Existe, en efecto, una relación constante (FERÉ) entre la ambliopía y la anestesia ocular del mismo lado. La ambliopía sería entonces el resultado de un trastorno trófico de la retina concomitante con el trastorno sensitivo general (LANNEGRACE) o resultado de la irrigación

(1) Véase DÉJERINE: *Loc. cit.*, p. 1160.

(2) Véase anteriormente (p. 364), lo dicho a propósito del síndromo y de las anestesias capsulares.

(3) LANNEGRACE: *Archivis de médecine experimentale*, 1889, p. 87 y *Travaux de physiologie*, 1895, p. 509.

(4) BECHTEREW: *Neurologisches. Centralblatt*, 1894, t. XIII, págs. 252 y 297. Véase también JULES SOURY: *Loc. cit.*, 1433.

insuficiente de la retina por espasmo arterial (Bechterew). Touche (1) ha publicado dos casos, uno de estrechamiento concéntrico del campo visual, y otro de ceguera con conservación de la visión central, que atribuye a la compresión de los simpáticos.

En resumen, puede considerarse como noción definitivamente adquirida por la clínica, que la *ambliopía unilateral no es el síntoma directo de la lesión de algún punto especial de las vías ópticas más allá del quiasma; queda únicamente como síntoma de la lesión orgánica del nervio óptico.*

β. *Hemianopsia*

En el estudio de la *hemianopsia* pasaré sucesivamente en revista: las variedades clínicas, el sitio anatómico de las lesiones, las relaciones de la hemianopsia con la ceguera verbal (2), la ceguera cortical y la ceguera psíquica.

1.° Variedades clínicas

La hemianopsia *homónima* (u *homolateral*) *bilateral* es el síntoma de la lesión unilateral de las vías ópticas desde el quiasma hasta el centro cortical de la cisura calcarina.

1. Hemianopsia homónima bilateral (3)

Se designa con este nombre de hemianopsia homónima bilateral, la desaparición de la vista en las dos hemirretinas del mismo nombre (derechas o izquierdas), especificando la hemianopsia (como ya he indicado anteriormente, pág. 662) según el lado del campo visual que queda abolido. Comprendida y definida de este modo, la hemianopsia es *cruzada*: la hemianopsia izquierda demuestra una lesión del hemisferio derecho, y la hemianopsia derecha una lesión del hemisferio izquierdo.

Frecuentemente, el individuo conserva, en estos casos, la visión central, por persistencia de las impresiones maculares.

2. Hemiacromatopsia

La hemianopsia puede referirse sólo a los colores Así, por ejemplo, Gaudenzi (1899) observó un enfermo que había conservado en la mitad acromatópsica una sensibilidad particular, que le ilustraba vagamente sobre la cantidad de luz emitida por los objetos iluminados y su forma.

Para explicar estos hechos, Wilbrand admite centros separados para los colores, para la luz y para las formas; y Edridge Green (1901) admite, en los lóbulos occipitales, dos grupos bien distintos de células: uno afecta a la percepción coloreada y el otro a la simple sensación luminosa. Esta hipótesis ha sido combatida por Bull, Dahms, Henschen y Vialet (1); según este último, «los trastornos en la percepción de los colores resultan de lesiones de intensidad distinta, más bien que de una localización del proceso patológico sobre tal o cual centro». Esta explicación concuerda bien con los hechos, como el caso de Marchand, por ejemplo (2).

3. Hemianopsias parciales, en cuadrante

Henschen admite tambien que el centro cortical de la visión debe hallarse dividido, en cada hemisferio, en dos mitades, correspondientes, una a la mitad superior y la otra a la inferior de las hemirretinas correspondientes. De ahí, la posibilidad de las hemianopsias parciales (en cuadrante) de que volveré a tratar en el párrafo siguiente (página 702).

2.° Asiento anatómico de las lesiones

1. Centro cortical

Por lo que se refiere a la localización de las lesiones de la hemianopsia (y de la ceguera cuando la lesión es bilateral), en el *centro cortical* existen tres observaciones, en cierto modo históricas, de Hun (1887), Henschen Nordenson y Déjerine Vialet (3). Podemos añadir a estos tres casos: dos observaciones de Kustermann (4) dos de Touche (5), una de Pedro Marie y Courzon (6), dos de Pedro Marie y Ferrand (7), una de Goimet (8), una de Henri Ber-

(1) Touche: Société de neurologie, 15 Mayo 1902. *Revue neurologique*, 1902, p. 483. Véase también, para las relaciones del simpático con la ambliopía: Harry Pearce: *Philadelphia medical Journal*, 1901, p. 1143. *Revue neurologique*, 1902, página 501.

(2) Estudiaré después (62, *b* α, 3.°) las relaciones de la hemianopsia con la desviación conjugada de los ojos y de la cabeza.

(3) De Lapersonne y Cantonet (Société de neurologie, 6 Enero 1910. *Revue neurologique*, 1910, t. I, p. 120) han observado un caso (sin autopsia) de hemianopsia homónima unilateral (por tumor hipofisario sin acromegalia).

(1) Vialet: *Loc. cit.*, p. 331.

(2) Marchand: *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1903, t. XVI, p. 100.

(3) Hun: Observación XLVIII de Vialet: *Loc. cit.*, p. 163; Henschen Nordenson. Observación LXXXV de Vialet: *Loc. cit.*, p. 210, Déjerine Vialet. en Vialet, *Loc. cit.*, p. 224.

(4) Kustermann: *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, 1893, p. 335 (*Revue neurologique*, 1898, p. 648).

(5) Touche: *Archives générales de médecine*, 1899. p. 700.

(6) Pedro Marie y Courzon: Société de neurologie, 11 Enero 1900. *Revue neurologique*, 1900, p. 63.

(7) Pedro Marie y Ferrand: Société de neurologie, 3 Mayo 1900 y 10 Enero 1901. *Revue neurologique*, 1900, pág. 431, y 1901, p. 63.—En estas memorias, los autores señalan, además, las relaciones entre los tubérculos mamilares y el centro de la visión.

(8) Goimet: Société médicale de Lyon, 1899. *Revue neurologique*, 1900, p. 558.

NARD (1), dos de JONKOWSKI (2), una de TOUCHE y CRUCHANDEAU (3), una de PEDRO MARIE y JORGE GUILLAIN (4), una de TOULOUSE y MARCHAND (5).

RAVIART y CANNAC (6) han publicado: 1.°, un caso de hemianopsia izquierda con lesión profunda del lóbulo occipital derecho; 2.°, un caso de ceguera cortical con reblandecimiento de ambos lóbulos occipitales. Los autores insisten sobre las lesiones del lóbulo lingual en estos casos, en los cuales se encontraba el cúneus relativamente intacto.

GABRIEL BOUDET (7): un caso de hemianopsia lateral homónima derecha con reblandecimiento que destruía en el cerebro izquierdo el cuneus y el lóbulo lingual.

PEDRO MARIE y ANDRÉS LERI (8) han descrito recientemente tres casos de ceguera cortical, cuyas lesiones eran:

1.° A la izquierda, extenso reblandecimiento cortical y subcorticado alargado de delante atrás, ocupando casi en su totalidad el lóbulo fusiforme y prolongándose en punta a través del lóbulo lingual hasta la parte posterior de la cisura calcarina; — a la derecha, reblandecimiento de análogo aspecto, ocupando todo el cúneus, prolongado hacia adelante a lo largo del labio inferior de la rama común a las cisuras calcarina y parietooccipital, minando hacia abajo el labio inferior de la cisura calcarina.

2. A la izquierda, reblandecimiento que ocupa el lóbulo en su casi totalidad, destruyendo el labio inferior de la cisura calcarina en la extensión de varios centímetros, minándola en la mayor parte de su longitud; — a la derecha, reblandecimiento casi exclusivamente cortical, ocupando el cúneus en su casi totalidad y la parte adyacente del lóbulo lingual, pasando por el fondo de la cisura calcarina: caso «casi completamente referible al caso clásico y fundamental de HENSCHEN, hasta hoy único».

3. A la izquierda, reblandecimiento considerable con destrucción, en la cara interna, de casi todo el territorio de la silviana y en la cara externa, del cúneus, apoyándose ligeramente sobre el labio inferior de la calcarina en su parte posterior; — a la derecha, dos reblandecimientos muy pequeños del cúneus; el labio superior de la calcarina es destruido en un trayecto de un centímetro sobre el labio superior y en la mitad posterior, en su mayor parte.

(1) HENRI BERNARD: Société anatomique, 1900, p. 190. *Revue neurologique*, 1900, pág. 1013.

(2) JONKOWSKI: *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1901, t. XIV, p. 1.

(3) TOUCHE y CRUCHANDEAU: Société de neurologie, 9 Enero 1902. *Revue neurologique*, 1902, p. 64.

(4) PEDRO MARIE y GUILLAIN: Société de neurologie, 13 Marzo 1902, *Revue neurologique*, 1902, p. 281.

(5) TOULOSE y MARCHAND: *Société anatomique*, 1907, p. 646.

(6) RAVIART y CANNAC: *L'écho médical du Nord*, 1909, p. 25. *Revue neurologique* 1909, p. 906.

(7) GABRIEL BOUDET: *Revue neurologique*, 1909, p. 1318

(8) PEDRO MARIE y ANDRÉS LÉRI: *Société médicale des hôpitaux*, 30 Junio 1911, pág. 877.

A todos estos hechos positivos, no podemos oponer los negativos (como el de TOUCHE) (1), en los cuales una lesión bilateral de las zonas visuales corticales es un hallazgo de autopsia, que no ha ocasionado la ceguera. Se trata en estos casos, probablemente, de substitución (2).

2. Radiaciones ópticas

He citado un caso personal (3) y cinco de otros autores (4): uno de CHAUFFARD, dos de VON MONAKOW y dos de DÉJERINE.

Por último, JOFFROY (5) ha publicado un caso sin autopsia, en el que los síntomas concomitantes permiten admitir una lesión de una cinta óptica, muy cerca del quiasma.

3. Segmentos del centro cortical

Se ha querido precisar aún más, subdividiendo el centro cortical de la visión en *segmentos* correspondientes a las distintas partes de la retina.

MUNK, el primero, ha admitido una especie de proyección de la retina sobre la corteza cerebral: el haz curvado se dispersa en la cara interna y el haz directo en la cara externa. HENSCHEN (6) ha publicado cuatro casos de hemianopsia en sector (cuadrante), uno de ellos con autopsia, que confirman su idea de la proyección de la retina sobre

(1) TOUCHE: Société anatomique, 1901, *Revue neurologique*, 1902, p. 1155.

(2) Véase, además, sobre el centro cortical de la visión y su semiología, CRISPOLTI: *La clinica moderna*, 1900, p. 233, y BERGER: *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1900, t. XXXIII (*Revue neurologique*, 1900, p. 1034, y 1901 y página 187).

(3) Lecciones clínicas, citadas, sobre la semiología de la visión, p. 423.

(4) CHAUFFARD: *Revue de médecine*, 1888, p. 131; VON MONAKOW: Observación CXXV, p. 202 y observación CXXXVII, p. 213 de VIALET; DÉJERINE: Observaciones IV y V de VIALET.

(5) JOFFROY: *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1898, t. XI, p. 1.

(6) HENSCHEN: Congreso de Moscou, 1897, y Congreso de París, 1900 (*Revue neurologique*, 1897, p. 619, y 1900, p. 186).

el centro de la visión. «Una lesión de la porción dorsal de las vías ópticas en el cuerpo geniculado externo, por detrás de este ganglio o en la corteza de la cisura calcarina, origina una hemianopsia en cuadrante hacia abajo; y una lesión ventral de estos mismos órganos produce la hemianopsia en el cuadrante superior.»

Es curioso relacionar este entrecruzamiento en altura con aquel otro entrecruzamiento; tan parecido, y ya descrito (figs. 6 y 18, págs. 223 y 301), al tratar de la zona perirrolándica y de la proyección periférica que efectúa sobre los miembros.

En este grupo de las hemianopsias parciales, debemos citar los casos de HUN (observación ya citada), de WILBRAND (1), DE LAPERSONNE y GRAND (2), KÖSTER (3).

He observado con BOSC, VILLARD y VIRES un caso muy curioso, pero sin autopsia, de hemianopsia en cuadrante, persistente después de violentas crisis de jaqueca oftálmica.

3.° Relaciones de la hemianopsia y la ceguera verbal

Llamé la atención en 1873 (4) sobre la coincidencia de la hemianopsia y de la afasia, y más tarde, en 1876, me ocupé de nuevo de la cuestión (5), citando observaciones análogas de GALEZOWSKI y de HUGUENIN.

BELLOUARD y GILLE (1880), FÉRE (1882) publicaron numerosos ejemplos. STAEBER (6), en 1883, reprodujo la opinión más antigua (1874) de SCHAEN (7). Más tarde WERNICKE demuestra que coincide la hemianopsia con la ceguera verbal. CHARCOT y su discípulo BERNARD admiten esta coincidencia, que BRISSAUD y JUAN CHARCOT inscriben como clásica.

(1) WILBRAND: Observación LVI de VIALET.

(2) DE LAPERSONNE y GRAND: *Presse médicale*, 1897, p. 162 *(Revue neurologique*, 1897, p. 222).

(3) KOSTER: *Revue neurologique*, 1900, p. 191. Véase también BEEVOR y JAMES COLLIER: *Brain*, 1904, t. CVI, p. 153.

(4) Observación de afasia completa seguida de curación. *Montpellier médical*, 1873, t. XXX, p. 93

(5) Afasia con hemiplejía derecha y hemianestesia; trastornos de la sensibilidad (general o especial) en la afasia. *Montpellier médical*, 1878, t. XL, p. 414, y *Localisations dans les maladies cérébrales*, 3.ª edición, 1880, p. 269.

(6) STŒBER: Cit BERNARD: *De l'aphasie et de ses diverses formes*. Tesis de París, 1885, p. 133.

(7) PEDRO MERLE *(Revue neurologique*, 1908, p. 1129) ha estudiado la coincidencia de la afasia con la hemiacromatopsia.

Más recientemente, DÉJERINE ha publicado dos casos con autopsia, en los que la lesión alcanzaba los dos centros de la afasia y de la visión. Sin embargo, el mismo autor ha observado otro caso en que el centro de la visión era el único atacado. El centro del lenguaje estaba intacto y la afasia debía ser atribuida a la alteración del haz longitudinal inferior que une el centro visual con el centro del lenguaje (1).

Existen (como ya he indicado en el capítulo precedente) fibras que unen el centro visual común (region calcarina en la cara interna) con el centro visual de las palabras (pliegue curvo) y también con el centro auditivo de las palabras A y con el centro M del lenguaje articulado.

En resumen, la retina cortical (cisura calcarina y sus labios) es una *encrucijada óptica cortical*; de aquí, las impresiones visuales irradian en distintos sentidos: hacia la cara externa del lóbulo occipital, para el almacenamiento de los recuerdos visuales; hacia el centro visual del otro hemisferio para asegurar la vista binovular voluntaria; hacia los distintos centros de la afasia, ya sensorial, ya motriz... hacia los diferentes centros del polígono y hacia el centro O.

γ. *Ceguera cortical y ceguera psíquica*

1.° Ceguera cortical

La ceguera cortical (doble hemianopsia bilateral) (2) se produce cuando existe destrucción bilateral de los centros corticales de la visión. (Dejo para el final de este capítulo (66) los elementos del diagnóstico diferencial de esta ceguera, fundado en el análisis de los reflejos palpebrales y pupilares.)

Visión central y haz macular

La visión central puede persistir en la ceguera cortical, que en este caso no es absoluta. Tales son los casos de DEYL (3) y de MARCHAND (4), que confirman la opinión de los autores que admiten para el haz macular un centro distinto del de los nervios hemiópticos.

(1) Véase también BARD: *Semaine médicale*, 1902, p. 145 *(Revue neurologique*, 1902, p. 1031), y RAYMOND: *Clinique* citada, t. VI, p. 475.

(2) Véase CHAINEAUX: *Etude sur la double hémianopsie corticale*. Tesis de París, 1911.

(3) DEYL: *Société des médicines tchèques de Prague*, 22 Noviembre 1897 *(Revue neurologique*, 1898, p. 89.

(4) MARCHAND: *Loc. cit.*, p. 105.

Para VON MONAKOW, la mácula no se proyecta en la corteza, sino en los centros ópticos primarios. HENSCHEN (1) al contrario, localiza el campo visual periférico en la extremidad posterior de la cisura calcarina y su parte central la localiza dicho autor en la extremidad anterior de esta misma cisura.

Según FLECHSIG, las fibras de la mácula vendrían, por el intermedio del cuerpo geniculado externo, a terminar exclusivamente en las paredes de la cisura calcarina, mientras que las otras fibras terminarían, después de pasar por el tálamo óptico y los tubérculos cuadrigéminos superiores, en la porción de la corteza cerebral vecina a esta misma cisura (VAN GEHUCHTEN).

Debemos, no obstante, recordar que en ciertos casos (como el de KUSTERMANN [2], por ejemplo) la destrucción del centro cortical ha suprimido incluso la visión central (la ceguera era también absoluta en el caso de TOUCHE [3] con destrucción de las radiaciones talámicas en la región parietal); que, en otros casos (FOERSTER, HENSCHEN, LAQUEUR y SCHMIDT), con conservación de la visión central, la localización de estos centros maculares no es siempre la misma; y que, por último, «no se conoce clínicamente ningún caso de pérdida de la visión central con integridad de los límites periféricos del campo visual, consecutivo a una lesión cortical (4)».

Podemos, por lo tanto, concluir con DÉJERINE (3): «la disociación de las fibras maculares en la cinta, su dispersión por todo el cuerpo geniculado externo, sus contactos

(1) HENSCHEN: Congreso de París, 1900. *Revue neurologique*, 1900, p. 186.

(2) KUSTERMANN: *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, 1897, p. 335 (*Revue neurologique*, 1898, p. 648).

(3) La ceguera era absoluta en el caso de TOUCHE (Société de neurologie, 13 Marzo 1902. *Revue neurologique*, 1902 p. 269) con destrucción de las radiaciones talámicas en la región parietal.

(4) Hé aquí como POULARD (*La pratique neurologique*, p. 47) resume las principales opiniones emitidas sobre esta cuestión de la persistencia de la visión central en la hemianopsia (simple o doble): «la substancia cerebral destinada a la visión central está en las mejores condiciones circulatorias (SACHS); está provista de una doble vascularización (FORSTER). El haz macular compacto, bien sistematizado del ojo en el cuerpo geniculado, se disloca, se difunde más allá. Existe diseminación cortical de este haz de la visión central (MONAKOW, BERNHEIMER). Cada mácula posee una representación en ambos hemisferios, el entrecruzamiento tiene lugar a nivel del quiasma (opinión clásica) o del cuerpo calloso (J. ROUX, P. MARIE)».

(5) DÉJERINE: *Loc. cit*, p. 1167.

a este nivel con las células de origen de las radiaciones ópticas, mucho más numerosas que las fibras maculares, la dispersión de las radiaciones ópticas en toda la cara interna del lóbulo occipital, en una palabra, todas las disposiciones anatómicas conocidas (VON MONAKOW, VIALET, BERNHEIMER) parecen indicar que la mácula retiniana entra en relación con toda el área visual cortical y no con una sola porción limitada de la misma (1)».

2.° Ceguera psíquica

He tratado ya anteriormente de las agnosias, la astereagnosia y la asimbolia táctil; como también he distinguido (pág. 141) la agnosia primaria, por trastornos de la identificación primaria, de la agnosia secundaria o asimbolia por trastornos de la identificación secundaria.

Aplicando estas ideas a la visión, se comprende la ceguera psíquica, que es la agnosia visual secundaria o la asimbolia visual.

Del centro cortical visual, que acabo de describir en la región calcarina y que representa el centro poligonal V, las impresiones luminosas, ya coordinadas en imágenes, van a los centros más elevados, como el centro visual de las palabras y, por último, a los centros superiores O del psiquismo superior, de donde, por lo tanto, la posibilidad de la ceguera psíquica, tal como existen la agnosia primaria y la secundaria.

En la ceguera psíquica, «el individuo ha conservado la percepción visual bruta, pero es incapaz de interpretar su significado; ha perdido sus imágenes visuales conmemorativas (2)». La ceguera verbal es un caso particular de ceguera psíquica o más bien un caso intermediario entre la ceguera cortical y la ceguera psíquica.

En la ceguera psíquica general la orientación se encuentra profundamente trastornada, los enfermos pierden su sentido topográfico:

«Nuestro antiguo atlas táctil del espacio va siendo invadido y cubierto lentamente por los signos del espacio visual; de donde resulta que, cuando perdemos la memoria visual de los lugares, lo que subsiste de los elementos táctiles, articulares o musculares de nuestras representaciones de este género ha sufrido ya de un modo excesivo

(1) Véase, también, sobre este punto, RAYMOND: *Clinique* citada, t. V, p. 1704.

(2) DÉJERINE: *Loc. cit.*, p. 168.

los efectos de la atrofia de inactividad para podernos ser un gran socorro en los primeros tiempos que siguen a la ceguera (JULIO SOURY) (1). La orientación, que primitivamente corresponde al dominio táctil, se vuelve de un modo gradual casi exclusivamente visual (NODET) (2). Los enfermos pueden darnos el nombre de un objeto situado en el campo visual correspondiente a la visión central, pero no pueden representar el lugar ocupado por este objeto en el espacio. Sus sensaciones táctiles actuales o las imágenes de sus sensaciones táctiles anteriores son insuficientes para suplir las sensaciones visuales (MARCHAND) (3).

Se comprende, por ende, que la ceguera psíquica se manifieste, sobre todo, por fenómenos de desorientación visual.

62 Aparato nervioso de la dirección de la mirada

El estudio del aparato nervioso de la *dirección de la mirada* debe comprender la anatomofisiología y la patología.

A) ANATOMOFISIOLOGÍA

Los movimientos de los globos oculares y de los párpados responden, según los casos, a excitaciones sensoriales (visuales) o excitaciones generales (vulgares). Existen, por lo tanto, dos centros distintos de inervación: un centro *sensoriomotor* y otro *sensitivomotor*. Ya he desarrollado, a propósito del facial (pág. 237), esta idea, muy clínica, que debemos a JOANNY y ROUX (1899) y que permite conciliar opiniones en apariencia contradictorias.

a. APARATO SENSORIOMOTOR DE LA MIRADA

En el aparato *sensoriomotor* de la dirección de la mirada, consideraremos sucesiva y separadamente los nervios directores *laterales* a derecha e izquierda (nervios hemióculomotores, oculógiros y cefalógiros) y los nervios directores de *arriba* y *abajo* (nervios suspiciens y despiciens).

α. *Nervios directores laterales a derecha e izquierda*

Los nervios directores laterales de la mirada, a derecha e izquierda, comprenden los *oculógiros* y los *cefalógiros*.

(1) JULIO SOURY: *Loc cit.*, t. II, p. 1487.
(2) NODET: Tesis citada, 1899
(3) MARCHAND: *Loc. cit.*, p 106. Véase, además, sobre lo mismo, CLAPARÈDE: *Année psychologique*, t. VI, p. 74; PAULY: *Lyon médical*, t. LXXXVIII, p. 364 y mis *Maladies de l'orientation et de l'équilibre*, p. 155.

1.º Hemióculomotores oculógiros: dextrógiro y levógiro

La anatomía descriptiva asigna a los músculos óculomotores tres fuentes de inervación: el nervio óculomotor común (tercer par) que inerva los músculos rectos superior, inferior e interno y el oblicuo menor; el nervio patético (cuarto par) que inerva el músculo oblicuo mayor; el óculomotor externo (sexto par), que inerva el músculo recto externo. No son, sin embargo, verdaderos nervios, unidades nerviosas, para el fisiólogo y el clínico, quienes deben substituir la noción del nervio cortical a la noción del nervio periférico.

Nada nos prueba, en efecto, la existencia de un centro cortical para cada uno de estos nervios, ya que nos es imposible excitarlos voluntaria y aisladamente; ninguno de los movimientos ordenados por uno de estos nervios es posible por excitación voluntaria cortical. Contraemos, al contrario, siempre simultáneamente el recto interno de un ojo y el recto externo del otro o ambos rectos, superiores o inferiores. Por lo tanto, como ocurre en los nervios articulomotores, la fisiología nos hace prever que los verdaderos nervios corticales, con unidad funcional, son los hemióculomotores, uno levógiro y el otro dextrógiro (de ambos ojos).

Si la fisiología nos señala y hace prever la exactitud de esta concepción, la clínica, establece y demuestra su realidad.

Así como la lesión periférica del nervio óptico o del radial produce la sintomatología correspondiente a la distribución de este nervio (ambliopía unilateral directa, parálisis de los extensores), así también la lesión periférica del tercero, del cuarto o del sexto pares aislados produce la sintomatología correspondiente a la distribución de cada uno de ellos. Pero cuando la lesión radica más arriba, en un hemisferio, no se presenta la sintomatología correspondiente al óculomotor común o al óculomotor externo, lo mismo que ocurre cuando se trata de la sintomatología correspondiente a la distribución del nervio radial o del nervio óptico. En estas lesiones del hemisferio, así como se produce la hemianopsia o una parálisis artículomotriz, así también se produce una hemiplejía ocular, es decir, una parálisis de giro ocular en uno u otro sentido, parálisis conjugadas o asociadas de ambos ojos o convulsiones conjugadas de los mismos, la desviación conjugada de los

ojos, etc., fenómenos todos cuyo aspecto sintomático corresponde a la distribución, no de los nervios anatómicos óculomotores, sino de los nervios fisiológicos hemióculomotores, levógiro o dextrógiro.

Los mismos hechos clínicos nos permitirán localizar este centro cortical sensoriomotor de los oculógiros en el lóbulo parietal inferior, hacia el pliegue curvo.

Trayecto del aparato oculógiro

Sean cuales fueren, por otra parte, las conclusiones a que el estudio clínico nos conduzca para localizar el sitio y el trayecto de este aparato oculógiro, es cierto que este aparato existe y que presenta, como todos los demás aparatos motores, tres órdenes o tres grupos de neuronas: 1.°, neuronas corticales; 2.°, neuronas intermediarias o centros supranucleares (Perinaud); 3.°, neuronas periféricas o nucleares.

En la corteza y también en el núcleo supranuclear, el nervio hemióculomotor oculógiro permanece enteramente constituído e indiviso; la lesión del mismo producirá un trastorno conjugado bilateral de oculogiria. — Por debajo del centro supranuclear, el nervio se divide, ya que ha de distribuirse por las dos órbitas.

El núcleo supranuclear es cruzado en relación con las neuronas corticales: el oculógiro ha atravesado la línea media en un punto que después precisaremos. Por debajo del centro supranuclear, el ramo del músculo recto externo permanece del mismo lado (el músculo recto externo es, por lo tanto, cruzado en relación con las neuronas corticales), mientras que el ramo del músculo recto interno atraviesa de nuevo la línea media y termina en el lado opuesto (1) (el músculo recto interno es, por lo tanto, directo en relación con las neuronas corticales). Véase la fig. 32 (página 655) y las figs. 33 y 34 (págs. 675 y 682).

De ahí que haya afirmado que el óculomotor común sufre una semidecusación como el nervio óptico (2). Es el nervio del recto externo el que, en definitiva, es cruzado en relación con el centro cortical (y no el del recto interno), ya que veremos que cuando la lesión hemisférica origina

(1) Sobre esta incursión, *en bucle*, que verifica el nervio del otro lado del cuerpo, véase más adelante lo que se dice (p. 713) de los cefalógiros.

(2) El quiasma óculomotor (semidecusación del óculomotor común). *Revue neurologique*, 1897, t. V, p. 321.

la parálisis de un óculogiro, el enfermo mira su lesión por persistencia de la acción del antagonista no paralizado y, en los casos de lesión irritativa, mira, al contrario, sus miembros convulsos.

Una vez el nervio oculógiro disociado, los nervios periféricos anatómicos encuentran una neurona periférica:

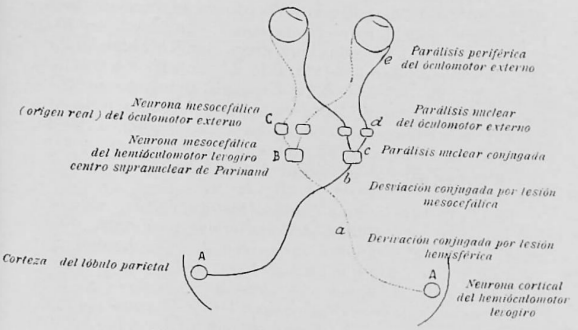


FIG. 33. — Esquema de las parálisis oculares.

centros nucleares, origen real de los nervios óculomotores según los anatomistas.

El sitio de estos distintos centros lo precisamos más lejos (parte clínica).

Existe, por lo tanto, en cada hemisferio, un centro de rotación ocular hacia el lado opuesto. Los dos nervios hemióculomotores, oculógiros, forman las riendas de que hablaba Foville, reunidas en las manos del cochero para dirigir los dos caballos a derecha o izquierda (cada rienda dirige la mitad correspondiente de la cabeza de ambos caballos hacia un mismo lado). Sólo que sitúo al cochero en la corteza en lugar de situarlo en el bulbo; lo que suprime las objeciones hechas a Foville.

Centro supranuclear. Opinión de los histólogos

Hasta estos últimos tiempos, los histólogos (Matías Duval, 1879, Edinger, 1893...) se han esforzado en demostrar las relaciones histológicas entre los distintos núcleos

bulbares de los nervios óculomotores para explicar esta coordinación de los movimientos conjugados. Trabajos recientes (VAN GEHUCHTEN y sus discípulos) han conducido a los histólogos a conclusiones completamente distintas y nuevas que concuerdan completamente con las mías.

Así, por ejemplo, VAN DER SCHNEREN (1) termina un reciente trabajo hecho en el laboratorio de VAN GEHUCHTEN sobre «el grado de entrecruzamiento de los nervios motores del globo ocular» con esta conclusión: «1.°...no existen neuronas intercaladas que unan el núcleo del VI nervio a los de los nervios IV y III; 2.°, no existe verdadera conexión internuclear... 3.°, para explicar los movimientos conjugados de lateralidad de ambos ojos, no es necesario recurrir a la existencia de un núcleo de conjugación. Basta, creemos nosotros, con admitir que estos movimientos bilaterales sinérgicos son ejecutados por ambos hemisferios cerebrales».

He aquí, proclamado por los histólogos, la existencia del cochero, que sostiene ambas riendas y situado, no ya en el mesocéfalo, sino en la corteza de cada hemisferio: es el *reconocimiento por los histólogos de los nervios hemióculomotores oculógiros con unidad cortical.*

Opinión de los fisiólogos

Como la de los nervios hemiópticos, esta concepción de los nervios hemióculomotores dextrógiro y levógiro ha sido adoptada por los fisiólogos.

HEDON (2) reproduce mi esquema y añade: «en resumen, se comprende que, en lo que se refiere a los centros nerviosos, existan dos nervios hemióculomotores, uno levógiro y otro dextrógiro».

MORAT (3): existe en el cerebro, en cada lado, un nervio hemióculomotor, que, dividiéndose en la periferia entre los dos globos oculares, los hace volver simultáneamente a la derecha (nervio dextrogiro) y a la izquierda (nervio levógiro (GRASSET). El nervio dextrógiro nace en el hemisferio izquierdo y el levógiro, en el derecho».

VIAULT y JOLYET (4) reproducen mi esquema y exponen,

(1) ARTHUR VAN DER SCHNEREN: *Le névraxe*, t. X, 1909, p 119.
(2) HÉDON: *Précis* citado, p 573.
(3) MORAT: *Tra té* citado, p. 612.
(4) VIAULT y JOLYET: *Traité élémentaire de physiologie humaine*, 5.ª edición, 1897, p. 864.

admitiéndola, toda la doctrina de los hemióculomotores oculógiros.

GLEY (1) dice: «una hipótesis, debida a GRASSET, explica ingeniosamente el funcionamiento de estos centros de asociación de los movimientos del ojo, de los de lateralidad al menos»; expone después, muy ampliamente, todas mis ideas.

En el *Tratado* de PURVES STEWART, SCHERB dice: «confirmando las miras inductivas de GRASSET, G. LEVINSOHN ha demostrado, en el mono, la existencia de tres zonas de movimiento de lateralidad de los globos oculares, centros oculógiros... Estos movimientos de lateralidad están asociados a veces con movimientos de rotación de la cabeza». Volveré a tratar de estas pruebas experimentales (2).

Objeciones

MIRALLIÉ y DESCLAUX (2), fundándose en interesantes observaciones verificadas en hemipléjicos, y de las que volveré a tratar cuando me ocupe de la teoría hemióculomotriz de la desviación cruzada de la cabeza y de los ojos, se han levantado en contra de mi teoría de los oculógiros: por medio de un procedimiento ingenioso, demuestran que todos los músculos oculares están debilitados en el lado de la hemiplejía; lo que dicen no confirma mi teoría de los nervios dextrógiro y levógiro y demuestra que «cada hemisferio preside a la inervación de todos los músculos de los dos globos oculares con un predominio notable para el ojo del lado opuesto».

Esta observación de MIRALLIÉ y DESCLAUX, dice también DUFOUR (4), «está en contradicción con la teoría de los oculógiros de GRASSET».

Estos casos, muy interesantes, demuestran que, en efecto, además de los oculogiros, existe una acción individual de los centros sobre cada músculo. De esto, que es cierto volveré a tratar cuando me refiera al músculo recto interno, ya que, como se sabe, podemos hacer converger nuestros ojos. Esto, sin embargo, no impide que ambos

(1) GLEY: *Traité* citado, p. 921.
(2) Véase, también, TERRIEN: *Précis d'ophtalmologie*, 1908, p. 505; POULARD: *La pratique neurologique*, 1911, p. 78; PECHIN: *Nouvelle pratique médico-chirurgicale*, 1911, t. IV, p. 302, y t. V, p. 871.
(3) MIRALLIÉ y DESCLAUX: Société de neurologie, 4 Junio 1903. *Revue neurologique*, 1903, p. 649.
(4) DUFOUR: *Loc. cit*, p. 323.

nervios, el dextrógiro y el levógiro, continúen siendo la inervación fisiológica principal: nuestros movimientos fisiológicos y los hechos clínicos, que vamos a estudiar ahora, lo demuestran completamente.

Mirallié y Desclaux añaden que no han encontrado en ningún hemipléjico la «parálisis de un levógiro o de un dextrógiro». Lo que sigue demostrará lo contrario: todos los casos de desviación conjugada paralítica, los casos de parálisis asociada y los de hemiplejía ocular de Brissaud y Pechin son precisamente casos que corresponden a la fórmula «parálisis de un levógiro o de un dextrógiro».

Lo anteriormente expuesto queda como enunciado sintético de una noción cuyas pruebas, todas clínicas, sólo pueden ser dadas al tratar de la Patología.

2.° Cefalógiros

Lo indicado a propósito de los hemióculomotores oculógiros puede referirse a los nervios giratorios de la cabeza nervios *cefalógiros*, que son también nervios directores de la mirada a derecha e izquierda.

Existen dos órdenes de músculos susceptibles de hacer girar la cabeza: 1.°, un grupo (esplenio, recto, posteriores mayor y menor, oblicuo mayor) hacia el mismo lado; 2.°, otro grupo (esternocleidomastoideo, trapecio) hacia el lado opuesto.

Estos distintos músculos poseen una doble fuente de inervación: el nervio *espinal* y los nervios *cervicales*. Todas las neuronas inferiores de estos nervios se encuentran en las astas anteriores de la substancia gris de la medula (el núcleo ambiguo, que es también un núcleo del espinal, parece enviar sus prolongaciones a la rama interna de este nervio: laringe, corazón).

Por lo que se refiere al nervio espinal, las prolongaciones cilindraxiles de estas neuronas salen de los cordones laterales, un poco por delante de las raíces posteriores de los tres o cuatro primeros pares cervicales, penetran en el cráneo contorneando el borde lateral del agujero occipital y salen del mismo por el agujero rasgado posterior y terminando (rama externa) en el esternocleidomastoideo y el trapecio.

Entre los nervios cervicales, existen las ramas posteriores suboccipitales (de los dos primeros nervios cervicales) y las ramas profundas del plexo cervical (ramas anteriores de los cuatro primeros nervios cervicales). Estos

nervios van a los rectos anteriores y posteriores, mayor y menor, de la cabeza, oblicuos mayor y menor, complexos mayor y menor, esplenio, recto lateral, esternocleidomastoideo y trapecio.

Semidecusación de los oculógiros

Fundándose en los movimientos normales de rotación de la cabeza a derecha e izquierda y en los hechos clínicos (desviación conjugada de la cabeza y de los ojos) en ciertos casos de lesión cortical o subcortical (hemisférica), debemos admitir la existencia de un nervio giratorio de la cabeza (cefalógiro) a la derecha (dextrógiro) y a la izquierda (levógiro), que tiene su centro en la corteza (lóbulo parietal inferior) y envía su inervación a los músculos por las fibras cruzadas de los nervios cervicales y las fibras directas del espinal.

Estos nervios giratorios de la cabeza sufren, por lo tanto, una semidecusación análoga a la de los nervios hemióculomotores y de los hemiópticos: el nervio espinal, por sus fibras cruzadas, sufre también una semidecusación.

Esta semidecusación del espinal está demostrada, además, por los casos de tic o de convulsión clónica obrando simultáneamente sobre el esternocleidomastoideo de un lado y el trapecio del otro. Sobre ello publiqué una observación curiosa (1) y me he referido a otra de Charcot (2). Es éste, por otra parte, un grupo muscular que ponemos fácilmente en acción al levantar y mirar el hombro.

Como para los hemióculomotores debemos aplicar a los cefalógiros el esquema de la fig. 33 (pág. 675), es decir, que cada nervio cefalógiro atraviesa, en su totalidad, la línea media y se divide después al dirigirse a los distintos músculos de su dominio periférico. Lo mismo que el hemióculomotor, describe un trayecto bastante complicado: es la *incursión en bucle* hacia el lado opuesto que Landouzy (3) ha admitido para el espinal en 1878. Otros autores aceptan actualmente trayectos parecidos: Brissaud (4) para las vías sensitivas intramedulares y Morat (5), quien añade que

(1) Tic del buhonero (espasmo poligonal postprofesional). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1897, t. X, p. 21 et *Leçons de clinique médicale*, t. III, p. 387.

(2) Charcot: Observación VII de la tesis de Gautier. *Contribution à l'étude des spasmes du cou*. Paris, 1884, n.° 95.

(3) Landouzy: *Progrès médical*, 1879.

(4) Brissaud: *Loc. cit.*, 1895, p. 555.

(5) Morat: *Loc. cit.*, p. 613.

este doble entrecruzamiento nada tiene de excepcional; «los resultados de la experiencia indican además, añade, que debe ser frecuente».

Sólo que, debemos hacer notar, no son las prolongaciones de unas mismas neuronas las que se entrecruzan varias veces. «Lo excepcional, dice justamente MORAT, sería que la misma neurona sufriera el doble entrecruzamiento en toda su longitud. No se conoce de ello ningún ejemplo y, en el caso de los nervios motores del ojo, existe una etapa de substancia gris entre los dos cambios inversos de dirección dada a la excitación». Lo mismo ocurre en los cefalógiros (y los oculógiros): la neurona cortical envía sus fibras a la neurona mesocefálica cruzada (supranuclear); las prolongaciones de ésta van a terminar en las neuronas nucleares (origen real), directas o cruzadas, según los músculos que inervan.

Como en los nervios hemiópticos, podemos decir que los oculógiros y los cefalógiros son de distribución segmentaria, estando constituído cada segmento por la mitad homónima de la cabeza y de ambos ojos; para cada uno de ellos, como para todos los nervios motores, el centro cortical ejerce una acción cruzada y el centro bulbar una acción directa sobre la mitad homónima de ambos globos oculares y de la cabeza.

β. Nervios directores de la mirada arriba y abajo: nervios suspiciens y despiciens

A primera vista, el hecho fisiológico de elevar o bajar simultáneamente los dos ojos no parece tan paradójico como el de la desviación lateral de los ojos o de la rotación de la cabeza, ya que hacemos obrar al mismo tiempo dos nervios procedentes del mismo par: filetes del recto superior o del recto inferior del óculomotor común de ambos lados.

Sin embargo, aquí también, la concepción fisiológica debe modificar y completar la concepción anatómica. Reuniendo estos filetes nerviosos de ambos lados debemos formar un *nervio de elevación* de los dos globos oculares (*nervus suspiciens*) y un *nervio de descenso* de los mismos (*nervus despiciens*). Son éstos, nervios cuya unidad e individualidad fisiológicas aparecen bien claras, ya que nos es imposible hacer subir o bajar un solo ojo.

Veremos, por lo tanto, que existe más relación (funcional, fisiológica) entre el filete del recto superior de un lado y el del recto superior del otro, que entre este mismo filete y los restantes del óculomotor común, destinados al recto interno, recto inferior, etc.; lo mismo ocurre, como se comprende, para los filetes del recto inferior (y para los del recto interno, como lo veremos al estudiar la convergencia de los ojos al tratar de la acomodación).

Este hecho había sorprendido a PARINAUD (1), en 1883: «los fisiólogos, dice, consideran como más natural la asociación de los movimientos que ejecutan los músculos inervados por un mismo movimiento en ambos ojos. La dificultad, en el fondo, es la misma: estos movimientos suponen la existencia entre los núcleos del tercer par — que son los que intervienen sobre todo en estos casos — de conexiones análogas a las que unen a los nervios de distinto origen».

Hasta estos últimos tiempos no se había buscado y comprendido (como para los oculógiros laterales) más que un origen mesocefálico a esta estrecha solidaridad entre los dos nervios elevadores y depresores. Hoy se admite (como para los oculógiros laterales) que es en los centros corticales donde tiene lugar la unión conjugada. En un trabajo más reciente (de que volveré a tratar), PARINAUD, que en 1883, sólo consideraba el mesocéfalo, se ocupa de las relaciones corticales y de la necesidad de admitir una mitad cortical, sobre todo para explicar la parálisis de los movimientos asociados, con conservación de los reflejos, aun los más elevados.

Debemos añadir, no obstante, que sólo conocemos estos nervios directores de la mirada en altura (en el sentido vertical) por su acción fisiológica y sus trastornos patológicos. En lo que se refiere a sus vías anatómicas, lo único que podemos hacer es razonar hipotéticamente, por analogía, con los hemióculomotores laterales.

Contentémonos, por lo tanto y por el momento, con decir que existe en la corteza un centro bilateral para cada uno de los nervios elevador y depresor y que cada centro obra, ya sobre el segmento superior (recto superior y oblicuo menor), ya sobre el inferior (recto inferior y oblicuo mayor) de ambos globos oculares.

b. APARATO SENSITIVOMOTOR DE LA DIRECCIÓN DE LA MIRADA

Todo lo anterior se aplica a lo que podemos denominar movimientos oculares por provocación sensorial. Solicitado

(1) PARINAUD: Memoria citada de 1883, p. 148

por la luz, por la vista de un objeto, el individuo vuelve la cabeza y los ojos hacia este objeto para mirarlo. Se concibe que estos mismos movimientos de la dirección de la mirada, pueden ser provocados por excitaciones, no sensoriales, sino *sensitivas generales*: solicitado por un contacto, el individuo vuelve la cabeza y los ojos hacia el objeto que le ha tocado. En este caso, podemos prever que, si el centro motor visual está en relación con el centro visual sensorial (lóbulo parietal inferior, cerca de la región calcarina), el

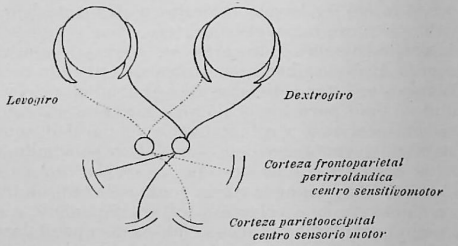


FIG. 34. — El doble centro cortical de los oculógiros (según Morat).

centro sensitivomotor estará en relación con el centro sensitivo general (región perirrolándica).

Citaré más adelante una serie de hechos (experimentales y clínicos) que sitúan este centro en el pie de la segunda circunvolución frontal.

De este centro, las fibras motrices van a los núcleos bulbares de los nervios hemióculomotores y de los giratorios de la cabeza, que reciben de esta manera su inervación (fig. 34) de un doble origen cortical: un origen retrorrolándico (sensorial) y otro perirrolándico (sensitivo general).

B) PATOLOGÍA

Estudiaremos sucesivamente: *a*, los trastornos del aparato nervioso de dirección lateral de la mirada (trastornos en la oculogiria a derecha e izquierda); *b*, los trastornos

del aparato nervioso de dirección vertical de la mirada (suspiciens y despiciens).

c. TRASTORNOS DEL APARATO NERVIOSO DE DIRECCIÓN LATERAL DE LA MIRADA (trastornos en la oculogiria a derecha e izquierda)

El estudio de los trastornos del aparato nervioso de dirección lateral de la mirada (trastornos en la oculogiria a derecha e izquierda) es un asunto del que me ocupo desde ya hace mucho tiempo y al que mi antiguo jefe de clínica, hoy mi colega, GAUSSEL ha contribuido en gran manera en un libro, al que me referiré frecuentemente en todo lo que sigue.

Estudiaremos primero (α) la desviación conjugada de la cabeza y de los ojos; β, las parálisis de los oculógiros sin desviación necesaria de los ojos; γ, las parálisis nucleares y periféricas; δ, las conclusiones generales deducidas de este estudio clínico del aparato nervioso de la dirección lateral de la mirada.

a. *Desviación conjugada de la cabeza y de los ojos*

La *desviación conjugada de la cabeza y de los ojos* es el signo de una lesión correspondiente al hemioculomotor en las regiones *a* y *b* del esquema (fig. 33, p. 675), ya en el hemisferio, ya en el mesocéfalo, entre la neurona cortical *A* y la neurona mesocefálica supranuclear *B*.

Pasaré sucesivamente en revista: 1.°, la historia y la descripción clínica; 2.°, el sitio de las lesiones; 3.°, la desviación en sentido opuesto de la cabeza y de los ojos; 4.°, las relaciones de la hemianopsia y de la desviación ocular; 5.°, el mecanismo general de la desviación conjugada y de las objeciones a la teoría hemioculomotriz.

1.° Historia y descripción clínica

Señalada por VULPIAN (1864), la desviación cruzada de la cabeza y de los ojos, es relacionada por dicho autor con los movimientos de rotación observados en los animales como consecuencia de determinadas lesiones del encéfalo. Su discípulo PRÉVOST, más tarde profesor en la Universidad de Ginebra, primero con COTARD (*Gazzete hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1866) y después en su tesis (1) (1868), llama definitivamente la atención sobre este fenómeno, que, al año siguiente, CHARCOT estudia también y demuestra, en un grado más o menos acentuado, como presente en bastantes estados apopléticos.

(1) PRÉVOST: *De la déviation conjuguée des yeux et de la rotation de la tête dans certains cas d'hémiplégie*. Tesis de París, 1868. Véase también la Memoria del mismo autor en el volumen jubilar de la *Société de biologie*, 1899.

Estos autores (no considerando más que lo que denominaremos desviación paralítica) establecen la regla de que el enfermo mira su lesión cuando ésta es hemisférica, mientras que puede mirar hacia el lado opuesto si la lesión es mesocefálica.

No tardan en publicarse bastantes excepciones a esta ley clínica. LANDOUZY (1), sobre todo, demuestra que, en treinta y tres casos, diez son excepcionales. Entonces se le ocurre la idea fecunda de que la desviación conjugada puede, según los casos, ser de orden *convulsivo* o de orden *paralítico* y que es preciso distinguir, para el sentido de esta desviación, las lesiones *irritativas* de las *destructivas*. Sólo que, en este primer trabajo, establece la regla de que en las lesiones hemisféricas, el enfermo mira su lesión cuando existe convulsión y sus miembros paralizados cuando existe parálisis. *Lo contrario de lo que debía decir.*

En 1879, establecimos LANDOUZY y yo, independientemente uno del otro (2), la regla clínica hoy clásica y generalmente admitida: *en las lesiones de los hemisferios, si existe desviación conjugada, el enfermo mira el hemisferio lesionado cuando existe parálisis y sus miembros convulsionados cuando existe convulsión*; es decir, que en la práctica, debemos aplicar al recto externo del lado enfermo, la misma regla que al facial: si el recto externo está excitado, el enfermo mira hacia el lado opuesto a la lesión y si el recto externo está paralizado, la contracción (tono) no compensada del recto externo sano obliga al enfermo a mirar hacia el lado de su lesión.

PRÉVOST, que primero, con VULPIAN, había asimilado todos los casos de desviación conjugada a los movimientos de reptación y de desplazamiento observados experimentalmente en los animales (1868), admite hoy (1899) la distinción entre las desviaciones conjugadas de orden paralítico y las de orden convulsivo. He aquí, en efecto, las dos primeras conclusiones de su último trabajo:

(1) LANDOUZY: *Contribution à l'étude des convulsions et des paralisies liées aux méningoencéphalites frontopariétales*. Tesis de París, 1876.

(2) La memoria de LANDOUZY fué comunicada a la *Société anatomique* de París el 18 Abril 1879 y publicada en el *Progrès médical* en Septiembre del mismo año. La mía lo fué a la *Académie des Sciences et Lettres de Montpellier* en 5 Mayo 1879 y publicada en el *Montpellier médical* en Junio del mismo año (se hallará reproducida en mis *Localisations dans les maladies cérébrales*, 3.ª edición, p. 215).

«1.º, he podido confirmar experimentalmente la opinión emitida por LANDOUZY y GRASSET y demostrar que una desviación conjugada de los ojos con rotación de la cabeza, producida por una lesión de los hemisferios o de la región cerebelosa, se transforma en una desviación en sentido inverso, cuando, por medio de una excitación eléctrica, se transforma una influencia paralizante en una excitación de las mismas partes; 2.º, los movimientos conjugados de los ojos tienen lugar, como ya había indicado en mi tesis, del lado de la lesión, si ésta ocupa uno de los hemisferios; con mucha frecuencia del lado opuesto, si se halla en el cerebelo o sus dependencias. El sentido es inverso (LANDOUZY, GRASSET) en caso de lesiones que provoquen una excitación y no una parálisis de estas mismas regiones».

Se hallarán conclusiones clínicas idénticas a las nuestras en todas las obras clásicas (1).

La desviación conjugada aparece, por lo tanto, como la manifestación de la parálisis o de la convulsión (2) *de un oculógiro y del cefalógiro correspondiente.*

Se observa con mucha frecuencia este síntoma en la apoplejía; pero también, como otros autores, lo he observado con frecuencia en casos de hemiplejía sin apoplejía. Estos últimos casos se prestan bastante mejor al análisis clínico y servirán para nuestra demostración.

Comprendida de este modo, la desviación conjugada es la demostración clínica de la existencia de los nervios oculógiros, que la fisiología permitía sólo aceptar como una hipótesis muy verisímil. En el párrafo siguiente, esta demostración ha de confirmarse y completarse permitiéndonos establecer, según los hechos anatomoclínicos, el

(1) Véase, sobre todo, PICOT: *Clinique médicale*, 1892, 2.ª serie, p. 162; MAYET: *Traité de diagnostic médical et de séméiologie*, 1898, t. II, p. 38; LANDOUZY y JAYLE: *Glossaire méd cal*, 1902, p. 251; ACHARD: Artículo apoplejía y coma, en *Traité de médecine et de thérapeutique de Brouardel et Gilbert*, 1901, t. VIII, p. 382; SAULIEU y DUBOIS: *Conférences pour l'internat des hôpitaux de Paris*, 1901, fascículo VIII, página 873; COLLET: *Précis de Pathologie interne*, 1903, 3.ª edición, t. I, p. 167; CROUZON: *La pratique neurologique*, 1911, p. 464... Véase también la comunicación de DEBRAY al tercer Congreso belga de neurología y de psiquiatría, Amberes, 1907. *Journal de neurologie*, 1907.

(2) ACHARD y FLANDIN (Société de neurologie, 12 Enero 1911. *Revue neurologique*, 1911, t. I, p. 120) han publicado un caso de «espasmo óculolevógiro en un epiléptico».

trayecto anatómico de este aparato nervioso de la oculogiria.

2.° Sitio de las lesiones

Para establecer el trayecto del aparato oculógiro, pasaré sucesivamente en revista los distintos lugares que puede ocupar la lesión en los casos de desviación conjugada, en el orden siguiente (de arriba abajo): 1.°, corteza cerebral; 2.°, centro oval; 3.°, cápsula interna; 4.°, pedúnculo cerebral; 5.°, parte superior de la protuberancia; 6.°, parte media e inferior de la protuberancia.

1. Corteza cerebral

Parece ya establecido por la clínica y la experimentación, que existen dos zonas corticales susceptibles de producir la desviación conjugada de los ojos: una zona *posterior*, en el lóbulo parietal inferior y pliegue curvo; una zona *anterior* hacia el pie de las circunvoluciones frontales.

Círculo cortical posterior, parietal

En las memorias, citadas anteriormente, de 1879, Landouzy y yo, hemos ensayado la prueba de la existencia de un centro de la desviación en el lóbulo parietal inferior (véase la fig. 10, pág. 234).

En mi trabajo pude reunir ciento diez y siete observaciones con autopsia. En diez y seis de ellas, la lesión interesaba la corteza en la región del pliegue curvo o la circunvolución del fondo de la cisura de Silvio. De estos hechos (personales dos de ellos), deducía: «cuando la desviación conjugada se atribuye a una lesión cortical, la alteración se halla, con mucha frecuencia, en las circunvoluciones que cubren la cisura de Silvio y el pliegue curvo». Landouzy, por su parte, decía: se encuentra en el pie del lóbulo parietal inferior, derecho e izquierdo, en la parte que une el lóbulo parietal con el pie de la circunvolución parietal ascendente (región del lóbulo parietal inferior, intermediario entre las cisuras paralela y silviana).

Charcot y Pitres (1) no consideran estas conclusiones suficientemente justificadas. Sin embargo, Picot (2), que ha sometido toda esta cuestión a una revisión muy detenida, admite: «que, con mucha frecuencia, cuando estas lesiones existen, se hallan al nivel del pliegue curvo o en su vecindad, sobre el lóbulo parietal inferior, sobre la

(1) Charcot y Pitres: *Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, 1877, 1878 y 1879 y *Les centres moteurs corticaux chez l'homme*. Biblioteca Charcot Debove, 1895.

(2) Picot: *Leçons de clinique médicale*, 1892, t. II.

parte posterior de las circunvoluciones temporales primera y segunda».

Henschen (1) opina que «el centro de la desviación conjugada de los ojos se halla, en realidad, en el lóbulo parietal inferior, muy cerca del lóbulo del pliegue curvo».

Wernicke (2) comunica una nueva observación, interesante aunque algo complexa, y expone las razones, por las que ha podido, a causa de la desviación conjugada, diagnosticar una lesión del lóbulo parietal confirmada después por la autopsia. Relaciona, con mi memoria y las de Landouzy, los experimentos de Ferrier y de Munk.

Para Ferrier, el pliegue curvo es una de las regiones, cuya excitación origina la desviación de los ojos del lado opuesto. Munk extirpa el lóbulo parietal inferior y observa que se produce una alteración en la motilidad ocular y, en parte también, en la sensibilidad del ojo: desde entonces localiza en esta región un centro para la protección y los movimientos del ojo.

Según Piltz (3), Mann había diferenciado, en el conejo, en un centro situado en el lóbulo parietal, centros especiales para los movimientos hacia arriba y abajo, afuera y adentro, así como para los de rotación de los ojos.

Wernicke sintetiza así en su memoria: 1.°, la desviación conjugada de los ojos, sobreviniendo como síntoma directo de una lesión en foco, está siempre en relación con una lesión del lóbulo parietal inferior o de los haces de fibras que emanan de este lóbulo; 2.°, recíprocamente, las lesiones del lóbulo parietal inferior originan siempre la desviación conjugada de los ojos, de modo transitorio a lo menos; 3.°, las lesiones bilaterales simétricas de los lóbulos parietales inferiores parecen engendrar una forma de oftalmoplejía total, que merecería el nombre de oftalmoplejía pseudonuclear.

Personali (4) ha observado un enfermo, atacado de crisis jacksonianas de la cabeza y de los ojos. Localiza la le-

(1) Henschen: Citación Charcot y Pitres: *Loc. cit.*, p. 140.

(2) Wernicke: *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankhellen*, 1889, t. XX, página 243.

(3) Pils: *Neurologisches Centralblatt*, 1902, p. 482 (*Revue neurologique*, 1903, página 144).

(4) Personali: *Riforma medica*, Junio 1899 (*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1899, p. 826).

sión «en la corteza o cerca de la corteza del lóbulo parietal inferior derecho con el núcleo principal en el pliegue curvo y con posibilidad de extensión a la zona psicomotriz». Tres intervenciones quirúrgicas, guiadas por este diagnóstico, mejoran considerablemente la situación. El autor concluye que «la parte declive del pliegue curvo representa una prolongación de la zona visual; la parte alta, arqueada, es un centro óculomotor».

«Luciani y Tamburini han demostrado igualmente la función motriz del centro cortical posterior».

Gaussel cita también los experimentos de Bechterew, quien ha conseguido la desviación conjugada de los ojos, por la excitación de las circunvoluciones occipitales en el perro.

Esto nos lleva como por la mano a los experimentos de los fisiólogos Schaefer, Unverricht, Danillo, Munk, 1888-1890) que han demostrado que la excitación eléctrica del lóbulo occipital origina la desviación de los ojos del lado opuesto. Debemos recordar, no obstante, que la corteza occipital está en unión a la vez con los núcleos grises de la base y con los centros corticales parietales. Se comprende, por lo tanto, la posibilidad de la propagación de la excitación, desde el lóbulo occipital al lóbulo parietal o a sus fibras. Joanny Roux (1) (1899) razona del mismo modo, pero deduce conclusiones inversas, cuando localiza el centro óculomotor (sensoriomotor) en la cara interna e inferior del lóbulo occipital (como el centro sensorial): las lesiones del pliegue curvo obrarían por intermedio de las fibras subyacentes procedentes de la cara interna del lóbulo occipital.

Flechsig (2) ha presentado también distintas objeciones a nuestra manera de ver y se inclina a creer mejor en una acción a distancia que en la existencia de un centro verdadero en el lóbulo parietal. Esto, sin embargo, se refiere al mecanismo íntimo; cuestión interesante, pero secundaria. Para el clínico, basta que el principio anatomoclínico se funde en la coincidencia entre la desviación conjugada y la lesión del lóbulo parietal inferior.

Por lo tanto — y esto sí que parece hallarse completamente demostrado — existe un centro de la desviación conjugada en el piso inferior del lóbulo parietal: lobulo parietal inferior y pliegue curvo (1).

(1) Joanny Roux: Trabajo citado de los *Archives de neurologie*, 1899, y *Revue neurologique*, 1910, t. I, p. 57.

(2) Flechsig: Citación Jules Soury: *Loc. cit.*, p. 952.

Centro anterior frontal

Esta, no obstante, no es la única región cortical, cuya lesión produce la desviación conjugada; existe también una zona anterior en el lóbulo frontal.

Hitzig (1874) señaló la existencia de un centro cortical anterior para la desviación de los ojos y cuya localización ha establecido Ferrier: excitando la mitad o los dos tercios posteriores de la segunda circunvolución frontal, se origina la desviación conjugada hacia el lado opuesto; y la destrucción de estas mismas regiones produce la desviación hacia el lado de la lesión. Del estudio de las degeneraciones en el mono, Ferrier concluye que las fibras procedentes de esta región de la corteza terminan en los núcleos mesocefálicos de los nervios motores de los ojos y de la cabeza.

Beevor y Horsley (2), Munk, Steiner, Bechterew (3), Herwer (4) han obtenido también la desviación conjugada por excitación de la corteza del lóbulo frontal.

Mott y Schaffer y más tarde Pick, han llegado hasta a disociar, en el área frontal, puntos cuya excitación produce aisladamente la rotación de la cabeza o la de los ojos: existe, por lo tanto, independencia, en la corteza, entre los oculógiros y los cefalógiros. Los autores distinguen también territorios distintos para la desviación conjugada lateral y para la desviación con descenso o elevación de los globos oculares.

Clínicamente, en mi memoria de 1879, indiqué bastantes casos con lesión de la región frontal; lo mismo se encontrará en la memoria de Landouzy, en la tesis de Prévost, en la memoria de Charcot y Pitres, en las lecciones

(1) Este centro está figurado en las láminas murales clásicas de Strumpell y Jokob, en la obra de Saulieu y Dubois (*Loc. cit.*, p. 346)... En el esquema del cerebro de perro, según Ferrier publicado por Lamy (artículo epilepsia cortical, en el *Dictionnaire de physiologie de Charles Richet*, 1901, t. V, p. 473), el centro 13 de desviación de los ojos del lado opuesto está figurado en la segunda circunvolución longitudinal, por detrás del surco crucial y de los centros de los miembros, por encima del gyrus suprasilviano: es la región de nuestro pliegue curvo.

(2) Julio Soury: *Loc. cit.*, p. 953. Véase también Joanny Roux: *Loc. cit.*, página 182.

(3) Bechterew: *Les voies de conduction du cerveau et de la moelle*. Traducción francesa de Bonne, 1900, p. 664.

(4) Herver (o Guerver), trabajo ruso analizado en la *Revue neurologique*, 1901 págs. 11 y 349.

de Picot (Prévost y Cotard, Chouppe, Sorel, Rolland). Picot dice, como Ferrier, que «el síntoma rotación de la cabeza y desviación conjugada de los ojos puede coincidir con lesiones situadas en la región de las circunvoluciones frontales y en particular al nivel del pie de las frontales primera y segunda».

Touche (1) ha publicado tres casos clínicos en el mismo sentido y Bechterew considera también como centro a la parte posterior de la segunda circunvolución frontal (2). Gaussel añade una observación anatomoclínica de Tripier, una de Ferruccio Schupfer y otra personal (3) y concluye que el centro frontal de la desviación conjugada debe ser aceptado por igual razón que el centro posterior. Según Achard, Weisenburg hace corresponder la desviación conjugada a lesiones de las partes posteriores de la circunvolución frontal ascendente y de las segunda y tercera circunvoluciones frontales o de las fibras de asociación aferentes (4).

Los dos centros corticales de desviación conjugada

Todos estos trabajos sobre el centro anterior de la desviación conjugada no contradicen los que, citados anteriormente, demuestran la existencia de un centro posterior. Puede ser—y debemos así admitirlo—que ambos órdenes de centros existan: uno, parietal o posterior, en la región visual; es el centro sensoriomotor; otro, frontal o anterior, en la región prerrolándica; es el centro sensitivomotor.

Scherb (5) cita, en confirmación de mis opiniones inductivas, los experimentos de Levinsohn (1909), indicados anteriormente, que demuestran, en el mono, la existencia de tres zonas de movimientos de lateralidad de los globos oculares, de tres centros oculógiros: el más importante, en la parte posterior del lóbulo frontal; los dos restantes, en el pliegue curvo y el lóbulo occipital. Estos movimientos de lateralidad de los ojos están asociados a veces a movimientos de rotación de la cabeza.

(1) Touche: Société de neurologie, 13 Marzo 1902. *Revue neurologique*, 1902, página 269.

(2) Prescindo de los casos excepcionales, como el de Heitz y Bender (Société de neurologie, 2 Junio 1901. *Revue neurologique*, 1901, p. 614): fenómenos de epilepsia jacksoniana, producidos a distancia por una lesión lejana.

(3) Gaussell: *Montpellier médical*, 13 Agosto 1905.

(4) Poggio (*Rivista di Patologia nervosa e mentale*, 1909, p. 216. *Revue neurologique*, 1910, t. I, p. 488) comunica un caso de desviación de la cabeza y de los ojos con accesos de epilepsia jacksoniana, debidos a un cisticerco situado en el pie de la segunda circunvolución frontal.

(5) Scherb in. Purves Stewart: *Loc. cit.*

Admitiendo de esta manera la existencia de ambos centros, podemos compararlos entre sí e investigar la influencia que puedan ejercer uno sobre otro.

Schaeffer ha observado que el tiempo perdido entre la excitación y la desviación es mayor cuando se trata del centro occipital que cuando se refiere al lóbulo frontal. De ahí, que el autor se pregunte si la excitación de la zona occipital no obraría sobre los nervios óculomotores únicamente por intermedio de la zona frontal: destruye la región frontal derecha en el mono; se produce una desviación a la derecha; excita después la zona occipital derecha; se produce una desviación hacia la izquierda. Por lo tanto, el centro frontal no es indispensable para la excitación de los movimientos ordenados por el centro posterior.

Como se ve, ambos centros existen, independientes formando el aparato completo centripetocentrífugo: el posterior con las fibras visuales de la región calcarina, el anterior con las fibras sensitivas de la región rolándica.

2. Centro oval

Las lesiones subcorticales, en el centro oval, de las fibras que provienen de los centros enunciados anteriormente, determinan la desviación conjugada de la cabeza y de los ojos, idénticamente a la originada por las lesiones de la corteza.

Los casos anatomoclínicos demostrativos no son muy numerosos, porque la lesión queda muy raramente limitada al centro oval sin atacar la corteza o la cápsula interna. Existen algunos, sin embargo, en la tesis de Prévost, en la memoria de Landouzy, en la mía (catorce observaciones) y en las lecciones de Picot.

Para las fibras que provienen del centro anterior, Gaussel cita un caso de Vulpian (1) y otro de Touche (2). Más numerosas, añade, son las observaciones con lesión de las fibras del centro cortical posterior.

En lo que se refiere a la cápsula interna, la discusión es mucho más empeñada.

(1) Vulpian: Observación XXXVIII de la tesis de Prévost.

(2) Touche: *Revue neurologique*, 1909, p. 1127.

3. Cápsula interna

Algunos casos han hecho creer que las fibras de la desviación conjugada pasan, a lo menos parcialmente, por fuera de la cápsula interna. Así, por ejemplo, Touche (1) ha observado tal síntoma en un caso de hemorragia de la cápsula externa, que había vaciado la segunda parietal.

Sin embargo, parece estar demostrado que la desviación conjugada forma parte, en ciertos casos, de la sintomatología capsular.

Picot cita algunas observaciones (Carcot, Prévost, Cotard y Pierret) y concluye afirmando el paso por la cápsula interna de las fibras de la oculogiria: por la parte anterior de la cápsula, las fibras de los centros anteriores; por la parte posterior, las de los centros posteriores.

Beevor y Horsley, fundándose en sus experimentos sobre el macacus simius (fig. 13, pág. 239), afirman que la región que origina la desviación conjugada corresponde a la parte posterior del brazo anterior y al codo de la cápsula interna. Von Monakow, Bechterew, van Gehuchten, Obersteiner admiten esta sistematización. Abadie (2), observa Gaussel, no habla de los trastornos óculomotores en la hemiplejía capsular, pero cita varias observaciones (Raumond, Etienne).

Pedro Marie y Guillian (3) niegan toda localización segmentaria persistente en la cápsula interna. Pero, no obstante, dice Gaussel, «las numerosas observaciones publicadas de lesión capsular con desviación conjugada de la cabeza y de los ojos ponen fuera de duda el paso de las fibras óculomotrices por la cápsula interna» Gaussel cita un caso, observado conmigo (4), con lesión en la región posterior de la cápsula interna, región cápsulotalámica; sería un sitio de paso de las fibras del centro posterior. Según la observación de Etienne, por la parte anterior de la cápsula interna pasarían las fibras del centro anterior.

Admito, por lo tanto, con Gaussel, que las fibras de los oculógiros pasan por la cápsula interna: unas siguen el

(1) Touche: *Revue neurologique*, 1902, p. 269.

(2) Abadie: *Les localisations fonctionnelles de la capsule interne*. Tesis de Burdeos, 1901.

(3) Pedro Marie y Guillain: *Semaine médicale*, 1902, p. 209.

(4) La desviación conjugada de los ojos y la hemianopsia. *Revue neurologique*, 15 Julio 1904.

segmento anterior, cerca de las fibras del facial; las demás pasan por detrás, en la región cápsulotalámica.

«Cuando una lesión muy extensa de la cápsula interna engloba a la vez las fibras anteriores y las posteriores, la desviación conjugada es muy notable, los ojos no pueden ser dirigidos hacia el centro de la hendedura palpebral; esta lesión es tan destructiva que acarrea la muerte, impidiendo estudiar ulteriormente la evolución de esta hemiplejía ocular». Gaussel cita varias observaciones en su apoyo.

«Al contrario, si la lesión destruye solamente las fibras emanadas de un solo centro (anterior o posterior), la desviación conjugada es ordinariamente pasajera... el síntoma ocular, en este caso, puede desaparecer antes que los restantes síntomas paralíticos». Podemos admitir que, en ciertos casos, la persistencia de las fibras de uno de los centros permite el funcionamiento y la substitución del otro, cuyas fibras están destruídas.

4. Pedúnculo cerebral

La desviación conjugada figura muy raramente en la sintomatología del pedúnculo cerebral, ya que la sistematización del óculomotor en óculomotor común está ya muy próxima y se presenta con mucha facilidad, en este caso, la sintomatología periférica (parálisis del tercer par, descrita más adelante: 7.º). Se ha observado, no obstante, la desviación conjugada en ciertos casos de lesión del pedúnculo.

D'Astros (1) deduce, de un estudio muy concienzudo, que, en el pedúnculo, el hemióculomotor no pasa por los haces del piso inferior (donde se halla, por ejemplo, el haz piramidal), sino que está comprendido entre los haces del piso superior (haces de la calota). Cita, en favor de su opinión, dos casos: uno de Prévost y otro de Poumeau (Charcot), en los que una lesión del tálamo óptico, alcanzando la región superior del pedúnculo, producía una parálisis cruzada del rotatorio de los ojos. Este haz pasaría, por lo tanto, por la vecindad inmediata del tálamo óptico, pero contendría probablemente, tanto las fibras del centro anterior como las del posterior.

Raviart (2) llega a conclusiones análogas a las de d'Astros.

(1) D'Astros: *Revue de médecine*, 1894, p. 152.

(2) Raviart: *Les tubercules des pédoncules cérébraux*. Tesis de Lille, 1900, número 150.

5. Parte superior de la protuberancia. Parálisis alternas con participación de un óculomotor

En la parte superior de la protuberancia el hemióculomotor atraviesa la línea media y se convierte en cruzado con relación al centro cortical, del mismo modo que el entrecruzamiento del facial tiene lugar un poco más lejos y el de los nervios motores de los miembros un poco más abajo (en las pirámides).

A este nivel empiezan las *parálisis alternas con participación de un óculomotor*, cuyo estudio reservé para este momento al ocuparme anteriormente (pág. 313) de las parálisis alternas correspondientes a los miembros, el facial y el hipogloso.

La alteración puede tener lugar también con los nervios hemióculomotores oculógiros.

Síndromo Millard-Gubler y óculomotor

En el *síndromo de Millard Gubler* (parálisis de los miembros de un lado y del facial del opuesto), el *óculomotor externo* puede estar lesionado del mismo lado que el facial. Publiqué un caso (1878) con autopsia (1). RAYMOND (2), ADAM WIZEL (3) han publicado también distintos ejemplos.

Síndromo Gubler-Weber óculomotor

Existe otro síndromo de parálisis alterna motriz, caracterizada por la hemiplejia vulgar (parálisis de los miembros y de la cara del mismo lado) y paralisis de uno o varios óculomotores del lado opuesto: es el *síndromo Gubler Weber*. CHARCOT (1881) lo ha denominado síndromo de WEBER. Sin embargo, D'ASTROS (1894) ha demostrado que GUBLER lo había descrito cuatro años antes que WEBER.

En estos casos, la lesión se halla a nivel del borde superior de la protuberancia o en el pedúnculo: es el síndromo protuberancial superior o pedúnculoprotuberancial (4).

En ciertos casos de este síndromo, el óculomotor externo (5) o los pares tercero y sexto reunidos (6) alternan

(1) *Montpellier médical*, 1878, t. XL, p. 323 y t. XLI, p. 57.

(2) RAYMOND: *Clinique des maladies du système nerveux*, t. III, p. 142.

(3) ADAM WICEL: *Revue neurologique*, 1895, p. 313.

(4) Sobre el síndromo Gubler Weber véase BRISSAUD: *Loc. cit.*, t. I, lecciones XVIII y XIX; los casos de LACOUR *(Revue neurologique*, 1893, p. 348); SOUQUES y BONNES: *Ibidem*, 1896, p. 666) y las memorias de D'ASTROS y de LACOUR *(Revue internationale de médecine et de chirurgie*, 1895). — CHARCOT *(Archives de neurologie*, 1891); GÉRAUD y REMLINGER *(Revue neurologique*, 1857, p. 332) han descrito este síndromo en el histerismo. Sobre este punto véase, Mlle. SOPHIE PONCHOWSKY: Tesis de Montpellier, 1902, n.º 15.

(5) Véase GRAUX: *De la paralysie du moteur oculatre externe avec déviation conjuguée* Tesis de Paris, 1878. Observación XI, p. 72; RAYMOND: *Clinique* citada, t. I, pág. 367.

(6) Véase RAYMOND: *Clinique* citada, t. II, p. 680.

con la hemiplejía. El tipo ordinario, es a base de lesión del óculomotor común (1).

Síndromo Benedickt

A este último tipo pertenece el síndromo de BENEDIKT, que, como dicen GILLES DE LA TOURETTE y JUAN CHARCOT, «no es más que el síndromo de WEBER al que se ha añadido el temblor». D'ASTROS ha demostrado de modo perfecto que existen dos tipos sintomáticos extremos: 1.º, el Weber ordinario, en el cual la hemiplejia y la parálisis óculomotriz son completas y totales; la lesión corresponde al piso inferior del pedúnculo; 2.º, el Benedikt en el cual las parálisis son incompletas y pueden ir acompañadas de temblor; la lesión coresponde al piso superior del pedúnculo, obrando por compresión y excitación sobre las fibras piramidales.

De este tipo Benedikt (1889), denominado así por CHARCOT, D'ASTROS cita observaciones de ARCHAMBAULT (1877), de HENOCH y GRAWITZ (1883), MENDEL (1885), RAMEY (1885), BOUVERET y CHAPOLOT (1892), CHARCOT, GILLES DE LA TOURETTE y JUAN CHARCOT (1900), RAVIARD y AUSSET (1900) y además una observación personal (2).

Tipo Foville

Llamé la atención (3) sobre un nuevo tipo de parálisis alterna, en la que el nervio, que alterna en su parálisis con los miembros, no es un óculomotor de los anatomistas, sino un hemióculomotor dextrógiro o levógiro. Pude observar un enfermo que tenía: a la izquierda, una hemiplejia de los miembros y, a la derecha, una parálisis total del facial, del hipogloso y del dextrógiro. He dado a este síndromo el nombre de *tipo Foville*, ya que, según creo, el

(1) Véase el caso de TOUCHE: Société de neurologie, 18 Abril 1901 y 9 Enero 1902. *Revue neurologique*, 1901, p. 417 y 1902, p. 65. — RAYMOND ha publicado *(Clinique* citada, t. VI, p. 411) un caso de Gubler Weber complexo, en el que el tercer par, primitivamente lesionado en el lado opuesto a los miembros, fué atacado después de parálisis en ambos lados (con autopsia). LENOBLE y AUBINEAU (Société de neurologie, 5 Diciembre 1903. *Revue neurologique*, 1904, p. 14) han publicado un caso de parálisis alterna (facial y óculomotor común) por tubérculos pedúnculo protuberanciales.

(2) D'ASTROS y HAWTHORN: Société de neurologie, 17 Abril 1902. *Revue neurologique*, 1902, p. 377: caso nuevo con autopsia y bibliografía completa del síndromo de BENEDIKT.

(3) Un tipo especial de parálisis alterna motriz (tipo Foville): parálisis de los miembros de un lado, del facial en su totalidad y del hemióculomotor rotador de los ojos del opuesto. Société de neurologie, 5 Julio 1900. *Revue neurologique*, 1900, pág. 586.

primer caso publicado fué el de este autor (1) (1858). Este término ha sido adoptado, no sólo por GAUSSEL, sino por la mayoría de los clásicos (COLLET, p. 118; PEDRO MARIE y LAIGNEL LAVASTINE, p. 293; DUFOUR, p. 297; POULARD, p. 80 de la *Pratique neurologique...*).

He podido reunir nueve casos parecidos al mío: de FOVILLE (1858), BROADBENT (2) (1872), HALLOPEAU (3) (1876), PARINAUD (4) (1883), BRISTOWE (5) (1891), JOLLY (6) (1894), RAYMOND (7) (tres casos: 1897, 1898, 1901).

Algunos autores han querido confundir esta parálisis conjugada con la del recto externo únicamente, no considerando en la parálisis del recto interno opuesto más que una consecuencia secundaria de la parálisis del recto externo. Esta es la opinión de RAYMOND (8), para quien la parálisis del recto interno sólo es aparente.

Considero errónea esta opinión. En estos casos, en efecto, no existe la sintomatología de la parálisis del recto externo, así como tampoco el estrabismo ni la diplopia: se observa sólo la sintomatología de la parálisis del oculógiro. De ahí, que yo afirme que lo que existe es la parálisis del oculógiro.

Por otra parte, el sitio de la lesión no es el mismo en estos casos de Foville que en los de parálisis del óculomotor externo únicamente.

Cuando el óculomotor externo es el único atacado, la lesión se halla por debajo del centro supranuclear, sobre el nervio ya disociado y separado del filete del recto interno opuesto; mientras que cuando es el hemióculomotor el paralizado, le lesión se halla al nivel o por encima del centro supranuclear, sobre el oculógiro todavía completo.

Por lo tanto, por su sintomatología y por su localización de la lesión, este tipo Foville de parálisis alterna posee existencia propia (es el tercer tipo de MAYET) (1): en todos estos casos se presenta el tipo Foville del síndromo Millard-Gubler, el facial y el hemióculomotor se hallan paralizados de un lado y los miembros lo están del opuesto.

(1) FOVILLE: Société anatomique, 1858. Citación GRAUX: *Loc. cit.* Observación II.

(2) BROADBENT: *Medical Times and Gazette*, 1872. Observación VIII de GRAUX: *Loc. cit.*, p. 49.

(3) HALLOPEAU: *Archives de physiologie*, 1876. Observación V de GRAUX: *Loc. cit.*, p. 32.

(4) PARINAUD: *Archives de neurologie*, 1883, p. 145.

(5) BRISTOWE: *Brain*, 1891. Citación RAYMOND: *Clinique* citada, t. II, p. 692.

(6) JOLLY: *Neurologisches Centralblatt*, 1894. *Citación* RAYMOND: *Loc. cit.*, página 674.

(7) RAYMOND: *Clinique* citada, t. III, p. 167; t. IV, p. 64; t. VI, p. 436.

(8) RAYMOND: *Clinique* citada, t. II, p. 696.

Al mismo grupo pertenecen los casos con lesión menos extensa (sin parálisis alterna) en los que el facial y el hemióculomotor están paralizados del mismo lado, permaneciendo intactos los miembros. Tales son, por ejemplo, los casos de WERNICKE (2) (1877), de CROHN (3) (1883), de MIERZEJEWSKY y ROSENBACH (4) (1885).

Entrecruzamiento de los hemióculomotores

Todo este grupo de casos, rápidamente expuesto aclara la cuestión del entrecruzamiento de los hemióculomotores.

Los casos de PRÉVOST (5) y de POUMEAU (6) demuestran que una lesión del piso superior del pedúnculo origina una parálisis cruzada del rotador de los ojos; el hemióculomotor no ha atravesado todavía la línea media. GAUSSEL cita otras dos observaciones de parálisis situadas en el mismo lado para el hemióculomotor, para el facial y para los miembros; 1.ª, BOURNEVILLE y DEBOVE (*Société anatomique*, 29 Mayo 1874): hemorragia de la mitad opuesta de la protuberancia en su parte yuxtapeduncular y al principio peduncular; 2.ª, JOFROY (*Archives de physiologie*, 1885, p. 315): foco hemorrágico en la parte superior de la protuberancia con prolongación en el pedúnculo.

Esto en lo que se refiere a las lesiones del hemióculomotor antes de su entrecruzamiento. Los casos de tipo Foville, que acabo de estudiar, demuestran que el hemióculomotor atraviesa la línea media, lo mismo que el facial, en la protuberancia, por encima del punto en que se entrecruza el haz piramidal de los miembros.

Podemos precisar más todavía y demostrar que el hemióculomotor se entrecruza *antes* que el facial. La lesión

(1) MAYET: *Loc. cit.*, t. I, págs. 726 y 740.

(2) WERNICKE: *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1877. Citación RAYMOND: *ibidem*, p. 694.

(3) CROHN: *Archiv fur Kinderheilkunde*, 1883. Citación RAYMOND: *ibidem*, p. 692.

(4) MIERZEJEWSKY y ROSENBACH: *Neurologisches Centralblatt*, 1885. Citación RAYMOND: *Clinique* citada, t. II, p. 692.

(5) PRÉVOST: Tesis citada. Citación D'ASTROS: *Loc. cit.*, p. 35.

(6) POUMEAU: Tesis de París, 1866. Citación D'ASTROS: *Loc. cit.*, p. 139.

puede referirse, en efecto, al hemioculomotor ya entrecruzado, al facial y a los nervios de los miembros que no lo han verificado todavía. En estos casos (tipo Foville del síndromo Gubler Weber), existe hemiplejía ordinaria (parálisis de los miembros y de la cara del mismo lado) de un lado y parálisis del oculógiro del opuesto.

He hallado tres observaciones que prueban este hecho, debidas a Desnos (1) (1873), Fereol (2) (1873) y Rickards (3) (1886).

Gaussel, que ha reanudado el estudio de toda esta cuestión (4), añade una cuarta observación de Gilbert Ballet (5) (1889) y concluye que «en estos casos, la lesión alcanza al núcleo del sexto par o las fibras córticonucleares oculógiras ya entrecruzadas, cuando todavía el facial y los haces piramidales no han sufrido decusación». Volveré a tratar de este punto.

CUADRO XXVI

ENTRECRUZAMIENTO SUCESIVO DEL OCULÓGIRO, DEL FACIAL Y DE LOS NERVIOS DE LOS MIEMBROS

	Parálisis directas	*Parálisis* cruzadas
1.er grupo: síndromo pedunecular	—	— oculógiro, facial miembros
2.° grupo: síndromo protuberancial superior (Gubler-Weber)	oculógiro	facial miembros
3.er grupo: síndromo protuberancial inferior (Millard-Gubler)	oculógiro	miembros

Estos entrecruzamientos sucesivos: 1.°, del hemioculomotor; 2°, del facial, y 3.°, de los nervios de los miembros están resumidos en el cuadro XXVI y expresados en la fig. 35.

(1) Desnos: *Société médicale des hôpitaux*, 1873. Observación III de Graux: *Loc. cit.*, p. 20.

(2) Fereol: *Société médicale des hôpitaux*, 1873. Observación IV de Graux: *Loc. cit.*, p. 29.

(3) Rickards: *British medical journal*, 1886. Citación D'Astros: *Loc cit.*, p. 18.

(4) Gaussel: *Revue de médecine*, Octubre 1905.

(5) Gilbert Ballet: *Progrès médical*, 1889, n.° 38.

Esta fig. 35 es de muy fácil comprensión. Cuando la lesión está en *a* (hemisferio hasta el pedúnculo), las tres parálisis son cruzadas; cuando la lesión se halla en b (parte superior de la protuberancia), la parálisis del oculó-

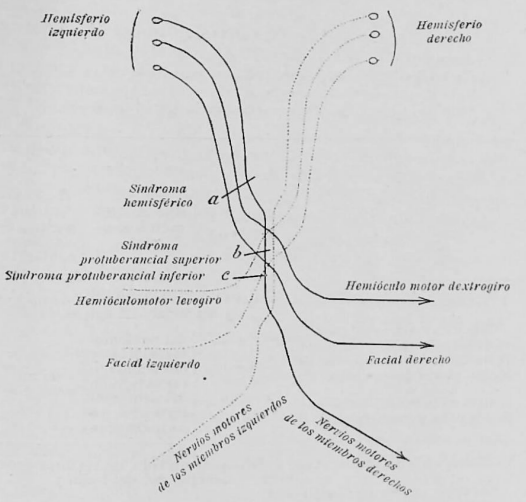


Fig. 35. — Esquema de las parálisis alternas con participación de un oculógiro.

giro es directa, mientras que las del facial y de los miembros son cruzadas (tipo Foville del síndromo Gubler Weber); cuando la lesión se halla en c (parte inferior de la protuberancia), las parálisis del oculógiro y del facial son directas y la de los miembros es cruzada (tipo Foville del síndromo Millard Gubler) y si, por último, pudiera una lesión, por debajo del entrecruzamiento, corresponder a los hemioculomotores y al facial (lo que es absolutamente imposible), todas estas parálisis serían directas.

El cuadro XXVII resume el conjunto de las parálisis alternas motrices comprendidas de este modo.

CUADRO XXVII

LAS PARÁLISIS ALTERNAS MOTRICES

Caracteres comunes: parálisis de los miembros de un lado, de uno o de varios nervios craneales del opuesto
Sitio de la lesión: protuberancia o su vecindad (mesocéfalo)

	1.er tipo — tipo ordinario	*2.º tipo* — tipo modificado o completo	*3.er tipo* — tipo Foville con participación de un oculógiro
1. Síndromo Gubler-Weber Caracteres comunes: parálisis de los miembros y del facial de un lado, de uno o de varios óculomotores del opuesto. Sitio de la lesión: parte superior de la protuberancia.	parálisis: de un lado, de los miembros y del facial; del opuesto		
	del óculomotor común	del óculomotor común y del óculomotor externo o del óculomotor externo únicamente	de un oculogiro
II. Síndromo Millard-Gubler Caracteres comunes: parálisis de los miembros de un lado, del facial del opuesto. Sitio de la lesión: parte inferior de la protuberancia.	parálisis: de un lado, de los miembros, del opuesto, del facial y		
	de ningún otro nervio craneal	de uno o de varios nervios craneales	de un oculógiro

6. Parte media e inferior de la protuberancia

En el tipo Foville que acabo de describir, el hemióculomotor está ya entrecruzado: la parálisis es directa y el sentido de la desviación conjugada está cambiado: depende de la lesión de la parte media e inferior de la protuberancia.

Mientras que, en las lesiones hemisféricas y en las que están por encima de la zona pedúnculoprotuberancial, la

parálisis del oculógiro es cruzada y obliga al enfermo a mirar su lesión, — en las lesiones que están por debajo del entrecruzamiento, la parálisis del oculógiro es directa y hace que el enfermo mire sus miembros paralizados.

Si, al contrario, la lesión no es destructiva, sino irritativa, el sentido de la desviación está invertido: el enfermo mira sus miembros convulsionados si la lesión es hemisférica o se halla por encima del entrecruzamiento, mientras que mira su lesión si ésta se halla por debajo del entrecruzamiento.

El centro supranuclear: núcleo del abducens

¿Hasta dónde llega esta distribución cortical del hemióculomotor no disociado? Gaussel, que ha estudiado esta cuestión, sitúa este límite inferior al nivel del núcleo del sexto par (origen llamado real del oculomotor externo, núcleo del abducens), que es el centro supranuclear y constituye la extremidad inferior del hemióculomotor oculógiro.

Para demostrarlo, se funda en pruebas fisiológicas y en pruebas anatomoclínicas.

1.º *Pruebas fisiológicas.* — Laborde ha demostrado que las lesiones correspondientes al núcleo del sexto par producen la desviación conjugada de ambos ojos, hacia el lado atacado cuando la lesión es yuxtanuclear, es decir, irritativa, y hacia el lado opuesto, cuando la lesión es destructiva o paralítica.

Duval y Laborde estudian la histología normal en el gato y describen la existencia de fibras de unión entre el núcleo del sexto par de un lado y el tercer par del lado opuesto (nervio del recto interno); lo que explicaría los trastornos en los movimientos asociados de la mirada por la lesión del núcleo del sexto par únicamente y que demuestra que el hemióculomotor alcanza, entero, este núcleo del sexto par y se disocia a partir de éste, por debajo, hacia la periferia (1).

Graux ha conseguido producir experimentalmente una lesión exactamente limitada al núcleo del sexto par, subyacente a la eminencia teres: el único síntoma observado

(1) Véase anteriormente (p. 676) los trabajos de la escuela de van Gehuchten sobre la cuestión de las conexiones de los núcleos bulbares de los óculomotores. Estos trabajos, que sólo se refieren a la parte histológica, no contradicen las relaciones funcionales entre el núcleo del abducens de un lado y el recto externo directo y el recto interno cruzado, al contrario.

en este caso ha sido la desviación conjugada de los ojos del lado opuesto, es decir, la parálisis del oculógiro del mismo lado.

2.° *Pruebas anatomoclínicas.* — Numerosos son los casos anatomoclínicos de desviación conjugada directa, por lesión de un punto situado después del entrecruzamiento de los hemióculomotores. Existen varios en la memoria de Landouzy y en la mía. Gaussel ha reunido (en su trabajo de 1905) más de treinta observaciones con autopsia. Cita, sobre todo, dos casos (Graux y de Vincentiis) en los que la lesión estaba limitada únicamente al núcleo del sexto par dejando intacto el facial y los de los miembros, y en que el solo síntoma era la desviación conjugada.

Después de haber analizado y criticado todos estos casos, Gaussel concluye: una lesión protuberancial realiza la desviación conjugada o la parálisis del recto externo únicamente, según que destruya las fibras emanadas del núcleo del sexto par en su totalidad (es decir, las que van al recto externo y las que se dirigen al recto interno del otro ojo: observación de Quioc) (1) o bien destruye las fibras radiculares del recto externo únicamente (observaciones de Graux, de Quenu) (2).

En definitiva, el núcleo del sexto par, denominado origen real del óculomotor externo, parece ser verdaderamente el extremo inferior del hemióculomotor completo (3) y el límite inferior de la región, cuya lesión produce la desviación conjugada; región, que se extiende por continuidad *de la corteza cerebral hasta el núcleo del abducens* (4). Por debajo de este centro supranuclear, el hemióculomotor se divide para dirigirse al recto externo del mismo lado y al recto interno del lado opuesto; por lo tanto, a partir de este punto, la sintomatología es ya periférica: signos de la

(1) Quioc: *Lyon médical*, 1881.

(2) Quence: *Progrès médical*, 1873.

(3) Bechterew (*Les fonctions bulbomédullaires*. Encyclopédie scientifique, t. I, 1909, p. 352) admite igualmente «que el centro de los movimientos voluntarios asociados de lateralidad de los ojos debe situarse en el núcleo del sexto nervio».

(4) Rohmer y Hoche (Société de médecine de Nancy, 8 Junio 1910. *Revue médicale de l'Est*, 1910, p. 497. Société française d'ophtalmologie. Congreso de 1910. *Revue neurologique* 1911, t. I, p. 29) han publicado un nuevo caso de parálisis de los movimientos asociados hacia la izquierda (parálisis del levógiro) por lesión limitada (tubérculo del tamaño de un garbanzo) al nivel del centro del sexto par izquierdo (núcleo del abducens, supranuclear de la oculogiria).

parálisis del óculomotor externo o del óculomotor común (en totalidad o en parte).

3.° Desviación, en sentido opuesto, de la cabeza y de los ojos (1)

Llamé la atención (1904) sobre una forma particular de desviación conjugada de los ojos, caracterizada por el hecho de que, en el mismo individuo y simultáneamente, los ojos se hallaban desviados hacia un lado y la cabeza hacia otro.

En mi enfermo (hemorragia de la región cápsulotalámica), produjose primero desviación persistente de los ojos hacia la derecha, por parálisis del levógiro ocular (con hemiplejia y hemianestesia izquierdas); el enfermo podía dirigir voluntariamente sus ojos de derecha a izquierda hasta la línea media, que podía alcanzar, pero le era imposible traspasar. Al mismo tiempo, la cabeza se volvía hacia la izquierda (el síntoma completo ha durado los seis últimos días de su vida): el enfermo no podía dirigir voluntariamente la cabeza de izquierda a derecha, ni siquiera hasta la línea media; la cabeza estaba fija en la izquierda como por un torticolis, decía el enfermo; y, cuando yo mismo intentaba dirigir la cabeza del enfermo hacia la línea media, valiéndome de movimientos comunicados, provocaba inmediatamente dolor. Existía, por lo tanto, *contractura del levógiro cefálico al mismo tiempo que parálisis del levógiro ocular.*

Prévost indica una observación del mismo género de Duplay (1833); considera extraño el hecho y, no pudiéndolo incluir en la regla que ha establecido, supone que existe error en la determinación del sentido de la desviación ocular.

Picot (2) habla de una observación de Prévost y dice: «se ha podido observar que la rotación cefálica se verificaba hacia un lado, mientras que la desviación ocular tenía lugar hacia el lado opuesto». En esta observación de Prévost existía, en el lado izquierdo, en el piso medio de la protuberancia, cerca de la cara inferior, un pequeño foco de reblandecimiento.

Poco tiempo después de mi primera publicación, Roussy

(1) De la desviación en sentido opuesto de la cabeza y de los ojos; parálisis de un oculógiro y contractura del cefalógiro homónimo. *Semaine médicale*, 1904, página 153.

(2) Picot: *Loc. cit*, p. 220; Prévost: Observación LII, *Loc. cit.*, p. 69.

y GAUCKLER (1) han presentado a la *Société de neurologie* un caso (con autopsia) absolutamente igual al mío. GAUSSEL ha observado un nuevo caso parecido en un apoplético, en quien se pudo verificar la autopsia: el fenómeno había persistido, muy claro, durante varios días, cuando el enfermo recobró el conocimiento.

La existencia clínica de esta forma de desviación de los ojos y de la cabeza parece hallarse, por lo tanto, bien demostrada; forma caracterizada por los dos hechos siguientes: 1.º, una desviación en sentido opuesto de la cabeza y de los ojos, siendo así que hasta ahora se había estudiado siempre la desviación conjugada de la cabeza y de los ojos, en el mismo sentido; 2.º, una parálisis de un oculogiro con contractura del cefalógiro homónimo (el síntoma podría ser producido también por la contractura de un oculógiro con parálisis del cefalógiro homónimo). Es un síntoma *convulsivoparalítico;* hasta aquí sólo se habían estudiado las desviaciones enteramente paralíticas y las desviaciones enteramente irritativas.

Desviación disociada de los ojos o de la cabeza. Independencia de las vías cefalógiras y de las oculógiras

Los casos de desviación *disociada* de los ojos únicamente o sólo de la cabeza demuestran que las vías nerviosas cefalógiras y las vías nerviosas oculógiras son distintas, aunque muy próximas. Los casos de desviación en sentido opuesto (los ojos hacia un lado, la cabeza hacia el otro) confirman que una misma lesión puede destruir un grupo de estas vías nerviosas (las vías oculógiras, por ejemplo) e irritar al otro grupo (las vías cefalógiras). Así, por ejemplo, en mi enfermo, la hemorragia cápsulotalámica había destruído el levógiro ocular e irritado el levógiro cefálico.

Esto es más que una aplicación al aparato de la oculogiria y de la cefalogiria de una ley general bien conocida para los centros sensitivomotores generales, ley particularmente demostrada en los enfermos que presentan una hemiplejía parcial y en la epilepsia jacksoniana.

4.º Relaciones entre la hemianopsia y la desviación ocular. Teoría sensorial

El enfermo que he mencionado presentaba la hemianopsia simultáneamente con la desviación ocular. Constituye una asociación de síntomas, de los que se ha demostrado la frecuencia en estos últimos tiempos (que explica la proximidad del sitio de las lesiones patogénicas de ambos fenómenos), y de donde BARD (1) ha deducido y desarrollado brillantemente la *teoría sensorial* de la desviación ocular.

(1) ROUSSY y GAUCKLER: Société de neurologie, 7 Julio 1904. *Revue neurologique*, 1904, p. 763.

La historia de toda esta cuestión no es larga.

BARD cita a REVILLIOD como el primero que observó clínicamente el hecho, pero sin publicar nada concerniente al mismo.

La primera descripción exacta de esta asociación sintomática es debida a JOANNY ROUX (2). Esta forma (desviación conjugada de la cabeza y de los ojos asociada a la hemianopsia lateral) «no se halla, dice, descrita aisladamente en los tratados clásicos; sin embargo, se puede afirmar que, en la hemianopsia lateral homónima, no falta casi nunca... Su aplicación psicológica es muy simple: la mirada es atraída hacia el lado sano del campo visual... La desviación conjugada de los ojos, asociada a la hemianopsia, está bajo la dependencia de las lesiones del centro posterior sensoriomotor o de sus fibras de proyección centrípetas o centrífugas».

Las mismas ideas se hallan expuestas en la tesis de ALAMAGNY (3) (1903). DUFOUR (4) cita después algunas breves observaciones de M. y Mme. DÉJERINE (5) y de PEDRO MARIE (6). Por último, el trabajo de BARD, que llama notablemente la atención sobre la ley clínica de la asociación frecuente de la hemianopsia con la desviación conjugada y que desarrolla la teoría sensorial de la desviación ocular.

(1) BARD: *Semaine médicale*, 13 Enero y 4 Mayo 1904. *Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1906, p. 272.

(2) JOANNY ROUX: *Archives de neurologie*, 1899 p. 184.

(3) ALAMAGNY: *Du rôle moteur du centre visuel cortical.* Tesis de Lyón, 1903, n.º 147.

(4) DUFOUR: Société de neurologie, 3 Marzo 1904. *Revue neurologique*, 1904, p. 333 y *Séméiologie* citada, p. 7.

(5) M. y Mlle. DÉJERINE: *Anatomie des centres nerveux*, 1901, t. II, p. 226: «la desviación conjugada de la cabeza y de los ojos, siempre transitoria, comprobada en las lesiones, por lo general profundas, del lóbulo parietal inferior, sería un síntoma indirecto de lesión en foco, debido a la evocación de una sensación visual o auditiva a consecuencia de la irritación o de la destrucción de los haces visual, cortical y auditivo cortical subyacentes al pliegue curvo o al gyrus supramarginalis».

(6) PEDRO MARIE (*Traité de médecine de Brouardel et Gilbert*, 1901, t. VIII, página 749) habla de seudodesviación conjugada, que se halla en los individuos atacados de hemianopsia a consecuencia de un ictus más o menos intenso.

Sólo que BARD substituye, a cualquier otro, este nuevo elemento patogénico de la desviación y no admite la parálisis del oculógiro entre los elementos productores de la desviación conjugada.

Crítica de la teoría sensorial

He tratado (1) de demostrar que aquí radicaba el error: la parálisis del oculógiro es necesaria para explicar que el sujeto no pueda dirigir voluntariamente sus ojos más allá de la línea media. La hemianopsia puede explicarnos una *actitud habitual* en reposo, de los ojos hacia el lado donde el sujeto mira; pero no puede producir ni explicar una actitud *forzada*, que la voluntad del individuo es impotente para vencer. Para realizar esta actitud forzada, es necesaria, al mismo tiempo que la hemianopsia, la existencia de una parálisis del oculógiro correspondiente.

En otros términos, en la desviación conjugada, debemos considerar dos elementos por igual esenciales: 1.°, la imposibilidad para el enfermo de mirar hacia un lado, de traspasar la línea media; este elemento no puede depender de otra cosa que de la contractura o de la parálisis de un oculógiro; 2.°, la actitud de los ojos de un lado.

Este último elemento yo lo había atribuído hasta hoy, ya a la contractura, ya (en los casos de parálisis) a la pérdida del tono de los músculos inervados por el oculógiro lesionado y al predominio del tono de los músculos inervados por el oculógiro restante, intacto y no contrabalanceado. Esta es la causa real en la mayor parte de los casos; sin embargo, no debemos atribuirle un papel tan predominante y necesario. Podemos admitir que la hemianopsia interviene, en cierto número de casos, para producir esta actitud ocular: el enfermo, no pudiendo mirar del lado por que no ve, se habitúa a mirar del lado opuesto (2).

He aquí, en mi opinión, el verdadero y único alcance de las nuevas ideas de BARD.

Esta teoría sensorial es también de difícil aplicación (a no ser que intervenga sólo en parte) en los enfermos, en

(1) La desviación conjugada de los ojos y la hemianopsia. Société de neurologie, 7 Julio 1904; *Revue neurologique*, 1904, p. 645; *Centres nerveux*, p. 383; PORTES: *Théorie sensorielle et théorie motrice des déviations oculaires conjuguées*. Tesis de Montpellier, 1905; GAUSSEL: *Loc. cit.*, p. 165.

(2) Podríamos, sin embargo, decir también que la hemianopsia izquierda dirige habitualmente los ojos hacia la izquierda para ver mejor hacia adelante y por la mitad izquierda de su campo visual.

que, en el transcurso de la misma enfermedad, el sentido de la desviación ocular cambia sin que la hemianopsia haya variado: cuando la desviación, convulsiva primero, se verifica hacia un lado y, paralítica después, cambia en un segundo período, mientras que la hemianopsia no lo ha efectuado.

En este orden de ideas, PORTES cita observaciones de PICOT, de MOSSÉ, en las que la lesión, sucesivamente irritativa y paralítica, provoca una desviación, primero hacia un lado y después hacia otro.

En un caso de este orden, DUFOUR invoca, para explicarlo, la posibilidad de una *hemihiperopsia* en el primer período, que atrae la mirada hacia el lado de la misma y que, convirtiéndose después en hemianopsia, la rechaza. Esta hipótesis, difícil de sustentar, no puede aplicarse a los casos (de que ya he tratado, pág. 703), en los que los ojos se hallan desviados hacia un lado y la cabeza hacia el opuesto, con una hemianopsia que no puede explicarnos simultáneamente ambos sentidos de la desviación.

En su trabajo, citado anteriormente, ROUSSY y GAUCKLER hacen notar que no se puede aplicar la teoría sensorial de BARD a estos casos de desviación, en sentido opuesto, de la cabeza y de los ojos.

GAUSSEL ha proseguido el estudio de toda esta cuestión, aportando nuevos e importantes argumentos para refutar la teoría sensorial de BARD y defender mi teoría motriz.

BARD se refiere a los casos, que acabo de discutir, de desviación en sentido inverso de la cabeza y de los ojos, los casos de desviación aislada, ya de la cabeza, ya de los ojos (observaciones en la tesis de PRÉVOST, en la memoria de LANDOUZY y en la mía): «si la desviación conjugada procede de una ruptura del equilibrio de las excitaciones luminosas bilaterales, la desviación conjugada debe corresponder a la vez a la cabeza y a los globos oculares».

GAUSSEL hace referencia a los casos de desviación conjugada en los ciegos, que no pueden presentar hemianopsia y en los que las excitaciones visuales no tienen valor. En la tesis de PRÉVOST, existen tres observaciones (Observación XXVI, L y LVIII), en las que la desviación se presenta en los enfermos, ciegos totalmente ya antes de la lesión cerebral.

Como estos enfermos veían en un período anterior de

su vida, se podría objetar tal vez que habían conservado las imágenes visuales. No puede decirse lo mismo del caso de DÉJERINE y ROUSSY (1), que se refiere a un ciego de nacimiento. Estos autores deducen naturalmente de su observación que la hemianepsia no es ni indispensable ni necesaria para comprender la patogenia de las actitudes, que han servido de base a la descripción de PRÉVOST y que pueden presentarse en los estados apopléticos bajo la influencia de una acción independiente de un trastorno sensorial.

En vano DUFOUR (2) ha querido replicar a DÉJERINE y ROUSSY que «la supresión de la función no implica necesariamente que todo el estado vital, el dinamismo total de la vía nerviosa de transmisión se halle aniquilado; aunque privado de su visión, el ciego puede perder todavía algo más si sus vías ópticas sensoriales llegan a ser lesionadas. Si, como dice muy bien GAUSSEL, este ciego puede perder todavía algo, la *función motriz* de su centro visual. Por lo tanto, es el trastorno de esta función motriz lo que provoca la desviación ocular, aun en el ciego.

GAUSSEL demuestra además que la hemianopsia no va acompañada siempre de desviación ocular; lo que debería suceder según la teoría de BARD. Cita un caso personal muy demostrativo desde este punto de vista: caso de hemianopsia izquierda persistente, durante semanas y meses, sin desviación ocular. Se pueden hallar casos parecidos en las tesis de VIALET, de PORTES (un caso de mi servicio), en un trabajo de DEBRAY...

Para responder a esta objeción grave, DUFOUR pretende que la desviación ocular sólo se observa en la apoplejía, el coma, la torpeza cerebral del semicoma, y nunca en un individuo perfectamente lúcido. Esta opinión, a mi entender, es un verdadero error clínico. Yo he indicado, y GAUSSEL lo ha confirmado, que se presentan casos de desviación ocular muy acentuada y persistente con una lucidez notable, a lo menos lo insuficientemente intensa para que podamos verificar el análisis clínico muy preciso del caso. Existen varios ejemplos en mi memoria de 1904 y en la tesis de PORTES.

(1) DÉJERINE y ROUSSY: Société de neurologie, 1904. *Revue neurologique*, 15 Febrero 1905.

(2) DUFOUR: Société de neurologie, 7 Diciembre 1905. *Revue neurologique*, 1905.

No existe, por lo tanto, paralelismo entre la hemianopsia y la desviación conjugada: pueden existir hemianopsias sin desviación ocular y desviaciones oculares sin hemianopsia. Cuando ambos síntomas coexisten, la mejora o la desaparición de los dos no sigue siempre una marcha paralela. GAUSSEL da en su memoria pruebas clínicas.

En su segundo trabajo, BARD generaliza a todos los sentidos esta acción causal sobre la desviación ocular. GAUSSEL ha publicado la observación de un enfermo de mi servicio, que demuestra que una hemianestesia generalizada de todos los centros sensoriales encefálicos puede existir, como la hemianopsia, sin que exista desviación ocular. En nuestro enfermo, este síntoma de hemidesorientación sensorial duró largo tiempo (la hemianopsia y la sordera unilateral durante varios meses) y no se presentó nunca desviación ocular.

GAUSSEL contradice formalmente la teoría de BARD y defiende mi teoría hemioculomotriz.

No todos los autores están, sin embargo, convencidos. En su reciente *Séméiologie*, DUFOUR sostiene: 1.°, que, sin proponer hipótesis alguna, sino observando simplemente los hechos, no existe desviación conjugada con hemiplejía cuando las funciones intelectuales se hallan conservadas (sin proponer tampoco hipótesis alguna, hemos observado con GAUSSEL — y estoy seguro que a muchos otros médicos les habrá ocurrido lo propio, — casos en contradicción formal con esta afirmación); 2.°, explica los fenómenos por hemihiperopsia en los casos con lesión irritativa (la hemihiperopsia equivaldría en cierto modo al deslumbramiento y debería desviar al enfermo de esta parte de su campo visual. Se reconocerá, creo, que no habla ya el autor «sin proponer hipótesis»; ya que nada, en clínica, demuestra esta fase de hiperopsia, precediendo a la hemianopsia en los individuos en que el sentido de la desviación cambia. Además, DUFOUR no dice nada de los casos de desviación en sentido opuesto de la cabeza y de los ojos, de los ciegos, de los hemianópsicos sin desviación ocular y de las desviaciones oculares sin hemianopsia, etc.).

Debo, no obstante, recordar que, para la desviación ocular en las lesiones del mesocéfalo (y también del cerebelo), DUFOUR ya no se refiere a la teoría sensorial y adopta la teoría motriz: «en este caso se hallan atacados direc-

tamente los núcleos motores de los músculos oculares o su centro supranuclear: nos encontramos con una parálisis nuclear o supranuclear». ¿Por qué no admitir entonces este mismo elemento también por encima, ya que el aparato nervioso hemioculomotor, más arriba del centro supranuclear, proviene de la corteza cerebral? Esto ya no es una hipótesis; o mejor todavía, es una hipótesis comprobada por todos los hechos anatomoclínicos citados anteriormente.

Adhesiones a la teoría hemioculomotriz

Por otra parte, no todos se muestran tan irreductibles. En su reciente artículo (1911) del *Traité de Gilbert y Thoinot*, Pedro Marie y Laignel Lavastine (1) exponen las ideas de Bard y las mías, concluyendo que, en los casos de Bard, se trata de seudodesviación por hemianopsia, «seudodesviación caracterizada por una actitud habitual, en el reposo, pero no por una actitud forzada, invencible, *como la puede producir únicamente una parálisis motriz o una contractura*. Por rara que sea, la desviación verdadera, motriz, *por destrucción o excitación de un hemioculomotor*, es *únicamente admisible* en los casos de hemiplejía ocular de Brissaud y Péchin» (de que trataré después), «o en los que, con o sin desviación de la cabeza, los globos oculares no pueden traspasar el meridiano segital, en los casos de desviación en sentido opuesto de la cabeza y de los ojos, y en los que, por último, el sentido de la desviación se modifica porque, de convulsiva, se convierte en paralítica, sin que podamos admitir que la hemianopsia o la anestesia sensorial cambie de lado. Importa, a lo menos en nuestro sentir, *distinguir la verdadera desviación conjugada paralítica de la cabeza y de los ojos de la seudodesviación por hemianopsia*, tanto más cuanto la primera se presenta generalmente en la hemorragia cerebral, mientras que la segunda puede ser considerada como un signo de probabilidad en favor del reblandecimiento».

Con algunas reservas sobre esta última afirmación, que creo no se halla lo suficientemente demostrada, he aquí, no obstante, una adhesión verdadera e importante a la teoría motriz. Otra, también interesante, se nos ofrece en un libro clásico más reciente aún, *la Pratique neurologique* (1911): «las desviaciones conjugadas, dice Poulard (pág. 79), pueden resultar de una parálisis asociada del movimiento en sentido opuesto de la desviación o de una contractura en el sentido de la desviación. Son estas desviaciones conjugadas por trastorno motor, desviaciones de origen motriz.» Sigue después la enumeración de los lugares posibles de lesión en los distintos puntos del trayecto de los oculógiros con sus tipos clínicos correspondientes (tipo Foville, entre otros, que Poulard caracteriza por la «parálisis del oculógiro» alterna...). Después añade: «al lado de las desviaciones conjugadas de origen motriz, paralítico o convulsivo, por *lesión de los oculógiros*, pueden existir desviaciones conjugadas sin lesión motriz, de origen sensorial»; discute estos últimos hechos y concluye: «el dominio de estas desviaciones de origen sensorial sólo podrá ser bien definido después de nuevas investigaciones sobre la integridad motriz. Tenemos todavía el derecho de poner en duda la existencia de desviaciones conjugadas exclusivamente sensoriales».

(1) Pedro Marie y Laignel Lavastine: *Loc. cit.*, p. 267.

5. El mecanismo general de la desviación conjugada

Vuelvo por última vez a la exposición sintética de esta teoría motriz, o mejor *hemioculomotriz*, de la desviación conjugada, para poder contestar en seguida a las objeciones que se la han hecho. En realidad, no es una *teoría*, sino más propiamente el enunciado de nociones ya conocidas y demostradas para los nervios motores y que pueden ser aplicadas a los nervios hemioculomotores.

Cuando un nervio facial se halla atacado (lesión destructiva) en su trayecto cerebral, entre la corteza y el punto de la protuberancia en que atraviesa la línea media, esta lesión se traduce por la parálisis cruzada de los músculos inervados por este facial y la cara se deforma, en reposo, por la acción del tono de los músculos del lado sano, tono que no se halla contrabalanceado por el de los músculos paralizados. Si la lesión es irritativa, es una contractura la que se presenta en estos mismos músculos del lado opuesto, deformándose la cara en el lado contrario al precedente. Si la lesión destructiva corresponde al facial por debajo de su entrecruzamiento, existe parálisis directa de estos mismos músculos y, si la lesión es irritativa, hay contractura directa de estos mismos músculos.

Del mismo modo, cuando un hemioculomotor se halla atacado por una lesión destructiva en su trayecto cerebral, entre la corteza y el punto de la protuberancia en que atra-

viesa la línea media, esta lesión se traduce por la parálisis del oculógiro del lado opuesto, desviándose los dos ojos hacia la lesión por acción del tono, no contrabalanceado, del oculógiro que ha permanecido sano; voluntariamente, el individuo no puede dirigir los ojos hacia el otro ángulo a causa de esta parálisis del hemióculomotor. Si la lesión es irritativa, hay una contractura que se desarrolla en los mismos músculos, y los ojos se vuelven hacia el lado opuesto al de la lesión, hacia los miembros convulsionados. Si la lesión se halla por debajo del punto de entrecruzamiento de los hemióculomotores, el sentido de la desviación cambia: los ojos se desvían hacia la lesión si existe irritación, y hacia el lado opuesto, si hay destrucción.—El razonamiento es idéntico para los cefalógiros.

Si la lesión se refiere sólo a los oculógiros sin atacar a los cefalógiros, existe desviación aislada de los ojos o de la cabeza. Si, en el transcurso de la enfermedad, una lesión, primitivamente irritativa, se convierte en destructiva, el sentido de la desviación cambia. Por último, si una lesión irrita los oculógiros y destruye los cefalógiros del mismo lado (o recíprocamente) existe desviación, en sentido opuesto, de la cabeza y de los ojos...

Objeciones a la teoría hemióculomotriz. Discusión

A esta teoría hemióculomotriz se le han hecho distintas objeciones, a las que debo responder.

1. Bard combate primero lo que denomina la unidad de las desviaciones conjugadas (desviaciones paralíticas y desviaciones convulsivas), idea fundamental de mi manera de concebir la cuestión desde el primer trabajo de Landouzy. Bard no admite «ninguna relación patogénica» entre los distintos tipos que relaciono en la semiología de un mismo aparato nervioso (aparato de la óculogiria lateral). Esta fórmula unicista (de Landouzy y mía) «procede, dice, de la aproximación superficial de casos esencialmente distintos».

Que los hechos son distintos, es verdad, ya que en un grupo de casos hay convulsión y en otro parálisis. Pero ¿debemos calificar de superficiales estas aproximaciones de cosas en apariencia tan diversas? ¿Es también superficial relacionar las convulsiones Bravais Jackson y la hemiplejía?; ¿las manifestaciones de una lesión destructiva y las manifestaciones de una lesión irritativa de la misma región? Son trastornos del mismo aparato nervioso,

unos por exceso y otros por defecto. A mi entender es más superficial separar que unir las desviaciones conjugadas por convulsión y las desviaciones conjugadas por parálisis.

Los casos indiscutibles, citados anteriormente, de transformación de una forma en otra, de la forma convulsiva en forma paralítica, con cambio del sentido de la desviación, son una prueba de que esta aproximación de ambos órdenes de síntomas no es tan superficial. Lo mismo acontece en los casos, que no dejan en realidad de ser menos ciertos clínicamente considerados, en que existe desviación en sentido opuesto de la cabeza y de los ojos, síntoma convulsivoparalítico.

2. Bard añade: la parálisis de un oculógiro sería una «especie bien singular» de monoplejía. Ya que «las restantes monoplejías de la región rolándica tienen un carácter regional, mientras que ésta ataca a los músculos a que corresponde en regiones tan alejadas una de otra como la órbita, la nuca y las partes laterales del cuello».

Lejos de ser singular, el hecho me parece, al contrario, completamente conforme con la ley general: la parálisis cerebral ataca siempre a regiones que relacionan, no su proximidad anatómica o geográfica, sino su proximidad funcional o fisiológica. La distribución es segmentaria (Bard dice regional) como en las lesiones de todos los demás nervios corticales. Sólo que el segmento ocular derecho no es el ojo derecho, es la mitad derecha de los dos ojos; y como para mirar a un lado, es necesario volver a la vez los dos ojos y la cabeza, la región de distribución comprende la mitad derecha de los dos ojos y la mitad derecha de la cabeza: la función es simultáneamente cefalógira y oculógira u óculocefalógira. Y siendo así, el centro cortical del hemisferio izquierdo preside la dextrogiria de la cabeza y los ojos, y hace girar a la derecha los dos ojos y la cabeza. La parálisis (lesión destructiva) de este centro o de los fascículos que del mismo parten se traduce por la imposibilidad de mirar con los dos ojos a la derecha; del mismo modo que el hemisferio izquierdo recibe, no todas las impresiones luminosas del ojo derecho, sino las impresiones luminosas de la dos hemirretinas derechas, y de ello que la parálisis (lesión destructiva) de esta región se traduzca por la disminución o la abolición de la

vista, no en todo el ojo derecho, sino en la mitad derecha del campo visual de los dos ojos.

3. Bard aduce todavía «la inverisimilitud de la existencia, en la esfera de los centros voluntarios, de un centro especial para la asociación de los movimientos funcionales de lateralidad de la cabeza y de los ojos»; y más lejos: que «a decir verdad, *a pesar del consentimiento unánime actual,* nada prueba la existencia real de un centro psicomotor de asociación de los movimientos de lateralidad de los ojos y de rotación de la cabeza».

Subrayo y registro de paso lo del «consentimiento unánime» y recuerdo simplemente, como respuesta a la objeción, todas las pruebas fisiológicas y clínicas, antes aportadas, sobre la existencia de tal centro.

No se trata de un centro accidental, adventicio, como tantos otros, que coordinan en ciertos momentos grupos musculares agrupados en otras ocasiones de un modo del todo diferente. Es un centro más fijo que todos los demás; tan fácil es, en efecto, mover los ojos a derecha e izquierda, como es difícil hacerlos converger e imposible hacer que diverjan lateralmente o en altura. Cuando una agrupación funcional de neuronas actúa tan frecuentemente en la vida normal, bien puede afirmarse que constituye un aparato especial y bien se comprende que, cuando este aparato sea lesionado, la función correspondiente, la rotación de los ojos a derecha o a izquierda se encuentre perturbada.

Por otra parte, la objeción de Bard se refiere a la doctrina misma de los oculógiros. Mi eminente colega de Ginebra no discute el concepto de los hemióculomotores, del cual dice que «es tan exacto como sugestivo». Discute solamente su aplicación a la desviación conjugada, llamada paralítica, aplicación del todo lógica y natural, si se admite el punto de partida fisiológico.

4. Bard niega la posibilidad de la pérdida del tono, necesaria dentro de mi teoría para explicar la desviación en la parálisis de un oculógiro. La siguiente es, según Bard, la objeción más grave: «la pérdida del tono es propia de las parálisis periféricas, radiculares o nucleares; en las parálisis hemisféricas dicha pérdida se produce y entonces, sin pérdida del tono, no hay actitud viciosa».

A lo que cabe contestar, con lo ya antes dicho (pág. 291),

copiando a Babinski, en la hemiplejía, existe disminución del tono en la hemiplejía cerebral, cuyo carácter el mismo Babinski aprovecha para establecer el diagnóstico diferencial entre tal hemiplejía y la hemiplejía neurótica. La disminución del tono es solamente reemplazada por la hipertonía en los músculos en inminencia de contractura por degeneración descendente del fascículo piramidal. La parálisis de un facial inferior, no de origen periférico sino de origen cerebral, da lugar a una especial actitud de la boca y de la cara en reposo por el predominio del tono del lugar sano, no contrabalanceado por el tonus disminuído o desaparecido del lado paralizado. También he hablado anteriormente (pág. 259) de la Memoria de Crocq en el Congreso de Limoges, donde demuestra la influencia de los centros corticales sobre el tono...

5. Bard (y con él Prévost en su trabajo de 1899 y Troïtsky (1) en 1901) afirma que en la desviación conjugada por causa protuberancial, si se cierra un ojo, su congénere recobra sus movimientos de lateralidad.

Según Gaussel, el hecho es cierto únicamente en lo que se refiere al recto interno que conserva cierta posibilidad de converger, pero no lo es en lo que se refiere al recto externo. Es cierto, de otro lado, que, a causa del aparato de convergencia, debemos suponer un doble centro para la inervación del recto interno. (Me ocuparé pronto de todo esto al estudiar el aparato de convergencia). Pero esto nada prueba en contra de la teoría hemióculomotriz de la desviación.

6. Mirallié y Desclaux (2) han presentado una objeción más radical (de la que me he ocupado en la página 677) contra toda la doctrina de los oculógiros.

Según estos autores, «cada hemisferio se encarga de la inervación de todos los músculos de los dos glóbulos oculares con un predominio marcado sobre el ojo del lado opuesto». Estudian la motilidad ocular en los hemipléjicos, valiéndose del procedimiento siguiente: hacen que uno de los ojos se fije en un punto luminoso mirando por un tubo y desvían la visión del otro ojo por medio de prismas cada

(1) Troïtsky: *De la paralysie associée de la sixième et de la septième paires.* Tesis de París, 1901, n.° 673.

(2) Mirallié y Desclaux: Société de neurologie, 4 Junio 1903. *Revue neurologique,* 1903, p. 649.

vez más fuertes y miden así el grado de corrección de que es susceptible el segundo ojo al tratar de restablecer la visión binocular. Por este procedimiento llegan a las siguientes conclusiones: 1.°, en la hemiplejía orgánica, todos los músculos motores de los ojos de ambos lados sufren en general una disminución en su poder, proporcionalmente a la intensidad de las parálisis de los miembros; pero esta disminución es mucho más pronunciada en el lado de la hemiplejía; 2.°, la parálisis invade todo el recto interno y el recto externo, los cuales, más fuertes que los demás músculos óculomotores en lo normal, tienden, en tales estados patológicos, a igualarse con los otros; 3.°, en la hemiplejía reciente existe de ordinario paralelismo entre las parálisis del facial superior y de los óculomotores.

Wilson (1) ha empleado el mismo procedimiento en la clínica de Pedro Marie. Confirma la disminución de poder de los músculos oculares de ambos lados en la hemiplejía orgánica; pero la diferencia entre los dos lados parécele menos pronunciada que a Mirallié y Desclaux. Chaillous (2) se muestra de acuerdo con la opinión de Mirallié, si se eliminan los casos en que la visualidad de los dos ojos no es la misma.

Mi respuesta está ya dada: estos hechos demuestran que, además de los oculógiros, se ejerce una acción individual de los centros sobre cada músculo, especialmente sobre el recto interno para la convergencia. Pero esto no impide que la inervación fisiológica principal (cuya noción importa primordialmente al clínico para el análisis de la sintomatología) sea la que se ejerce por los nervios oculógiros, derecho e izquierdo.

De otro lado, Gaussel señala, con muy buen acierto, que Mirallié y Desclaux experimentan sobre un funcionalismo anormal de la óculomotricidad: el funcionamiento de corrección para la visión binocular por parte de un ojo que recibe rayos luminosos desviados por un prisma. Gaussel ha estudiado el tiempo que necesita el sujeto para desviar completamente un ojo en un sentido dado y sin experimentar fatiga: este tiempo es el mismo a derecha y a

(1) Wilson: Société de neurologie, 7 Enero 1904. *Revue neurologique*, 1904, p. 99. Respuesta de Mirallié, en la misma Sociedad, 3 Marzo 1904. *Ibidem*, 1904, pág. 331.

(2) Chaillous: *Annales d'oculistique*, Octubre 1906.

izquierda en el hemipléjico. Cuando ha existido una desviación reciente, pero curada, se observa que la fatiga se produce antes y es más intensa en el oculogiro interesado.

Los experimentos de Mirallié y Desclaux prueban, pues, según dice Gaussel, que en cierto límite, la inervación cortical de los músculos de los ojos es bilateral; pero antes ya he indicado (pág. 275) que la bilateralidad de la acción motriz de cada hemisferio es cosa general puesto que con la motilidad de los miembros sucede lo propio. Y del mismo modo que, a pesar de ello, una lesión cerebral unilateral es causa de hemiplejía cruzada, otra lesión de un solo lado paraliza el oculógiro opuesto.—Esta es la sola conclusión que en clínica nos interesa.

La desviación conjugada paralítica es una prueba de esta parálisis del hemióculomotor oculógiro por lesión cerebral. — Pero no es la sola prueba.

β. Parálisis de los oculógiros sin desviación necesaria de los ojos

Todos los ejemplos, antes indicados, de parálisis de los oculógiros se acompañan de desviación conjugada y son estudiados precisamente por esta desviación. Pero cabe estudiar también la parálisis de los oculógiros por sí misma. Agruparemos este estudio en cuatro divisiones: 1.°, hemiplejía ocular; 2.°, hemiplejía ocular bilateral; 3.°, parálisis supranucleares de Parinaud; 4.°, trastornos de la oculogiria en las lesiones del cerebelo y de los tubérculos cuadrigéminos.

1.° Hemiplejía ocular

La denominación muy justa de *hemiplejía ocular* es de Brissaud y Péchin (1), y designa precisamente la parálisis unilateral de un oculógiro, asimilándola a la hemiplejía facial de los miembros, sin tener en cuenta la presencia o ausencia de la desviación conjugada.

Después de recordar la que llaman mi «ingeniosa» teoría de los oculógiros, estos autores dicen: «la noción clínica, sobre la que deseamos insistir es la siguiente: no existe, en realidad, desviación ocular, sino hemioftalmoplejía: hay hemiplejía ocular, como hay hemiplejía de todos los músculos de un mismo lado del cuerpo; y la parálisis se extiende a los dos ojos, porque hay hemiparálisis ocular como puede haber hemianopsia, ya que el centro motor,

(1) Brissaud y Péchin: Société de neurologie, 2 Junio 1904. *Revue neurologique*, 1904, p. 638.

como el centro sensorial, ejerce una acción simultánea paralela y simétrica sobre los dos globos oculares... En nuestros casos (y podríamos citar muchos), la desviación no es espasmódica. El ojo mira a derecha o a izquierda, según el lado hemipléjico, porque en esta actitud obedece al mínimo esfuerzo... El trayecto angular que el ojo puede realizar se detiene, *grosso modo*, en el meridiano sagital, del cual no puede pasar... y, cuando el enfermo quiere mirar al lado opuesto a la desviación, ambos globos oculares se mueven, ya ininterrumpidamente, ya por sacudidas nistagmiformes, para detenerse al nivel del meridiano sagital... En la hemiplejía ocular existe pérdida de *la función que consiste en mirar a la derecha y sólo a la derecha o a la izquierda y sólo a la izquierda*, y no en las otras direcciones, ni arriba ni abajo. Y todo esto, concluyen los autores, está perfectamente de acuerdo con la función dextrógira y levógira de GRASSET.»

Este síntoma, tan bien definido e individualizado — que yo he observado también frecuentemente — revela una parálisis menos profunda del oculógiro que cuando existe desviación necesaria. He dicho ya que GASSEL lo había observado en los desviados en camino de curación y muy mejorados.

Este síntoma me parece consagrar definitivamente la doctrina del aparato oculógiro (dextrógiro y levógiro), que parece en la actualidad admitida clásicamente.

CANTONNET y TAGUET (1) han presentado (1906) a la *Société de neurologie* una comunicación desarrollando las mismas ideas: «existe entre ambos ojos y los músculos de un mismo ojo una asociación funcional estrecha para la ejecución de una función. Estas funciones son: mirar hacia la derecha, la izquierda, arriba, abajo... Después describen las que denominan «parálisis oculares de función», entre las que incluyen ciertos casos de desviación conjugada, la hemiplejía ocular de BRISSAUD y PECHIN, mi tipo Foville de parálisis alterna... conforme a mi teoría «tan seductora». Después estudian el estado de los movimientos voluntarios y de los automáticoreflejos en estas parálisis (volveré a tratar de este punto en el último párrafo de este capítulo, consagrado al diagnóstico diferencial general del sitio de una lesión con sintomatología ocular).

(1) CANTONNET y TAGUET: *Revue neurologique*, 1906, p. 308.

DE LAPERSONNE y CANTONNET desarrollan las mismas ideas en su reciente (1910) *Manuel de neurologie oculaire*.

La misma doctrina se expone en la tesis de JULIN (1) (1909), presidida por DE LAPERSONNE, sobre las *parálisis de los oculógiros*...

Podemos, por lo tanto, considerar como clásicamente admitida la noción de la hemiplejía ocular o de la parálisis cerebral de un hemioculomotor oculógiro; es la mejor respuesta a MIRALLIÉ y DESCLAUX y la mejor demostración clínica de lo que todavía llaman mi *hipótesis* de los oculógiros.

2.º Hemiplejía ocular bilateral

Al igual que, para los miembros, he descrito anteriormente (pág. 311) una hemiplejía bilateral y más tarde una ceguera por hemianopsia bilateral, existe también, para el hemioculomotor, una *hemiplejía ocular bilateral*. Clínicamente, es la parálisis de los movimientos oculares de lateralidad a derecha e izquierda, parálisis que teóricamente puede ser debida a una doble lesión de la corteza, de los haces blancos que de la misma proceden o de los núcleos protuberanciales (recordando que ambos centros se hallan muy alejados uno de otro en la corteza y muy próximos en la protuberancia; lo que nos hace ya prever la mayor frecuencia de la causa protuberancial).

GAUSSEL ha coleccionado toda la documentación sobre este asunto.

1. Corteza cerebral, centro oval y región capsular

Para la corteza cerebral, el centro oval y la región capsular, JOANNY ROUX indica dos casos con autopsia: uno de TILLING, comunicado por WERNICKE y el otro de TOURNIER (2). Lo que permite afirmar, como GAUSSEL, que «se debe admitir un síndromo caracterizado por la parálisis voluntaria de los movimientos de lateralidad de los ojos, debida a una lesión bilateral de los centros corticales de desviación conjugada o de sus fibras de proyección córtico-protuberanciales a través de los hemisferios».

Con razón y conforme a la doctrina desarrollada en el presente capítulo, WERNICKE, al comunicar la observación anterior, asimila los síntomas observados a las parálisis

(1) JULIN: *Les paralysies des oculogyres, leurs associations et leurs dissociations*. Tesis de París, 1909, n.º 195.

(2) TOURNIER: *Revue de médecine*, 1898, p. 671.

seudobulbares, es decir (como ya he dicho anteriormente) a la hemiplejía bilateral de los miembros. Resulta, pues, esta parálisis, una hemiplejía ocular bilateral.

2. Protuberancia

Más frecuentes son los casos de diplejía ocular por lesión en la protuberancia.

Gaussel cita diez observaciones: tres de Raymond y Cestan (1) (1903): síndromo protuberancial *superior* con parálisis de los movimientos de lateralidad de los globos oculares con lesión en la calota de la protuberancia.— En los siete casos restantes el síndromo era protuberancial *inferior*: una observación de Sabrazés y Cabannes (2) (1898) con lesión en la misma región, pero que se extendía por abajo hasta el núcleo del abducens; observaciones de Bruce (3) (1903), Dutil (4) (1887), Bristowe (5) (1891), Gaussel y Grasset (6) (1905), Touche (7) (1992), Wernicke.

Estos diez casos establecen de modo seguro la existencia de la hemiplejía ocular bilateral por lesión protuberancial: siete de ellos con lesión en la región inferior, los tres restantes con lesión en la región superior. En los siete primeros, la parálisis abolía los movimientos reflejos, lo mismo que los movimientos voluntarios de los globos oculares, mientras que, en los tres primeros, únicamente estaban suprimidos los movimientos voluntarios. Volveré a tratar de este asunto.

3.° Parálisis conjugada (homolateral) de los dos ojos, sin disminución estática (integridad del tono): centros supranucleares, tipo Parinaud

Las parálisis de los dos grupos precedentes, son casos particulares, muy limitados en clínica, del grupo más general de las parálisis conjugadas de los ojos, parálisis de la oculogiria, sin desviación de los ojos en el reposo, sin desviación estática, con integridad del tonus por consiguiente.

En este mismo grupo, existe todavía otro tipo que debemos describir: el tipo Parinaud.

(1) Raymond y Cestan: *Gazette des hôpitaux*, 1903, n.° 82; Raymond: *Clinique* citada, 1903, t. VI, p. 398

(2) Sabrazés y Cabannes: *Archives d'ophtalmologie. Revue neurologique*, 1898, pág. 640.

(3) Bruce: *Review of neurology and psychiatry*, 1903, n.° 5. *Revue neurologique*, 1903, p. 774.

(4) Dutil: *Gazette médicale de Paris*, 1887, t. IV, p. 35.

(5) Bristowe: *Brain*, 1891, p. 289.

(6) «Parálisis de los dos hemióculomotores. Tubérculos de la protuberancia»

(7) Touche: *Société médicale des hôpitaux*, 25 Abril 1902. *Revue neurologique*, 1902, p. 270.

Parinaud (1) llamó, en efecto, la atención (1883) sobre estas parálisis conjugadas. Recuerda las primeras observaciones de Foville hijo (1858) y de Féréol, después las de Priestley Schmidt (1876), Quioc (1881) y Garel (1882); por último cita las observaciones propias, entre las que se incluyen dos (II y III), muy claras, de parálisis del dextrógiro.

La lesión, en estos casos, se halla al nivel de las neuronas mesocefálicas del oculógiro, neuronas de lateralidad, centros supranucleares de Parinaud (bien distintos de los centros nucleares que los anatomistas denominan origen real de los nervios periféricos).

En resumen, se trata de la *hemiplejía ocular por lesión protuberancial*, mientras que la de Brissaud y Péchin, estudiada anteriormente (pág. 717), lo es por lesión hemisférica.

Después de Parinaud, Vastaroni y Cresi (2) relacionan esta parálisis con los tumores del cuarto ventrículo; Sachs (3) estudia también este síndromo, del que Wolff (4), Rudolf Lederer (5), Gilbert Ballet (6)... publican distintos ejemplos.

Kornilow (7) ha publicado dos nuevos casos por los que sitúa estos centros supranucleares no muy lejos de los tubérculos cuadrigéminos y cerca de los núcleos de los óculomotores.

Centro supranuclear y núcleo del abducens

Gaussel (8) ha reanudado el estudio de esta cuestión para demostrar su tesis de que el centro supranuclear del oculógiro se confunde con el núcleo del sexto par. Ha demostrado primero que no existe «parálisis nuclear del sexto par, cuyo síntoma sería la simple parálisis del recto externo del mismo lado sin participación del recto interno

(1) Parinaud: *Archives de neurologie*, 1883, t. V, p. 145; Société de neurologie, 7 Junio 1900. *Revue neurologique*, 1900, p. 525. Véase también Teillais: *Bulletin de la Société française d'ophtalmologie*, 1899, p. 495.

(2) Vastaroni y Cresi: *Annali di neurologia. Revue neurologique*, 1897, p. 114.

(3) Sachs: *Archiv für Augenheilkunde*, 1898, p. 9 *(Revue neurologique*, 1898, página 643

(4) Wolff: *Archiv für Ophtalmologie (Revue neurologique*, 1898, p. 643).

(5) Rudolf Lederer: *La clinique ophtalmologique*, 1898 *(Revue neurologique*, 1900 p. 566).

(6) Gilbert Ballet: Société de neurologie, 13 Mayo 1902. *Revue neurologique*, 1902, p. 437.

(7) Kornilow: *Deutsches Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1903, t. XXIII, p. 417.

(8) Gaussel: *Loc. cit.*, p. 148.

correspondiente (1)». Después cita una serie de casos positivos de parálisis de los movimientos asociados de lateralidad por lesión del núcleo del sexto par, casos debidos a GRAUX, BENNETT y SAVILL, de VICENTIIS, WERNICKE. Más frecuentemente aún, el séptimo par y el núcleo del sexto se hallan interesados, produciéndose entonces una parálisis periférica del facial acompañada de la del oculógiro del mismo lado: caso de TROÏTZKY. Por último, numerosas observaciones de hemiplejía ocular con hemiplejía ordinaria correspondientes a una lesión del núcleo del sexto par al mismo tiempo que del facial y del haz piramidal. Cuando el núcleo del abducens es el único intacto entre todos los núcleos oculomotores, el único movimiento que persiste es el movimiento conjugado de los ojos en sentido lateral: casos de ILBERG, de GRUNER y BERTOLETTI. Si, estando intacto el núcleo del abducens, en cambio la raíz del motor ocular externo está lesionada en su trayecto intraprotuberancial, el síntoma ya no es la parálisis del oculógiro, sino la parálisis aislada del recto externo del mismo lado: casos de GRAUX y de QUENU.

Por lo tanto, dice GAUSSEL, «el núcleo del sexto par es, como se ve, el núcleo mesocefálico del oculógiro (dextrógiro o levógiro), es decir, un nervio que dirige los movimientos de lateralidad de los ojos hacia la derecha o a la izquierda».

4.º Trastornos de la oculogiria en las lesiones del cerebelo y de los tubérculos cuadrigéminos

Algunas palabras, sobre la cuestión tan discutida todavía, de los trastornos de la oculogiria en las lesiones del cerebelo y de los tubérculos cuadrigéminos.

1. *Cerebelo.*— Experimentalmente, FERRIER (después de FLOURENS, MAGENDIE...), electrizando la pirámide del lóbulo medio, produce la desviación conjugada en el plano horizontal hacia el lado en que se hallan aplicados los electrodos; y la desviación hacia arriba o abajo, asociada o no a la desviación lateral, si excita el *procesus vermiforme* superior o los lóbulos laterales.

RUSSEL, por la ablación de la mitad del órgano, produce la desviación del ojo del lado opuesto hacia abajo y afuera; el ojo del mismo lado se halla ligeramente desviado, existiendo además nostagmo lateral hacia el lado de la lesión...

(1) Memorias de DUFOUR, 1890; de VINCENTIIS, 1883; SAUVINEAU (T. de París, 1892).

ANDRÉS THOMAS ha realizado numerosos experimentos, de los que GAUSSEL extrae las conclúsiones siguientes: no es posible hallar en el cerebelo una lesión que parezca tener una acción particular durable sobre los movimientos asociados de lateralidad de los ojos. Jamás la destrucción de una parte del cerebelo ha determinado una desviación conjugada de los ojos que haya persistido mucho tiempo; dos veces únicamente, entre cuarenta y dos experimentos, se ha producido este síntoma; sin embargo, sólo fué pasajero y desapareció al cabo de algunos días...

Clínicamente, la desviación conjugada de los ojos se observa a veces en la hemorragia o en el reblandecimiento del cerebelo; mientras que la parálisis de los movimientos asociados, sin desviación, si existe, es excepcional. GAUSSEL sólo ha hallado una única observación (PANAS, 1875): lesión unilateral del lóbulo cerebeloso con trastorno bilateral de la motilidad ocular. POULARD (1) cita un caso análogo de LANDOUZY. GAUSSEL cita también observaciones poco concluyentes de TOUCHE, BACH..., y después de criticarlas concluye: «los trastornos de los movimientos asociados de lateralidad de los ojos, bajo la forma de desviación conjugada, se observan a veces en las afecciones del cerebelo de origen brusco y constituyen un síntoma ordinariamente transitorio: no forman parte del cuadro clínico de las afecciones de marcha lenta. La parálisis de los movimientos asociados de los ojos sin desviación no es un síntoma cerebeloso; cuando existe, debemos admitir una acción sobre el centro protuberancial subyacente que preside los movimientos conjugados de lateralidad».

2. *Tubérculos cuadrigéminos.*—Estudiando la semiología de las lesiones en foco de la región de los tubérculos cuadrigéminos, RAYMOND incluye, inmediatamente después de la diminución de la acuidad visual, las parálisis de los movimientos asociados de los ojos y principalmente los de lateralidad, entre los síntomas importantes de estas lesiones.

GAUSSEL resume de esta manera los resultados de estos experimentos contradictorios: la electrización de los tubérculos cuadrigéminos (ADAMÜCK, PRUS...) determina los movimientos asociados de los ojos y, de modo más gene-

(1) POULARD: *Archives d'ophtalmologie*, p. 255.

ral, los trastornos de la motilidad ocular; la destrucción de estos mismos órganos (Kohts, Bernheimer, Ferrier y Turner) deja intacta la motilidad ocular.

Anatomoclínicamente, Gaussel analiza y critica todas las observaciones publicadas, la de Bastian comunicada por Lepine (tesis de agregación, 1875), las de la memoria de Bach (1), de Eisenlohr (2) (1889), Weinland (3) (1894), Ilberg (4) (1894), Biancone (5) (1899), Bouchaud (6) (1900), Kornilow (7) (1903), Ruel (8) (1890)... las opiniones de von Monakow (9), Nothnagel (10), Bruns (11)... y concluye: «una afección de los tubérculos cuadrigéminos sólo producirá la parálisis de los movimientos asociados de lateralidad de los ojos si interesa al mismo tiempo la región protuberancial superior, que es por excelencia la parte del mesocéfalo cuya lesión determina este síntoma».

γ, *Nistagmo horizontal*

El *nistagmo* (12) es el *temblor conjugado de los ojos*. Se ha descrito un nistagmo unilateral (Neustaetter) (13), Aldrich (14), que parece ser un nistagmo bilateral modificado (Neustaetter) o de causa periférica.

El nistagmo *horizontal* es el temblor de los oculógiros laterales (15); este temblor es o intencional, en los mo-

(1) Bach: *Zeitschrift für Augenheilkunde*, t. I, p. 315.
(2) Eisenlohr: *Jahrbücher der Hamburger Staatskrankenanstalten*, 1819
(3) Weinland: *Archiv für Psychiatrie*, 1894, t. XXVI, p. 363.
(4) Ilberg: *Ibidem*, 1894, t. XXVI, p. 323.
(5) Biancone: *Rivista sperimentale de freniatria*, 1899, t. XXV, p. 730.
(6) Bouchaud: *Archives générales de médecine*, 1900, p. 322
(7) Kornilow: *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1903, p. 417.
(8) Ruel: *Physiologie et pathologie des tubercules quadrifumeaux*. Tesis de Ginebra, 1890.
(9) Von Monakow: *Nothnagel's especielle Pathologie und Therapie*, t. IX, fasc. 1.
(10) Nothnagel: *Brain*. 1889.
(11) Bruns in Hery: *Contribution à l'étude des tubercules de la protubérance*. Tesis de París, 1899, n.º 300.
(12) Véase Mayet: *Loc. cit.*, t. II, p. 59, Déjerine: *Loc. cit.*, p. 1144; Debove y Achard: *Manuel de diagnostic médical*, 1900, t. II; Dufour: *Loc. cit.*, p. 324; Paviot: *Loc. cit.*, p. 1046; Achard: *Traité de Gilbert et Thoinot*, p. 42; Poulard: *La pratique neurologique*, p. 109.
(13) Neustaetter: *Archiv für Nervenheilkunde*, 1898 *(Jahrestbericht über Neurologie und Psychiatrie*, 1899, p. 443).
(14) Aldrich: *American journal of the medical sciences*, 1889 *(ibidem*, 1900, página 348).
(15) Estudiando la patogenia del nistagmo, Sauvineau *(Encyclopédie française d'ophtalmologie*, t. VIII, 1909) concluye: «Estos tres términos: parálisis asociadas de lateralidad, sacudidas nistagmiformes, nistagmo permanente, no son más que

vimientos (*movimientos nistagmiformes* de ciertos autores) o en el reposo (nistagmo propiamente dicho).

A pesar de lo que se ha dicho, el nistagmo no es el síntoma propio de una enfermedad (esclerosis en placas, por ejemplo) o de varias enfermedades. Como todos los síntomas nerviosos, que son siempre la expresión de una función trastornada, el nistagmo es un síntoma de asiento de lesión, localización que la esclerosis en placas, la enfermedad de Friedreich pueden determinar con mayor frecuencia que otras enfermedades (1).

Esta localización se encuentra todavía mal definida: parece abarcar especialmente los tubérculos cuadrigéminos, los tálamos ópticos, los cuerpos restiformes y el cerebelo (2). Debemos añadir también los centros laberínticos (3).

Se observa el nistagmo horizontal en ciertas formas de hemiplejía ocular, en que el enfermo puede ejecutar el movimiento de oculogiria, si bien con dificultad y temblando. Souques (4) lo ha comprobado, con lentas oscilaciones (de veinte a sesenta por minuto) en ciertos casos de desviación conjugada. Es un temblor del tono si la desviación es paralítica o temblor de contractura si la desviación es irritativa (5).

distintas expresiones clínicas de lesiones que interesan el mismo territorio supranuclear.. en resumen, rotación de la cabeza, desviación conjugada de los ojos y nistagmo son tres fenómenos coexistentes que parecen unidos por un vínculo común.. el nistagmo y la desviación conjugada son fenómenos del mismo orden; uno y otra son la traducción clínica de una parálisis (o de una convulsión); en uno y otro caso estos fenómenos suponen una lesión que interesa los centros de los movimientos asociados y verisímilmente los centros nucleares.. » El nistagmo horizontal pertenece, pues, a la patología de los hemioculomotores oculógiros.

(1) Paviot describe también un nistagmo congénito, un nistagmo profesional (mineros, costureras) y un nistagmo del albinismo. Poulard describe también otras variedades raras.—Lenoble y Aubineau *(Revue de médecine*, 1.º Octubre 1905 y 10 Marzo 1911) han descrito, con el nombre de *nistagmus-miclonia*, un síndromo especial caracterizado por temblores, estigmas de degeneración, alteraciones posibles de la inteligencia.

(2) Véanse los trabajos ya citados de Andrés Thomas y la comunicación de Duret al *Congrès de chirurgie*, 1903

(3) Véase: Pedro Bonnier: *Revue neurologique*, 1895, p. 674; Hertzfeld: *Neurologisches Centralblatt*, 1900, p. 539 y *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1091 *(Jahresbericht über Neurologie und Psychiatrie*, 1899, p. 443).

(4) Souques: Société de neurologie, 5 Diciembre, 1907 *Revue neurologique*, 1907, pág. 1311.

(5) Véase, más adelante, lo que se dice sobre el nistagmo *vertical* (p. 735) y sobre el nistagmo vestibular, experimental y clínico, provocado

δ. *Parálisis nucleares y periféricas*

Si la lesión se halla en *d* (fig. 33, pág. 675) en las neuronas mesocefálicas inferiores *C*, origen real de los nervios periféricos (pares tercero y sexto) y por debajo en los nervios mismos, determina parálisis no conjugadas. Son las parálisis *nucleares* de los óculomotores. Esta fórmula clásica ha sido modificada por los trabajos ya citados de GAUSSEL: la lesión del núcleo del abducens es también hemioculomotriz; para determinar la sintomatología periférica debe localizarse la lesión por debajo de este núcleo, en el trayecto del óculomotor externo o en el núcleo y en el trayecto del óculomotor común.

Esta sintomatología periférica es conocida desde ya hace mucho tiempo; ella absorbía casi exclusivamente, en otro tiempo, la atención de los oftalmólogos y de los médicos. Voy a resumir sus rasgos principales (1).

Signos generales

Signos *generales* para todos los nervios: 1.°, *imposibilidad* de ejecutar voluntariamente el movimiento que fisiológicamente preside el nervio paralizado; 2.°, *estrabismo* por acción no compensada del músculo antagonista, del músculo paralizado; 3.°, *diplopia*, en la que aumenta la separación de las imágenes cuando el objeto penetra en la porción del campo visual hacia donde el individuo mira con su músculo paralizado; la diplopia se llama *homónima* cuando la falsa imagen se halla, respecto de la verdadera, en el mismo lado que el ojo enfermo; *cruzada*, si ocurre lo contrario.

Tercer par, motor ocular común

El *tercer par* (*óculomotor común*) inerva el recto superior, recto inferior, recto interno, oblicuo menor, elevador del párpado superior y el constrictor de la pupila. En la parálisis de este nervio, el individuo no puede dirigir el ojo ni hacia arriba, ni abajo, ni hacia adentro, como tampoco hacia afuera y arriba (oblicuo menor); el ojo es dirigido hacia afuera y abajo (estrabismo divergente); existe diplopia cruzada y midriasis.

Cuarto par, patético

El *cuarto* par, nervio *patético*, inerva el músculo oblicuo mayor. En la parálisis de este nervio, el movimiento imposible es el que se dirige hacia afuera y abajo.

Sexto par, motor ocular externo

El *sexto* par, *óculomotor externo*, inerva el músculo recto externo. En la parálisis de este nervio, el movimiento que se halla imposibilitado es el desplazamiento del

(1) Véase mi *Traité des maladies du système nerveux* (con RAUZIER), t. II.

ojo hacia afuera; existe estrabismo convergente; el ojo se dirige hacia adentro: hay también diplopia homónima.

γ. *Conclusión: El aparato nervioso de dirección lateral de la mirada (oculogiria)*

Fundándonos en todas las consideraciones fisiológicas, y sobre todo anatomoclínicas, que preceden, podemos tratar de describir *el trayecto* de los nervios oculógiros o, mejor (como prefieren DE LAPERSONNE y CANTONNET, y como he admitido siempre), del *aparato nervioso de la oculogiria*.

Existen aquí (como para los restantes aparatos psicomotores) tres grupos de centros: las neuronas corticales superiores, las neuronas intermediarias o de enlace y las neuronas inferiores protuberanciales.

1.° Neuronas corticales

Las neuronas *corticales* se hallan agrupadas en dos regiones distintas: 1.ª, centro anterior o frontal, sobre todo en el pie de la segunda circunvolución frontal (centro sensitivomotor y centro de los movimientos voluntarios de oculogiria por orden de la región prefrontal O); 2.ª, centro posterior o parietal, en el lóbulo parietal inferior y pliegue curvo (determinado por LANDOUZY y por mí), en relación con la zona visual occipital, centro del reflejo luminoso de oculogiria (la frecuencia de la coexistencia, en el mismo individuo, de la hemianopsia y de la desviación conjugada demuestra la vecindad y las relaciones mutuas entre los centros visuales y los centros motores de este aparato de dirección lateral de la mirada, que es también, como los demás, un aparato centrípetocentrífugo). Por esta razón podemos extender, con ciertos autores, el centro sensoriomotor de la visión, desde la cisura calcarina al pliegue curvo (los casos de ceguera verbal y de alexia por lesión del pliegue curvo vienen en apoyo de esta idea).

Estos dos centros corticales (anterior y posterior) obran aisladamente en la vida fisiológica, funcionando cada uno por su lado; sin embargo, pueden probablemente substituirse mutuamente en ciertas circunstancias. Estas substitución puede ejercerse también por los centros del lado opuesto; ya que, si bien la acción de estos centros corticales es unilateral y cruzada, existen, no obstante, relaciones funcionales entre los centros simétricos de ambos hemisferios, probablemente por el cuerpo calloso

(véase anteriormente, págs. 502 y 275, lo indicado respecto de la apraxia y de la acción bilateral de cada hemisferio).

2.º De la corteza a la protuberancia
1. Centro oval

En el *centro oval*, el haz emanado del centro frontal y el haz que procede del centro parietoccipital marchan hacia la cápsula interna, el primero próximo a las fibras del facial (a veces atacado simultáneamente), el segundo íntimamente mezclado con las radiaciones ópticas (frecuencia de la coexistencia de la hemianopsia y de la desviación conjugada).

2. Cápsula interna

En la *cápsula interna*, el haz anterior se halla en la parte posterior del brazo anterior; el haz posterior contornea la parte posteroinferior del tálamo óptico con las radiaciones ópticas y ocupa la parte posterior de la región cápsulotalámica.

3. Pedúnculo

En el *pedúnculo*, ambos haces no marchan ya separados y siguen probablemente por el piso superior (parte vecina del tálamo óptico).

4. Protuberancia

En la *protuberancia*, los oculógiros atraviesan la línea media (región protuberancial superior) antes del entrecruzamiento del facial: por detrás de los tubérculos cuadrigéminos posteriores, a cierta distancia, por delante de la eminencia teres (Gaussel).

3.º Núcleo mesocefálico. Centro supranuclear

El núcleo *mesocefálico* es el término del oculógiro antes de su disociación: Gaussel sitúa este centro supranuclear (Parinaud) o extranuclear (Poulard) en el núcleo del abducens (lo que los anatomistas denominan el origen real del sexto par u óculomotor externo): centro directo, en relación con el sentido de la oculogiria, es decir, directo en relación con el recto externo.

Exponiendo lo que denominan mi teoría «tan seductora de los nervios oculógiros o hemióculomotores» Cantonnet y Taguet (1) dicen, refiriéndose a este centro supranuclear: «parece absolutamente cierto que exista un centro de coordinación, que unos (Parinaud, Sauvinaud, Tillais, Kornilow, Raymond, von Monakow, Poulard) han querido situar en el tubérculo cuadrigémino anterior y otros (Graux, Hunnius, Vernicke, Ezio Benvenuti, Bach, Gaussel) tienden a localizar en el núcleo del sexto

(1) Cantonnet y Taguet: *Revue neurologique*, 1906, p 308.

par. La experimentación ha proporcionado resultados distintos a Adamück, Beaunis, Prus, que participan de la primera opinión y a Topelanski, Bernheimer que rehusan este papel de centro al tubérculo cuadrigémino anterior».

4.º Trayecto periférico. Centros nucleares

Por debajo del núcleo mesocefálico (supranuclear), el oculógiro se divide: un filete va directamente al músculo recto externo del mismo lado y otro filete, atravesando la línea media, se dirige al músculo recto interno del otro lado. No se sabe todavía si este último filete se mezcla o se junta solamente con el núcleo del tercer par (origen real del óculomotor común de los anatomistas). Es probable que este último núcleo sea más bien el centro de la convergencia: contracción de ambos músculos rectos internos, de la cual hemos de ocuparnos con la detención debida más adelante (64, *a*, *z*).

5.º Centros laterales. Neuronas intermedias o de enlace

Además de este trayecto directo, los oculógiros tienen distintas relaciones con otros centros *laterales:* neuronas intermedias o de enlace: tubérculos cuadrigéminos, cerebelo.

Respecto de este último órgano, Andrés Thomas hace notar que, por el pedúnculo cerebeloso inferior, el cerebelo entra en relaciones, en el bulbo, con el núcleo de Deiters que se encuentra en relación con el núcleo mesocefálico del oculógiro. Sólo que la acción dele cerebelo, importante para la dirección fisiológica de la mirada, puede ser substituída por el cerebro: de ahí la fugacidad de los trastornos óculomotores en las lesiones agudas del cerebelo y la ausencia de trastorno óculomotor en las lesiones lentas y progresivas del cerebelo, porque entonces la substitución funcional se ha podido establecer insensiblemente a medida que la lesión destructiva ha ido avanzando.

A pesar de no hallarse demostrado todavía en todos sus detalles este trayecto anatómico del aparato oculógiro, bien establecido por Gaussel sobre la doble base fisiológica y anatomoclínica, parece muy verisímil y es adoptado como tal por la mayoría de autores (tesis citada de Julin). Veremos más tarde como Cantonnet y Taguet, que lo aceptan, lo aplican al estudio de los movimientos automáticorreflejos en la semiología de las parálisis conjugadas oculares.

b. TRASTORNOS DEL APARATO NERVIOSO DE DIRECCIÓN VERTICAL DE LA MIRADA (nervios suspiciens y despiciens)

α *Parálisis y convulsiones. Tics de elevación y de descenso*

La distinción entre el espasmo y la parálisis de los músculos *directos verticales* de la mirada (arriba y abajo) no es siempre fácil en clínica, como lo demuestra la historia, de que volveré a hablar, del enfermo presentado a la *Société de neurologie*, primero por CROUZON, como afecto de tic de elevación de ambos ojos, y algunos meses mas tarde por BABINSKI, como caso de parálisis del movimiento asociado de descenso de ambos ojos.

Estudiaré, por lo tanto, conjuntamente los *trastornos conjugados de la elevación y del descenso de la mirada.*

PARINAUD (1823) llamó, el primero, la atención sobre las parálisis de los movimientos asociados de los ojos arriba y abajo. Citaba tres observaciones: una de PRIESTLEY SCHMIDT (1): parálisis del despiciens (con parálisis de la convergencia, que estudiaré con los trastornos de la acomodación), y dos personales: en una (observación V), parálisis del suspiciens (y de la convergencia); en la otra (observación IV), parálisis del suspiciens y del despiciens (con parálisis de la convergencia y conservación de los movimientos de lateralidad).

Henos, pues, ya con la cuestión clínica francamente suscitada.

En 1892 y 1894, SAUVINEAU (2) reanuda la cuestión. Cita un nuevo caso de parálisis de la elevación y del descenso con integridad del movimiento lateral y habla claramente de lesión supranuclear, lesión por encima de los núcleos de origen real, en centros de asociación más elevados; se siente «tentado» a situar la causa de esta oftalmoplejía en los tubérculos cuadrigéminos (generalmente en el caso de THOMSEN).

En 1899, TEILLAIS (3) comunica un nuevo caso análogo con el que relaciona además los siguientes: 1.°, WERNICKE (4): parálisis de la elevación y del descenso; incurvación del tálamo óptico y de los tubérculos cuadrigéminos del lado derecho, consecutiva a un foco de reblandecimiento que dejó cicatriz; — 2.°, HENOCH (1): parálisis del suspiciens; producción caseosa en el tubérculo cuadrigémino posterior izquierdo;—3.°, THOMSEN (2) (1887): parálisis del suspiciens; neoplasma gomoso en la base del encéfalo, en el nacimiento de los nervios óculomotores, entre el cuerpo mamilar y el pedúnculo cerebral (en el que penetraba el tumor);—4.°, PARINAUD (1892): parálisis del suspiciens (y de los oculógiros laterales); sin autopsia;—5.°, NIEDEN: parálisis asociada de los músculos rectos superiores (suspiciens) y oblicuos inferiores, sin autopsia;—6.°, SCHROEDER (1894): parálisis del despiciens; sin autopsia.

(1) PRIESTLEY SCHMIDT: *Ophtalm. hospital Report*, 1876.

(2) SAUVINEAU: *Pathogénie et diagnostic des ophtalmoplégies.* Tesis de París, 1902 y *Recueil d'ophtalmologie*, 1894, t. XVI, p. 592.

(3) TEILLAIS: *Bulletin et mémoires de la Société française d'ophtalmologie*, 1899, t. XVII, p. 405.

(4) WERNICKE: *Berliner klinische Wochenschrift*, 1876, n.° 27.

En 1900, CROUZON (3) (interno entonces de PEDRO MARIE) presenta a la *Société de neurologie* un enfermo curioso y que describe como un tic de elevación de ambos ojos. Seis meses más tarde, BABINSKI (4) presenta a su vez al mismo enfermo como un caso de parálisis del depresor. PARINAUD se adhiere a esta última opinión y desarrolla sus ideas sobre los centros supranucleares. GILBERT BALLET emite algunas reservas sobre la existencia de una lesión orgánica. PEDRO MARIE (5), un año después, presenta este enfermo como un espasmo neurótico, que relaciona con la histeria. Entonces PARINAUD emite, como muy probable, la hipótesis de una localización cortical y subcortical por alteración inicial. Relaciona con este hecho un caso de BETTREMIEUX (*Société de médecine* de Lille) y, recordando que GILBERT BALLET ha comprobado la conservación de los reflejos en este enfermo, saca de ahí un argumento para su diagnóstico de la localización cortical. BABINSKI conserva su primera opinión y BRISSAUD, admitiendo como PARINAUD la localización cortical, añade: de esto a afirmar la naturaleza histérica del trastorno sólo hay un paso. En 1902, a BABINSKI, que pedía nuevas de este enfermo, PEDRO MARIE responde que parece marchar hacia la alienación mental.

(1) HENOCH: *Ibidem*, 1864, n.° 13.

(2) THOMSEN: *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, t. XVIII, p. 2.

(3) CROUZON: Société de neurologie, 11 Enero 1900. *Revue neurologique*, 1900, pág. 54.

(4) BABINSKI: Société de neurologie, 7 Junio 1900. *Ibidem* 1900, p. 225.

(5) PEDRO MARIE: Société de neurologie, 18 Abril 1901 y 9 Enero 1905. *Ibidem*, 1901, págs. 428 y 1902, p. 56.

En un trabajo ya citado (en las parálisis de la oculogiria lateral), Raymond y Cestan comunican un caso (observación III) de parálisis de los movimientos de lateralidad, de elevación y de convergencia de los globos oculares sin estrabismo permanente; algún tiempo después, los mismos autores han publicado (1) la autopsia de este enfermo: lesión (esclerosis en placas) pedúnculo-protuberancial demasiado extensa y difusa para poder servir en algo a la cuestión de la localización que estoy estudiando.

En mis *Centres nerveux* (1905) cito los casos sin autopsia de Poulard (2) (parálisis del despiciens) y de Noguès y Sirol (3) (parálisis del suspiciens).

Gaussel cita, según Wernicke, una observación de Tiling: parálisis completa de los movimientos de elevación y de descenso; en el hemisferio izquierdo, gran foco de reblandecimiento que abarca las dos circunvoluciones centrales en toda su longitud, el lóbulo parietal inferior, la mayor parte de la región posterior de las tres circunvoluciones frontales y de la ínsula; en el hemisferio derecho, foco más pequeño que comprende la base de las circunvoluciones frontales inferiores y la parte adyacente de la circunvolución frontal ascendente. El enfermo era un seudobulbar y, puesto que los movimientos de elevación y de descenso tienen un centro en ambos hemisferios, debemos suponer tal centro en la región lesionada de ambos lados, es decir, en el foco (más restringido) del hemisferio derecho, o sea en la base de las circunvoluciones frontal inferior y parte adyacente de la frontal ascendente.

Cantonnet y Landolt (4) (1907) publican un nuevo caso, sin autopsia, de parálisis de la elevación de los globos oculares en los movimientos voluntarios, la cual se presentaba con integridad de los movimientos automáticorreflejos.

A los casos precedentes, Julin (1909) añade: 1.°, para la parálisis de la elevación, los de Snell (1); Posey (2), Zeitmayer (3), Spiller (4), Cantonnet (5); 2.°, para la parálisis del descenso, el caso de Poulard (6) y el caso de Schroeder (7) independientemente del ya citado de Pedro Marie y de Crouzon.

(1) Raymond y Cestan: Société de neurologie, 9 Enero 1902. *Revue neurologique*, 1902, p. 52.
(2) Poulard: Misma sociedad, 7 Febrero 1901. *Ibidem*, 1901, p. 158.
(3) Noguès y Sirol: Misma sociedad, 7 Marzo 1901. *Ibidem*, 1901, p 290.
(4) Cantonnet y Landolt: Misma sociedad, 7 Noviembre 1907. *Ibidem*, 1907, p. 1205. Véase también los trabajos de Cantonnet sobre la parálisis de elevación. *Congrès annuel de la Société française d'ophtalmologie*, 9 Mayo 1906.

De todo lo que precede y del conjunto de observaciones (con o sin autopsia) resulta el hecho clínico indiscutible de la existencia de estas parálisis y convulsiones del descenso o de la elevación (o de ambos) del mismo modo que hemos visto existen las parálisis y convulsiones de la dirección lateral. Es esta la prueba anatomoclínica, complementaria de la prueba fisiológica, de la existencia de un aparato nervioso de elevación y de descenso (todos los aparatos nerviosos del ojo son, como los de los miembros, articulomotores).

β. Sitio de las lesiones
Trayecto anatómico del aparato suspiciens y despiciens

La cuestión es ya más delicada cuando queremos precisar el sitio de las lesiones en estos síndromos y, por consiguiente, el trayecto anatómico de este aparato suspiciens y despiciens. Nos hallamos todavía reducidos a hipótesis en lo que se refiere al trayecto de estos nervios.

Se puede suponer y admitir un doble centro cortical (como para la oculogiria lateral): 1.°, un centro sensoriomotor hacia el pliegue curvo o su alrededor; al estudiar el aparato nervioso de los párpados, veremos que el centro de elevación del párpado superior se halla también en el pliegue curvo. El nervio elevador del párpado superior forma, lo mismo que el nervio del recto superior, parte del suspiciens: «la función de mirar hacia arriba va acompañada de la asociación del movimiento de los párpados, a los movimientos del globo ocular, acción sinérgica cuyo trastorno, frecuente en el curso del bocio exoftálmico, ha recibido el nombre del signo de Graefe (8)». Tal centro

(1) Snell: *Soc. opht. du Royaume uni*, 16 Octubre 1902.
(2) Posey: *Soc méd. Philadelphie*, 20 Octubre 1903.
(3) Zeitmayer: *Ibidem*, 21 Octubre 1905.
(4) Spiller: *Section ophtalm. College of physicians of Philadelphie*, 16 Abril 1907.
(5) Cantonnet: *XXXII Congrès de la Société française d'ophtalmologie*. Paris 8 Mayo 1906, p 392 y Julin: *Loc. cit.*, p. 18.
(6) Poulard: *Arch. ophtalm*, 1901, p. 262.
(7) Schroeder: Citat. Coutela: *Essai sur la coordination des mouvements des yeux á l'état normal et pathologique*. Tesis de París, 1908, n.° 83.
(8) Cantonnet y Taguet. *Loc. cit.*, p. 308

posterior es situado por los fisiólogos en el lóbulo occipital (SCHAEFER, MUNK) (1). — 2.°, un centro sensitivomotor, situado en la región perirrolándica, como todos los demás centros análogos y especialmente el del facial superior, que baja el párpado superior (véase antes pág. 732, el caso de TILING analizado por GAUSSEL). Experimentalmente, MOTT y SCHAEFER han distinguido en esta región tres territorios distintos: *a*, un territorio medio, cuya excitación determina la desviación conjugada simple; *b*, un territorio superior, cuya excitación es seguida de una desviación lateral con descenso de los globos oculares; *c*, finalmente, un territorio inferior, cuya excitación provoca, además de la desviación lateral, una elevación de los globos oculares.

De estos centros corticales parte, en cada hemisferio, un nervio elevador y otro depresor de ambos ojos. Cada uno de estos nervios se dirige a un centro supranuclear que preside aun a la elevación y al descenso conjugados de ambos ojos. Entre la corteza y este centro supranuclear, estos nervios contraen probablemente conexiones con los tubérculos cuadrigéminos anteriores, ya que, en bastantes animales, la excitación de la parte media de estos tubérculos determina el movimiento de ambos ojos hacia arriba y que, por otra parte, las lesiones destructivas originan las parálisis de los movimientos voluntarios conjugados, hallándose conservados los movimientos aislados de cada ojo (2).

Con referencia al paso de estos nervios por el pedúnculo y la protuberancia, GRUNER y BERTOLOTTI (3) han descrito un síndromo, caracterizado por una hemiplejía sensitivomotriz acentuada, con parálisis de los movimientos asociados de elevación, de descenso y de convergencia, como también de la musculatura interna de los ojos (integridad de los movimientos de lateralidad únicamente), producido por un tubérculo situado en la calota pedunculo-

(1) Véase JULES SOURY, *Loc. cit.*, p. 937.

(2) GLEY: *Loc. cit.*, p. 920. — (FISCHER LENFORD COOPER: *Ophtalmological Society of the united Kingdom*, 14 Febrero 1907, *Revue neurologique*, 1900, p. 597) ha observado dos casos de parálisis de los movimientos verticales de los ojos con lesión de los tubérculos cuadrigéminos.

(3) GRUNER y BERTOLOTTI: *Iconographie de la Salpêtrière*, Marzo 1905

lar (1) con prolongaciones que alcanzan hasta la protuberancia (2).

Por debajo de estos centros supranucleares, cada nervio se subdivide, enviando un filete al núcleo del mismo lado y al del lado opuesto del recto superior, del oblicuo menor y del elevador del párpado superior (tercer par) y del oblicuo mayor (cuarto par) para el despiciens.

La acción de cada hemisferio es bilateral (3) y se ejerce sobre ambos ojos. En la corteza, para poder producir la parálisis de la elevación o del descenso, son necesarias dos lesiones simétricas, alejadas una de otra; lo mismo en la región capsular; la hemiplejía bilateral seudobulbar es producida por dos lesiones simétricas, menos alejadas una de otra que en la corteza. En la proximidad de los centros supranucleares, que se hallan muy próximos, es muy fácil, al contrario, que una lesión ataque ambos aparatos suspiciens y despiciens y determine esta parálisis. De ahí deriva la poca frecuencia de este síntoma en la hemiplejía ordinaria y su abundancia relativa en las lesiones protuberanciales.

7. *Nistagmo vertical*

El nistagmo vertical constituye el temblor de los nervios suspiciens y despiciens.

Nistagmo laberíntico

Las lesiones de los conductos semicirculares del laberinto determinan, en los mamíferos (en el conejo sobre todo), un nistagmo en relación (como los movimientos oscilatorios de la cabeza) con la dirección de los conductos lesionados: de abajo arriba y de arriba abajo, en un plano vertical, alrededor de un eje horizontal, cuando la lesión corresponde a los conductos verticales posteriores.

(1) WILLIAM G SPILLER (*Arbeiten aus dem... Institute .. an der Wiener Universitad*, 1907. *Revue neurologique*, 1908, p. 1150) ha publicado una observación de parálisis de la mirada hacia arriba y de la convergencia con posibilidad de mirar hacia abajo y lateralmente: tumor en el pedúnculo cerebral, a un milímetro del acueducto.

(2) PEDRO MARIE y LAIGNEL LAVASTINE: *Loc. cit.*, p. 299.

(3) En su tesis DESCLAUX demuestra que cada hemisferio ejerce una acción sobre ambos ojos en lo que concierne al descenso y a la elevación, pero que esta acción es más acentuada en el ojo del lado opuesto, porque, en la hemiplejía ordinaria, existe generalmente debilidad pronunciada en los rectos superior e inferior del lado paralizado. Esto demuestra que ciertas fibras deben ir directamente de los centros corticales a los centros nucleares periféricos evitando los centros supranucleares.

Esta repercusión funcional se comprende fácilmente cuando se recuerda la asociación funcional de los movimientos de la cabeza y de los ojos en el sentido horizontal y lateral; y, sobre todo, se comprende esta asociación cuando se consideran las relaciones que existen entre el núcleo de DEITERS del nervio laberíntico y los núcleos óculomotores (1).

Nistagmo provocado

Se puede, en clínica, examinar el estado de la vía vestíbuloóculomotriz valiéndonos del nistagmo provocado (prueba de BARANYI: «en estado normal, dicen DE LAPERSONNE y CANTONNET (2), el arco reflejo vestíbuloóculomotor se compone de una neurona sensitiva (ganglio de SCARPA con sus prolongaciones), una neurona de enlace (núcleo de DEITERS), unida por el haz longitudinal posterior y los pedúnculos cerebelosos a la neurona motriz (núcleos óculomotores, del mismo lado sobre todo). El reflejo nistágmico vestibular es provocado por el excitante fisiológico, el movimiento de rotación del individuo, el calor, la electricidad (vértigo voltaico), la presión directa o indirecta de un tapón de cerumen. Este nistagmo, que posee todos los caracteres de un verdadero reflejo (automático, involuntario, inconsciente, que se suspende por la narcosis) consiste en una desviación lenta de ambos ojos en una dirección dada, a la que inmediatamente sigue una reacción espasmódica brusca del lado opuesto; el conjunto constituye la sacudida nistágmica... En clínica, se observa especialmente esta reacción espasmódica... El nistagmo tiene lugar en el plano del conducto excitado: nistagmo horizontal (excitación del conducto horizontal), nistagmo vertical (conducto vertical superior), nistagmo rotatorio (conducto vertical posterior). Ocasiona un movimiento aparente de los objetos; si los ojos están cerrados, prodúcese sensación de rotación del cuerpo en la misma dirección que el nistagmo: pueden sobrevenir movimientos de reacción, que se traducen por la tendencia a caer hacia el lado opuesto al nistagmo».

63. Aparato nervioso de protección del ojo

La *protección* del globo ocular se realiza por los *párpados*. Los dos músculos antagónicos (elevador del párpado superior y orbicular de los párpados) forman un

(1) GLEY: *Loc. cit.*, p. 930.
(2) DE LAPERSONNE y CANTONNET: *Loc. cit.*, p. 121.

a EL APARATO DE CIERRE DE LOS OJOS

sistema único, ya que cada movimiento de cerrar o abrir los ojos es producido por la contracción de uno y la relajación activa del otro. Este aparato muscular está, por lo tanto, inervado por un nervio único o mejor por un solo aparato nervioso, el *aparato nervioso de protección del ojo*, cuya unidad proviene de la unidad de función y del centro cortical.

Este aparato nervioso de protección está formado por dos nervios antagonistas: un nervio de apertura, filete del tercer par, que se dirige al elevador del parpado superior; un nervio de cierre, filete del séptimo par, que se dirige al orbicular de los párpados. Estos dos filetes nerviosos deben, por lo tanto, ser separados de los pares anatómicos en los que van incluídos, por constituir juntos un aparato nervioso distinto e individualizado.

Lo mismo, y más todavía en la presente que en otras cuestiones, la anatomofisiología de este aparato está fundada completamente en la clínica. Estudiaré, por lo tanto, juntas la anatomía y la fisiología clínicas y la semiología.

b. TRAYECTO CEREBRAL Y PARÁLISIS CEREBRALES DE LOS NERVIOS PROTECTORES DEL OJO

a, Centro cortical posterior (sensoriomotor)

1.° Nervio de apertura

Gran número de trabajos concordantes (si bien discutidos todavía) parecen situar el centro *cortical* del nervio de apertura de los párpados, en el pliegue curvo *o*, a lo menos, en la porción inferior del lóbulo parietal (lóbulo parietal inferior y pliegue curvo. Fig. 10, pág. 234).

Publiqué (1), en 1876, la primera observación, que tiende a establecer esta localización del centro cortical del elevador del párpado superior. Poco después (1877), LANDOUZY (*Archives générales de Médecine*) publicó un trabajo importante, que pone fuera de duda la existencia en la corteza de un centro especial para el elevador del párpado y lo sitúa también en el lóbulo parietal inferior.

En 1881, CHAUFFARD (*Revue de Médecine*) relata un caso, que es una notable confirmación de esta localización en el pliegue curvo. En 1886, SURMONT, hoy profesor de Lille, consagra su tesis a esta cuestión del centro cerebral de la blefaroptosis y comunica varios casos, entre ellos uno confirmatorio, muy claro, observado por WANNEBROUCK.

(1) «Meningitis, parálisis limitada al párpado superior izquierdo; lesión en el extremo de la cisura paralela derecha. Observación y reflexiones.» *Progrès médical*, Abril 1876.

En 1887, LEMOINE (*Revue de Médecine*) publica una nueva observación afirmativa y HERTER (1) (1895) otra.

Se han publicado, por otra parte, varios otros casos, si no contradictorios, a lo menos negativos o no afirmativos. Este centro ha sido muy discutido.

En el libro publicado (1895), después de la muerte de CHARCOT, sobre los centros motores corticales en el hombre, CHARCOT y PITRES se muestran menos intransigentes que en su primera memoria (1877 a 1879): «debemos reconocer, dicen, que las observaciones confirmatorias que acabamos de mencionar, dan visos de verisimilidad a la opinión de GRASSET y LANDOUZY. En nuestro concepto, la localización en el pliegue curvo de un centro cortical del ramo palpebral del tercer par no debe ser rechazada como una hipótesis inaceptable; no se halla, sin embargo, lo suficientemente demostrada para que podamos admitirla en definitiva».

En el pliegue curvo o en el lóbulo del pliegue curvo, HEDON (*Précis de Physiologie*, 3.ª edición, p. 542) sitúa el centro de los párpados en su esquema de la situación probable de los centros motores y sensoriales. BRUN y MORAX (*Traité de Pathologie générale de Bouchard*, 1903, t. VI, p. 233) llegan a una conclusión análoga: una ptosis del lado derecho indica una lesión situada en el hemisferio izquierdo, que interesaría la región parietal o, más exactamente, según parece deducirse del conjunto de casos publicados, el lóbulo parietal inferior o *gyrus angularis*.

2.º Nervio de cierre

Siendo el nervio de cierre un ramo del séptimo par que se dirige al orbicular, sólo he de recordar lo dicho anterior (pág. 278) a propósito del centro cortical del facial superior, que hemos visto se hallaba, como el del nervio de apertura, en el lóbulo parietal inferior, donde se localiza, por lo tanto, en su totalidad, el centro sensoriomotor del aparato de protección del ojo (del mismo modo que, según hemos visto, se halla situado también allí el centro sensoriomotor del aparato director de la mirada).

β. Centro anterior (sensitivomotor) de los nervios protectores del ojo

Ya he insistido sobre los casos que prueban que cada uno de los nervios que estudiaremos, posee, independiente-

(1) HERTER: *Journal of nervous and mental diseases*, 1895, t. XX, p. 18. Citado, JULES SOURY: *Loc. cit*, p. 951.

mente de su centro retrorrolándico, un centro sensitivomotor en la región perirrolándica. A esta última inervación pertenecen, para los párpados, los reflejos de origen no visual y los movimientos de los párpados para hacer progresar las lágrimas: el arco reflejo está formado en este caso por el nervio trigémino en vez de estarlo por el nervio hemióptico.

Este centro anterior es el lesionado en los casos de hemiplejía vulgar con ptosis, señalados y reunidos por MIRALLIÉ (1). En estos casos, la hendedura palpebral se halla estrechada en el lado paralizado. Como dicen GILBERT BALLET y LAIGNEL LAVASTINE (2), «la ptosis es un fenómeno poco frecuente en la hemiplejía vulgar y cuyo mecanismo de producción dista mucho de estar perfectamente dilucidado. Con mucha frecuencia, la hemiplejía con ptosis será signo de una lesión peduncular o yuxtapeduncular»; es muy cierto. Si bien no es menos cierto que estos casos son mucho más frecuentes de lo que se creía antes de los trabajos de MIRALLIÉ.

Estos hechos demuestran que, si los nervios de oclusión y de apertura pertenecen al aparato nervioso bilateral de elevación y de descenso de los ojos, existe también, en cada lado, un nervio cruzado de apertura y de oclusión correspondiente a un centro unilateral. Lo que explica la posibilidad (para la mayoría de las personas) de poder cerrar aisladamente un ojo o el opuesto.

γ. Trayecto ulterior de estos nervios

De estos centros corticales, los dos nervios de apertura y cierre se dirigen a los núcleos bulbares (origen real de los nervios periféricos). Entre ambos órdenes de centros, debe existir un centro supranuclear (con localización desconocida) en el que la acción es todavía bilateral, segmentaria, tal como ocurre con la acción de los hemióculomotores (sobre el segmento superior o inferior de ambos ojos únicamente). Por debajo de este centro supranuclear, el nervio se divide en dos: uno derecho y otro izquierdo, dirigiéndose cada uno a su núcleo respectivo (origen llamado real).

Para el elevador del párpado superior, el núcleo se

(1) MIRALLIÉ: *Archives de neurologie*, 1899.
(2) GILBERT BALLET y LAIGNEL LAVASTINE: *Loc. cit.*, p. 269.

halla situado en el mismo lado «en el piso superior del pedúnculo cerebral, por debajo de los tubérculos cuadrigéminos».

En lo que se refiere al orbicular de los párpados, conocemos el trayecto del facial superior desde el centro cortical por la corona radiante y la región optoestriada hasta el núcleo mesocefálico del facial.

c ESTUDIO DE LOS MOVIMIENTOS (reflejos, anatómicos, voluntarios) DE LOS PÁRPADOS PARA EL DIAGNÓSTICO DEL LUGAR DE LAS LESIONES

Los trastornos en la inervación palpebral (parálisis y espasmos) corresponden a lesiones que pueden hallarse situadas en un punto cualquiera de cada uno de los dos aparatos con el punto de partida retrorrolándico y perirrolándico que acabo de estudiar. En el análisis clínico de estos trastornos sintomáticos y para el diagnóstico del lugar de la lesión generadora, debemos siempre determinar con cuidado y separadamente el estado de los movimientos *reflejos*, *automáticos* y *voluntarios*. Se puede, en efecto, agrupar en estos tres órdenes los distintos movimientos de los párpados.

a. *Reflejos palpebrales*

1.° Reflejos sensoriales

Los reflejos palpebrales son *sensoriales* o *sensitivos*.

Los reflejos sensoriales son los movimientos que los párpados ejecutan bajo la influencia de la luz o por el contacto de un cuerpo extraño (parpadeo, reflejos de deslumbramiento). El arco reflejo se halla constituído por los protectores del ojo como vías centrípetas y los nervios protectores del ojo como vías centrífugas. Los centros de reflexión se hallan al nivel de los centros primarios ópticos, en los núcleos grises de la base del cerebro, especialmente en los tubérculos cuadrigéminos.

En efecto, von Monakow ha demostrado que los tubérculos cuadrigéminos degeneran en parte con el pulvinar y el cuerpo geniculado externo, después de la destrucción experimental o clínica de las vías visuales; por otra parte, ha podido observar la evolución de la lesión de uno de los tubérculos cuadrigéminos anteriores, sin alteración esencial de la visión, si bien con trastornos de los movimientos de los ojos y de la inervación de las pupilas. Además, los anatomistas admiten en los tubérculos cuadrigéminos, además de las fibras ópticas que provienen de la retina y las fibras ópticas que van a la corteza, fibras descendentes que «se dirigen hacia la protuberancia y el bulbo, mezclándose con las fibras de la cinta longitudinal posterior... y terminando, siempre por arborizaciones libres, en los núcleos motores de los nervios bulboprotuberanciales... Los tubérculos cuadrigéminos anteriores se convierten así, en el centro ganglionar de la vía óptica refleja» (Testut).

Más recientemente, Pavlow (1) ha insistido sobre las conexiones establecidas por el haz tectobulbar predorsal, entre las fibras de la cinta óptica (por el tubérculo cuadrigémino superior) y los núcleos de los óculomotores.

La comprobación clínica de la presencia o de la falta de estos reflejos sensoriales en un caso dado tendrá gran valor semiológico para precisar el sitio de la lesión, por delante o por detrás de los centros primarios ópticos y de los tubérculos cuadrigéminos.

2.° Reflejos sensitivos

El arco de los reflejos palpebrales *sensitivos* es bastante más corto y periférico que el de los reflejos sensoriales: la vía centrífuga es siempre el nervio de apertura y oclusión, excepto en el reflejo *córneomandibular* de Federico von Solder (2), que es un reflejo ocular y no un reflejo palpebral (3):—la vía centrípeta es el trigémino y los centros de estos reflejos son los núcleos, neuronas inferiores de recepción y de emisión: ganglio de Gasser y núcleos bulbares del facial y del óculomotor común.

La desaparición de estos reflejos es también en general un signo de lesión periférica. Se comprueba, por ejemplo, esta desaparición en la parálisis periférica del facial, especialmente la supresión del parpadeo reflejo que extiende fisiológicamente las lágrimas; lo mismo ocurre en las lesiones del trigémino y del ganglio de Gasser.

Todo el mundo conoce el reflejo *córneo* y la importancia de su investigación, especialmente en el sueño clorofórmico.

Reflejos supraorbitario, ocular, oftálmico

Se ha estudiado en general el reflejo *supraorbitario*, descrito primeramente por Mac Carthy (4), como un nue-

(1) Pavlow: *Le névraxe*, 1900 p 331.

(2) Federico von Solder: *Neurologisches Centralblatt*, 1902, p. 111.

(3) El reflejo córneomandibular consiste en el desplazamiento del maxilar inferior producido por la excitación de la córnea; es un movimiento únicamente transversal y la mandíbula se desplaza hacia el lado opuesto al de la córnea excitada; este reflejo se produce simultáneamente con el reflejo córneo. Sus vías de transmisión son la rama sensitiva, la rama motriz y el núcleo motor del trigémino. Sin ser absolutamente constante, este reflejo es fisiológico.

(4) Mac Carthy: *Neurologisches Centralblatt*, 1901, p. 800.

vo reflejo del dominio del quinto y séptimo pares. Con el martillo se percute el nervio supraorbitario: aparece entonces un temblor fibrilar del orbicular de los párpados, que los hace juntar, sin llegar, no obstante, a cerrar los ojos. Si el reflejo es exagerado, la zona que podemos percutir para producirlo es más extensa. Se halla suprimido este reflejo en ciertos casos de parálisis del facial, de parálisis del trigémino, después de la sección del supraorbitario (por neuralgia)...

Bechterew (1) determina el mismo reflejo (que denomina *ocular*) percutiendo toda la parte frontoparietal del cráneo y el arco zigomático: reflejo perióstico con contracción del orbicular.

Según Carlos Hudovernig (2), no sería un reflejo, ya que se le determina percutiendo un punto cualquiera del músculo frontal y lo ha visto persistir en un enfermo al que Dollinger había extirpado el ganglio de Gasser (por una neuralgia). Este movimiento sólo sería una extensión al orbicular de los párpados de la excitación muscular mecánica verificada en un punto próximo al mismo.

La mayoría de los autores no se ha adherido a esta opinión.

Sailer (3) demuestra que, en la parálisis del facial, la percusión del supraorbitario determina el reflejo del lado opuesto, cuando no ocasiona ninguna otra excitación la contracción del orbicular. Bechterew (4), en un nuevo trabajo, mantiene la naturaleza refleja del fenómeno con un punto de partida más extendido que el atribuído por Mac Carthy: se halla disminuído o desaparece en las lesiones del trigémino y en la parálisis periférica del facial, y no en las parálisis centrales del facial con integridad del facial superior.

Hugo Luckacz (5) llega a las mismas conclusiones: es un reflejo, ya que podemos determinar el fenómeno por la percusión de regiones muy distintas en la cara, muy alejadas del músculo frontal. El autor relaciona este movimiento con el fenómeno de Chvostek, en el que la contracción de los orbiculares de los párpados y de los labios es provocada por la percusión del punto de emergencia del facial y se produce del lado opuesto cuando existe parálisis unilateral completa del séptimo par. Además, ha comprobado que en el momento en que se produce este reflejo, la pupila se contrae primero, dilatándose después y permaneciendo dilatada—fenómeno descrito por Westphal y Piltz al cerrar los ojos (a veces normalmente según Westphal, siempre patológicamente según Piltz), fenómeno que Schantz creía equivocadamente disimulado normalmente por la reacción a la luz, ya que Luckacz elimina completamente esta última influencia. «Quizá la reaparición del reflejo orbicular sea un buen signo de mejora de una parálisis facial; el fenómeno pupilar (1) podría servir quizá para diagnosticar el origen periférico o central en el caso de una parálisis del motor ocular común (2)».

Walker Overend (3) considera también este síntoma como un fenómeno reflejo que describió (1896) con el nombre de reflejo *oftálmico*. Mac Carthy (4), en un nuevo trabajo, mantiene su primera opinión; la percusión del hueso malar sólo determina este reflejo, en los casos en que este reflejo se halla exagerado, lo mismo que ocurre con el reflejo rotuliano, que cuando es exagerado puede ser determinado por la percusión del periostio tibial o femoral.

Centro del parpadeo

En resumen, la investigación de este reflejo ocular o supraorbitario es un buen medio que podemos emplear en clínica para determinar la integridad o la alteración del arco reflejo trigéminofacial (5). Sin embargo, por encima de los núcleos de los pares tercero y séptimo, se hallan los centros reflectores basilares (tubérculos cuadrigéminos, centros de los nervios sensitivos). «Nickel y Exner han descrito también un centro coordinador llamado *centro del parpadeo*, encargado de equilibrar las relaciones funciona-

(1) Bechterew: *Neurologisches Centralblatt*, 1901, p. 930.
(2) Carlos Hudovernig: *Ibidem*, 1901, p. 933.
(3) Sailer: *Philadelphia medical Journal*, 1901 *(Revue neurologique*, 1902, p. 457).
(4) Bechterew: *Neurologisches Centralblatt*, 1902, p. 107.
(5) Hugo Lukacz: *Ibidem*, 1902, p. 147.

(1) Véase, más adelante, trastornos de la acomodación: 64. *b*. β.
(2) Andrés Leri. Análisis del trabajo de Lukacz: *Revue neurologique*, 1902, página 1092.
(3) Walker Overend: *Lancet*, 1902. *Revue neurologique*, 1902, p. 727.
(4) Mac Carthy: *Philadelphia medical Journal*, 1902 *(Revue neurologique*, 1902, pág 1093).
(5) Véase, además, sobre el estado de estos reflejos en la demencia paralítica, Becterew: *Neurologisches Centralblatt*, 1903, p. 850.

les entre los nervios de cierre (séptimo par) y de apertura (tercer par). Este centro se encontraría al nivel del borde superior de la protuberancia; se halla unido al del lado opuesto por la sinergia bilateral (1)».

β. *Movimientos automáticos, oclusión de los ojos en el sueño*

Los movimientos *automáticos* de los párpados que interesan al clínico son los que determinan la oclusión de los ojos durante el sueño. En este caso, existe disminución del tono del elevador del párpado superior (ya que, en la parálisis periférica del facial, el ojo se cierra un poco durante el sueño (2). Pero hay, también, movimientos de contracción del orbicular, ya que, en esta misma parálisis del facial, el ojo no se puede cerrar de un modo completo durante el sueño, lo que constituye la *lagoftalmia*.

He podido observar (3) el caso curioso de un hombre que presentaba reflejos de parpadeo y dormía con los ojos cerrados, y, sin embargo, le era imposible poder cerrar los ojos voluntariamente (ni los dos al mismo tiempo, ni cada uno por separado). Se trataba de una parálisis seudobulbar.

En esta enfermedad (4), ya estudiada anteriormente (pág. 311) con el nombre de hemiplejía bilateral, el facial superior no se halla por lo común atacado. Sólo lo he visto lesionado en cuatro casos entre treinta y siete; en estas cuatro observaciones, la lesión se hallaba situada en la parte externa del núcleo lenticular del cuerpo estriado. Sin embargo, sólo he podido hallar tres casos con autopsia, en que el facial se hallara interesado en lo que se refiere a los movimientos voluntarios y no lo estuviere para los reflejos y el sueño.

En el primero (Magnus) (5): quiste hemorrágico con destrucción de dos circunvoluciones en el hemisferio derecho, en su borde externo, en el punto en que se unen el

(1) De Lapersonne y Cantnonet: *Loc. cit.*, p. 38.
(2) Vaschide y Vurpas: *Revue neurologique*, 1902, p. 899.
(3) *Leçons de clinique médicale*, 1898, t. III, p. 494.
(4) Galavielle: *Des paralysies pseudobulbaires d'origine cérébrale*. Tesis de Montpellier, 1893.
(5) Magnus: *Müllers Archiv*, 1837, p. 258. (Lépine: *Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, 1877, p. 917. Observación XXVI de Galavielle.) Autopsia verificada por Froriep, publicada por Romberg en la tercera edición de su libro, y, en Francia, por Davaine (1852) en su memoria sobre la parálisis doble del facial.

lóbulo medio y el lóbulo anterior. En el segundo (Tiling) (1): foco de reblandecimiento bilateral cortical y un poco subcortical, que ocupaba las dos circunvoluciones centrales y el lóbulo parietal inferior. En el tercero (Tournier) (2): reblandecimiento hacia la derecha en la cápsula externa y el segmento externo del núcleo lenticular; en la izquierda, en una región análoga y tumor en el pliegue de paso del lóbulo parietal superior a la circunvolución parietal ascendente.

Estos casos, si bien pocos en número, parecen indicar que el centro de estos movimientos automáticos se halla en parte por encima de los centros reflejos y por debajo de los centros corticales voluntarios, quizá en la corteza cerebral. Si esta última localización fuese la verdadera, estos casos formarían parte de los ejemplos de lesión suprapoligonal, como las asimbolias, las afasias ideomotrices...

γ. *Movimientos voluntarios, bilaterales y unilaterales*

El estudio de los movimientos *voluntarios* de los párpados es clínicamente menos importante que el de los movimientos reflejos y automáticos, ya que su desaparición constituye un síntoma constante de la parálisis de los párpados, sea cual fuere la altura de la lesión en el trayecto de los aparatos nerviosos de apertura y oclusión.

Es necesario no obstante recordar que deberemos analizar siempre separada y sucesivamente la motricidad palpebral, simultáneamente en ambos ojos y aisladamente en cada uno de ellos. Para ello nos aseguraremos ante todo de que el enfermo sabía, en estado normal, cerrar voluntariamente cada uno de sus ojos por separado. Todos los individuos no son tan demostrativos como mi hemipléjico (3), quien, antes de estar enfermo, jugaba bastante y guiñaba alternativamente cada ojo, para prevenir a su compañero de juego.

En la parálisis unilateral del facial, el individuo cierra un poco el ojo enfermo, cuando pretende cerrar ambos ojos (4). Existe en este caso, sobre todo, una acción vo-

(1) Tiling: *Petersburg medicinische Zeitschrift*, 1874, p. 251. (Wernicke: *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheinten*, t. XX, p. 273.
(2) Tournier: *Revue de médecine*, 1898, p. 671.
(3) *Leçons de clinique médicale*, t. V, p. 619.
(4) Vaschide y Vurpas: *Loc. cit.*, p. 904.

luntaria directa, de relajación sobre el elevador del párpado superior. He tratado anteriormente (pág. 253) de esta acción activa de relajación y de los experimentos de SHERRINGTON.

64. Aparato nervioso de la acomodación (pupila y convergencia)

La *pupila* pertenece a la vez al aparato de protección del ojo (protección contra la luz) y al aparato de acomodación. Para no dividir su estudio fisiopatológico, lo he reservado para el momento presente; añadiré el estudio del aparato de *convergencia*, que pertenece más a la acomodación que a la dirección lateral de la mirada.

a. ANATOMO-FISIOLOGÍA

a. Aparato nervioso

1.º Aparato nervioso de la pupila

El aparato nervioso motor de la pupila está formado por un nervio de cierre (estrechamiento) y otro de apertura (dilatación).

El estrechamiento es producido por la contracción del esfínter pupilar. En cambio, el mecanismo de la dilatación es bastante más discutido.

Con HENLE, KÖLLIKER y otros, se había admitido primero un músculo dilatador de la pupila; después, con GRÜNHAGEN, se negó su existencia: la dilatación era atribuída a la relajación del constrictor. Hoy, con GABRIELIDES (1) y VIALLETON (2), se admite de nuevo la existencia del músculo dilatador (3).

1. Nervios constrictor y dilatador

El óculomotor común es el nervio de la constricción (la midriasis es uno de los síntomas de las parálisis del tercer par) y el gran simpático (nervio cerebroespinal como los demás) es el nervio de la dilatación de la pupila.

Para ciertos autores (4), el gran simpático sería el nervio, a la vez iridodilatador e iridoconstrictor, ya que las fibras del óculomotor común no constituyen más que uno de los orígenes (el más elevado) del gran simpático.

El óculomotor común envía al iris un filete cruzado.

(1) GABRIELIDES: *Recherches sur l'embriogénie et l'anatomie comparée de l'angle de la chambre antérieure chez le poulet et chez l'homme. Muscle dilatateur de la pupille.* Tesis de París, 1895.

(2) VIALLETON: *Archives d'anatomie microscopique*, 1897, p. 374.

(3) Véase, para todo este asunto, el importante trabajo, hecho en el laboratorio de VIALLETON, por EDUARDO GRYNFELTU: *Le muscle dilatateur de la pupille chez les mamifères.* Tesis de Montpellier, 1899, n.º 40. Véase también PETELLA: *Annali di medicina navale*, 1901, p. 42 *(Revue neurologique*, 1902, p. 24).

(4) MORAT: *Loc cit.*, p. 608.

2. Centro cilioespinal

El gran simpático cervical contiene fibras iridodilatadoras, su sección determina miosis y la excitación de su extremo periférico, midriasis El centro inferior (1) ha sido situado (2) por BUDGE (1885), en la medula entre la cuarta raíz cervical y la segunda raíz dorsal (centro *cilioespinal*). GRÜNHAGEN (1884) lo sitúa más arriba, en el bulbo; KOCHER (1896) supone que las fibras óculopupilares recorren toda la medula cervical, de arriba abajo.

De todos modos, según Mme. DÉJERINE KLUMPKE (3), estas fibras pasan (4) por el ramo comunicante de la primera dorsal (con el gran simpático). Según FRANCISCO FRANCK, en la base del cráneo, estas fibras iridodilatadoras abandonan el gran simpático y se juntan al trigémino en el ganglio de GASSER; de éste, por el oftálmico y los filetes ciliares, van al globo ocular y al plexo ciliar.

3. Centro ciliar

ALEJANDRO MARINA (5) y ANDERSON (6) han estudiado el papel del *ganglio ciliar* u *oftálmico*, que estos nervios encuentran en el trayecto del oftálmico y que constituye el centro periférico de la pupila, centro frecuentemente lesionado, por ejemplo, en la tabes y la parálisis general. Esto explica que ciertas lesiones del óculomotor común puedan dejar intacto el iris y que las parálisis complexas y totales de los músculos extrínsecos del ojo (oculomotor común comprendido) dejen intactos los músculos intrínsecos (7).

4. Centros primarios ópticos

Un centro más elevado de los movimientos pupilares, muy importante para los reflejos visuales o luminosos, se halla en la base del cerebro, hacia los tubérculos cuadrigéminos (región acerca de la cual ya indicara, pág. 740, a propósito de los reflejos palpebrales, las relaciones con los *centros primarios ópticos*).

MENDEL ha demostrado, en el perro, el gato, el conejo, que la ablación del iris determina constantemente y de un

(1) Véase lo que ya he dicho anteriormente (p. 419) sobre este centro.

(2) Véase SEELIGMÜLLER: *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1899, p. 159.

(3) Mme DÉJERINE KLUMPKE: *Revue de médecine*, 1885, p. 591.

(4) Véase RAYMOND: *Clinique des maladies du système nerveux*, 1896, t. I, p. 255.

(5) ALEJANDRO MARINA: *Annali di nevrologie*, 1901 y *Gazetta degli hospedatali e delle cliniche*, 1901 *(Revue neurologique*, 1902, págs. 29 y 689).

(6) ANDERSON: *Proceeding of the physiolohical Society*, 1902. *(Ibidem*, 1903, página 554.

(7) Véanse más lejos (párrafo 65) mis afirmaciones respecto de las oftalmoplejías externa e interna.

modo exclusivo la atrofia de la masa y de las células que forman el *ganglio de la habénula*.

El piso superior del tálamo óptico comprende tres núcleos: el tercero (de adelante atrás), el menor, en forma de maza, muestra una extremidad anterior afilada, que constituye la habénula o rienda, o freno de la glándula pineal y una extremidad posterior, de mayor tamaño, redondeada, que constituye el ganglio de la habénula. Este ganglio de la habénula se confunde, hacia adentro, con la glándula pineal, que se halla situada en la línea media. Esta glándula pineal se halla como acostada encima del tubérculo cuadrigémino anterior, inmediatamente por debajo del rodete o esplenio—extremo posterior—del cuerpo calloso. Este ganglio de la habénula, es el que, según MENDEL, sería, a este nivel, el centro del reflejo óculopupilar (1).

Esta opinión ha sido refutada, dice DÉJERINE (2), por VON MONAKOW y por BERNHEIMER, que han demostrado que el ganglio de la habénula no tiene ninguna relación con el origen del tercer par. Para BECHTEREW, este centro se hallaría en la substancia gris del tercer ventrículo. La mayoría de los autores lo sitúan, como MORAT, en el tubérculo cuadrigémino anterior.

5. Centro cortical

Existe, por último, un centro *cortical* del iris.

FERRIER ha observado modificaciones en el diámetro de la pupila por excitación de la superficie del cerebro (mono, perro, gato, conejo). BECHTEREW (3) (1886 a 1900) localiza estos centros corticales de la pupila, en el perro y el gato, en la región que corresponde a la segunda circunvolución occipital, casi a mitad de la distancia que separa el borde posterior del gyrus sigmoideo del extremo del lóbulo occipital; en el mono, inmediatamente por delante de la parte inferoexterna de la cisura occípitoparietal externa; y (otro centro) en el territorio parietal, inmediatamente por delante de la parte súperointerna de la cisura de SILVIO en el dominio del gyrus angular.

(1) En el tálamo óptico «la excitación de la comisura gris del tálamo provoca la dilatación de la pupila» (MORAT).

(2) DÉJERINE: *Loc. cit*, p. 1150.

(3) BECHTEREW: *Neurologisches Centralblatt*, 1900, t. XIX, p. 386 (con indicación de sus publicaciones anteriores) Véase también, del mismo autor. *Les voies de conduction du cerveau et de la moelle.*-Traducción BONNE, 1900, p. 304.

PILTZ (1) obtiene resultados análogos en el conejo y sitúa este centro en la unión del lóbulo parietal y del occipital, cerca de la línea media. ELLENBERGER lo localiza en el gyrus central, anterior y posterior, y en el gyrus supra-silviano anterior; LANDOIS, en la parte anterior de las circunvoluciones arciformes tercera y cuarta (2).

En lo que se refiere al hombre, sin pretender precisar todavía el sitio, podemos afirmar, como indiscutible, la existencia de este centro cortical de la pupila.

2.º Aparato nervioso de la acomodación

Los movimientos de *acomodación* se efectúan en el cristalino y poseen como agente el músculo *ciliar*. Este músculo está formado por fibras *radiadas* o *meridianas* y fibras *anulares* o *ecuatoriales* (músculos de ROUGET).

Ambos órdenes de fibras ejercen una acción análoga (3): en la relajación del músculo, «el cristalino se deprime y aplana hasta el máximo, de modo puramente mecánico, por la tensión de las fibras de la zónula de ZINN; el ojo se halla acomodado entonces para el infinito o, mejor todavía, para el *punctum remotum*. Por sus dos órdenes de fibras, el músculo ciliar, al contraerse, relaja la zónula aumentando entonces el cristalino mecánicamente la convexidad de sus caras y el ojo se encuentra acomodado para la visión de los objetos más próximos (HELMHOLTZ) (4).

La contracción de este músculo ciliar se halla accionada en sentido inverso por el óculomotor común y por el gran simpático. El primero determina la contracción del músculo y hace abombar el cristalino; el segundo «produce la relajación del músculo ciliar, desarrollando, sin duda, una acción inhibitoria en las células ganglionares del plexo ciliar, como lo afirman MORAT y DOYON».

En lo que se refiere a los centros de estos nervios, puede aplicarse lo ya dicho al tratar de los nervios de la pupila. Especialmente, para el centro cortical, BECHTEREW y BIELITZKY (5) han demostrado que los centros de aco-

(1) PILTZ: *Neurologisches Centralblatt*, 1899, p. 875.

(2) Véase FRENKEL: *Revue de médecine*, 1896, p. 516.

(3) HÉDON: *Précis de physiologie*, 1899, 2.ª edición, p. 591, y 1901, 3.ª edición, pág. 607.

(4) Sobre las teorías de la acomodación, véase URIBE TRENCOSO: *Annales d'oculistique*, Marzo 1900 *(Revue neurologique*, 1900, p. 863).

(5) BECHTEREW: *Moniteur russe neurologique*, 1900, t. VIII, p. 207; BIELITSKY: *Revue russe de psychiatrie*, 1902, p. 571 *(Revue neurologique*, 1900, p. 941, y 1903, p. 465).

modación y los pupilares se confunden o se hallan muy próximos entre sí.

3.° Aparato nervioso de la convergencia

Los hechos fisiológicos y patológicos obligan a admitir que cada músculo recto interno recibe, además de un filete del nervio oculógiro del mismo lado, un filete propio que procede directamente del hemisferio opuesto.

Este último nervio parte de los dos centros corticales ya descritos (retrorrolándico y perirrolándico). Ya que podemos mirar una mosca que *sentimos* en la punta de la nariz (centro sensitivomotor perirrolándico) y mirar un objeto que *vemos* cerca de nuestra nariz (centro sensoriomotor retrorrolándico).

De allí, este nervio desciende al centro oval, la región capsular, el pedúnculo; si bien evita el centro supranuclear, que pertenece al oculógiro, termina, no obstante, en un centro supranuclear propio, a partir del cual el aparato de convergencia se halla ya realmente constituído; de allí, el nervio de convergencia va a los centros nucleares (origen real) de ambos lados y, de éstos, a los dos músculos rectos internos, que se hallan inervados, por lo tanto, por dos nervios distintos: el oculógiro, que proviene de un solo hemisferio (del mismo lado) y el de la convergencia, que proviene de ambos hemisferios.

La clínica pone fuera de duda la distinción de estos dos nervios, ya que pueden hallarse alterados separada y aisladamente (1).

β. *Reflejos de la pupila*

Se distinguen cuatro grupos de reflejos pupilares: los periféricos (ciliares), los no visuales (medulares), los visuales o luminosos (basilares) y los de la acomodación o superiores (corticales).

1.° Reflejos periféricos (ciliares)

Ya he indicado, como MARINA, que el ganglio ciliar u oftálmico constituye un primer centro periférico importante para la inervación pupilar: es un primer centro de reflejos.

(1) Véase PARINAUD: Memoria citada de los *Archives de neurologie*, p. 162.—POP. AVRAMESCO *(Revue roumaine spitalul*, 1906, p. 10. *(Revue neurologique*, 1909, p. 28) ha publicado un caso de parálisis completa de ambos hemioculomotores, oculógiros con conservación de la convergencia, y RÓMULO RICHETTI otro caso de parálisis completa del levógiro e incompleta del oculógiro con integridad de la elevación, del descenso, de la convergencia y de la divergencia *(Rivista di Patologia nervosa e mentale*, 1907, p. 273 *Ibidem*, 1909 p. 187).

El arco de estos reflejos es completamente periférico.

El ganglio ciliar u oftálmico, según afirma VAN GEHUCHTEN (1), se halla situado «en la cara externa del nervio óptico, en el fondo de la cavidad orbitaria, en la vecindad del agujero óptico».

Las vías centrípetas y centrífugas del reflejo están formadas por los nervios ciliares (ramas llamadas eferentes). Como el ganglio nada recibe del nervio óptico, VAN GEHUCHTEN pone en duda su cualidad de centro reflejo. Esto prueba solamente que no es un centro de reflejos visuales o luminosos; no obstante, puede continuar siendo un centro periférico de reflejos no visuales.

Este ganglio se halla unido a los centros más elevados por las llamadas ramas aferentes, que lo unen «a la rama inferior del nervio óculomotor común», a la «rama nasal del nervio oftálmico de WILLIS» y a los filetes simpáticos que provienen del plexo que rodea a la carótida interna en el seno cavernoso».

Con este grupo de reflejos periféricos se relacionan: 1.°, los reflejos (VON VARADY) (2) que se producen como consecuencia de una excitación de la pupila por el tacto, el calor, el frío, la electricidad (todas las formas de la energía física excepto la luz); 2.°, los reflejos (TCHIRKOVSKY) (3) obtenidos después de la sección intracraneal del nervio óptico; 3.°, probablemente también el reflejo pupilar que acompaña a la oclusión forzada de los párpados (4) (WESTPHAL, PILTZ, GALASSI y GIFFORD).

2.° Reflejos no visuales (medulares)

Como los reflejos precedentes, los *medulares* son también no visuales.

El tipo de estos reflejos es la acción ejercida sobre la pupila por un dolor vivo, provocado en un punto cualquiera del cuerpo (SCHIFF). Su centro es el cilioespinal de BUDGE, descrito anteriormente (pág. 419); sus vías celulípetas, los nervios sensitivos generales (raquídeos y craneales) y las celulífugas, el gran simpático.

(1) VAN GEHUCHTEN: *Loc. cit.*, t. II, p. 142. Bibliografía completa del papel del centro ciliar en la inervación pupilar.

(2) VON VARADY: *Wiener klinische Wochenschrift*, 1902 n.° 11. *Revue neurologique*, 1903, p. 406.

(3) TCHIRKOVSKY: *Moniteur russe neurologique*, 1902, p. 49 *Ibidem*, 1903, p. 775.

(4) Véase DÉJERINE: *Loc. cit.*, p. 1148

3.º Reflejos luminosos o visuales (basilares)

El reflejo precedente, no visual, es iridodilatador sobre todo; éste, luminoso, es más bien iridoconstrictor o foto-regulador.

Este reflejo, señalado por Herbert Mayo y estudiado por Longet, tiene: por vías centrípetas, la retina y los nervios óptico y hemióptico; por centros, los tubérculos cuadrigéminos anteriores (véase anteriormente, p. 748, las opiniones de Mendel y Bechterew sobre la localización de estos centros) y, por vías centrífugas, las fibras que, nacidas en uno de los núcleos parciales del óculomotor común, siguen este nervio, atraviesan el ganglio oftálmico y, por los nervios ciliares, van al plexo ciliar y, de allí, al iris (1).

Mauricio Dupont (2), trabajando con Joffroy, para estudiar la influencia de las distintas radiaciones sobre el reflejo luminoso, ha imaginado un aparato que permite analizar mejor, en clínica, este reflejo por la brusca aparición de la luz.

En la hemianopsia, el reflejo luminoso puede hallarse suprimido en la mitad del campo visual: es la *reacción pupilar hemianópsica* (Heddæus, Wernicke). Volveré a tratar de este síntoma, cuya investigación es muy difícil y cuyo valor diagnóstico es muy discutible.

4.º Reflejos de la acomodación o superiores (corticales)

Cuando acomodamos, para ver de cerca, la pupila se estrecha y, cuando, al contrario, queremos ver de lejos, se dilata. El centro de este reflejo se halla en el centro cortical ya descrito.

Del mismo modo, sobrevienen modificaciones pupilares, si, por el pensamiento y en la obscuridad, miramos un objeto lejano o próximo (3) (Haab, 1886; Piltz, 1899). También del mismo centro, parten las órdenes de dilatación por emociones e impresiones psíquicas y las de dilataciones *voluntarias* (Bechterew, 1895). Es este también el centro de los reflejos *ideomotores* de la pupila (Roubinovitch [4] en Francia, Exner en Viena): variaciones de los diámetros pupilares por esfuerzo cerebral.

(1) Morat: *Loc. cit*, p. 384.

(2) Mauricio Dupont: Sociedad de neurología. 15 Mayo 1902. *Revue neurologique*, 1902, p. 481.

(3) Juan Piltz: Sociedad de neurología, 5 Julio 1900. *Revue neurologique*, 1900, pág. 593.

(4) Roubinovitch: Congreso de París, 1900. *Revue neurologique*, 1900, p. 740.

Estos fenómenos persisten en los individuos que se han vuelto ciegos por lesión del fondo del ojo, retinitis pigmentaria (Piltz).

En la mayoría de estos casos, no se trata de verdaderos reflejos (ópticos o generales); estos movimientos pupilares resultan de la acción directa de los centros corticales sobre la pupila, puestos en movimiento por el psiquismo.

Reflejo llamado de convergencia

Se habla a veces de reflejo pupilar de *convergencia;* se trata en realidad, en estos casos, de reflejo de acomodación. Alejandro Marina (1) ha demostrado que este reflejo no corresponde ni a la contracción del recto interno ni a la de cualquier otro músculo; se produce cuando se ha fijado sobre el tendón del recto interno seccionado otro músculo ocular, no inervado por el óculomotor común.

b. Patología

En el estudio *patológico*, consideraré sucesivamente: los trastornos en la forma de la pupila, los trastornos en los reflejos pupilares, los trastornos de la convergencia.

a. Trastornos en la forma de la pupila

Como trastornos en la *forma* de la pupila, podemos admitir: 1.º, la miosis y la midriasis; 2.º, la desigualdad pupilar; 3.º, las deformaciones pupilares.

1.º Miosis y midriasis

La *midriasis* (dilatación persistente de la pupila, uni o bilateral) es debida a la parálisis del tercer par o a la excitación del simpático. La causa principal de la parálisis del óculomotor común es la sífilis... La midriasis espasmódica es siempre bilateral: bocio, histeria, estados catalépticos (2).

La *miosis* (estrechamiento persistente, uni o bilateral, de la pupila) es debida a la parálisis del gran simpático o a la excitación del óculomotor común. Esta última causa es muy rara (meningitis) (3). La miosis paralítica de origen medular ha sido ya estudiada (pág. 419). Se la observa también en la tabes, la parálisis general; con menor frecuencia en la esclerosis en placas (4).

(1) Alejandro Marina: *Annali di nevrologia*, 1903. *Revue neurologique*, 1903, pág. 924

(2) Debove y Achard: *Manuel de diagnostic médical*, 1900, t. II, p. 343.

(3) Mayet: *Traité de diagnostic médical et de séméiologie*, 1898, t. II, p. 67.

(4) Babinski y Nageotte han publicado un hermoso caso de miosis unilateral bulbar con autopsia. Société de neurologie, 17 Abril 1902 y *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1902, p. 492

Experimentalmente, se produce la midriasis con la atropina; la miosis, con el opio, la eserina y la pilocarpina.

2.° Desigualdad pupilar

La *desigualdad pupilar* se observa también en los casos de midriasis o de miosis unilateral. No obstante se reserva, en general, tal denominación para los casos en que la desigualdad no se acompaña ni de midriasis ni de miosis permanente de un lado.

Este síntoma es atribuído clásicamente a la parálisis general. Así ocurre, en efecto, con mucha frecuencia. No obstante, este síntoma, como todos los restantes, es signo, no de una enfermedad, sino de un sitio de alteración. Puede ser producido por la sífilis, la tuberculosis, la uremia, una pequeña placa de meningitis de causa diversa...

3.° Deformaciones pupilares

No he de tratar aquí de las *deformaciones pupilares* por sinequias (iris), sino únicamente de las deformaciones de origen nervioso.

Joffroy y Schrameck (1) consideran la deformación pupilar como un signo premonitor que precedería al Argyll; Terson había señalado anteriormente la frecuencia de la deformación pupilar en los tabéticos: igualmente, Marandon de Montyel, en los paralíticos generales y los vesánicos.

En estos casos, la pupila presenta formas muy diversas: «todas las posibles al deformar una circunferencia». La deformación pupilar puede ser muy aparente y visible a simple vista o poco acentuada y sólo visible por iluminación oblicua.

β. *Trastornos de los reflejos pupilares*

Como *trastornos de los reflejos pupilares*, pasaré sucesivamente en revista: 1.°, los trastornos de los reflejos periféricos (ciliares); 2.°, de los no visuales (medulares); 3.°, de los visuales o luminosos (basilares); 4.°, de los superiores o de acomodación (corticales); 5.°, la disociación de los reflejos (signo de Argyll Robertson); 6°, la reacción paradójica de la pupila.

1.° Trastornos de los reflejos periféricos (ciliares)

Alejandro Marina relaciona con el grupo de los *trastornos de los reflejos periféricos* (*ciliares*) todas las reacciones pupilares defectuosas de los tabéticos y de ciertos

(1) Joffroy y Schrameck: Société de neurologie, 13 Marzo 1902. *Revue neurologique*, 1902, p. 275.

paralíticos generales. Este mecanismo es más frecuente en los tabéticos que en los paralíticos generales; en estos últimos, las lesiones centrales son, por lo común, demasiado extensas y difusas para permitir una localización periférica tan limitada. El mismo autor ha descrito una lesión del ganglio ciliar en un caso de rabia con trastornos pupilares.

Anderson ha observado trastornos pupilares después de la extirpación del ganglio ciliar del gato.

Piltz ha comprobado, en la tabes y la parálisis general, la inversión del reflejo pupilar en la oclusión forzada de los párpados (ya citado anteriormente, pág. 751, al tratar de los reflejos periféricos ciliares).

2.° Trastornos de los reflejos no visuales (medulares)

El estudio de los trastornos de los reflejos *no visuales* (*medulares*) ha sido hecho anteriormente (pág. 419), al tratar del diagnóstico en altura del sitio de las lesiones medulares.

En estos casos, no aparecen, al mismo tiempo, los trastornos de la convergencia o de la divergencia que, como veremos más adelante, se producen en las lesiones mesocefálicas y basilares.

3.° Trastornos de los reflejos visuales o luminosos (basilares)

Para los trastornos de los reflejos *visuales* o *luminosos* (*basilares*), Wernicke ha establecido la ley clínica siguiente: 1.°, si la vía nerviosa de las fibras pupilares del nervio óptico se halla interrumpida detrás de los tubérculos cuadrigéminos (es decir, entre éstos y la corteza), el arco reflejo, que va de la retina a estos ganglios, permanece intacto y las pupilas reaccionan, como de ordinario, a la excitación luminosa; 2.°, si la vía nerviosa se halla interesada por delante de los tubérculos cuadrigéminos, faltará el reflejo luminoso.

Leyden (1892) publica una primera observación con autopsia, conforme a esta regla. Vialet cita otros casos concordantes, igualmente demostrativos, de Berger, Bouveret, von Monakow y Moeli (1).

La investigación de los reflejos luminosos es un buen medio, por lo tanto, para saber si la lesión se halla antes o después de los tubérculos cuadrigéminos.

Del mismo modo, el reflejo hemiópico, si persiste, de-

(1) Observaciones LXIX (p. 189), LXXI (p. 191), LXXV (p. 202) y LXXVII (p. 204) de la tesis citada de Vialet.

muestra la existencia de una lesión más allá de los tubérculos cuadrigéminos; si se halla suprimido, la lesión se halla situada más acá de los tubérculos cuadrigéminos, por detrás del quiasma (WILDBRAND).

4.º Trastornos de los reflejos superiores o de acomodación (corticales)

Es muy útil, para la clínica, el estudio de los trastornos de los reflejos *superiores* o de *acomodación* (*corticales*) cuando se trate de los casos de disociación, que nos ocupan inmediatamente (párrafo 5.º).

Podemos recordar, no obstante, que los reflejos de acomodación de origen psíquico o por representación mental (indicados anteriormente) persisten en los individuos que se han vuelto ciegos por lesión del fondo del ojo, como la retinitis pigmentaria (PILTZ) (1).

5.º Disociación de los reflejos Argyll Robertson

Como todos estos diversos reflejos pupilares poseen vías distintas, disociables por una lesión, puede observarse, en clínica, la conservación de unos y la abolición de los demás.

Descripción clínica

El más estudiado de estos síntomas de disociación es el llamado signo de ARGYLL ROBERTSON: abolición del reflejo luminoso con conservación del de acomodación (2). DEBRAY (3) ha publicado un caso de disociación inversa: conservación del reflejo luminoso y abolición del de acomodación.

BABINSKI (4) ha demostrado que la obscuridad durante un rato refuerza el reflejo a la luz y puede mostrarlo en enfermos en que parecía hallarse ya suprimido.

El Argyll puede experimentar distintas variaciones en el transcurso de una enfermedad (ERB). MANTOUX (5) ha observado la intermitencia de este síntoma en la tabes y coincidiendo con crisis gástricas.

En los casos en que la estrechez de la pupila hace difícil la comprobación del Argyll, se la puede dilatar (CESTAN y DUPUY DUTEMPS) (6) con la cocaína, que determina una midriasis ligera sin modificar la intensidad del reflejo luminoso.

(1) DÉJERINE: *Loc. cit.*, p. 1148.

(2) En la descripción de ARGYLL ROBERTSON se dice: «con acompañamiento de miosis». Pero, como dice POULARD, este signo conserva todo su valor semiológico, aun cuando falte la miosis.

(3) DEBRAY: Congreso de Bruselas, Agosto 1903. *Revue neurologique*, 1903, página 850.

(4) BABINSKI: Société de neurologie, 7 diciembre 1905.

(5) MANTOUX: *Presse médicale*, 1901, p. 349.

(6) CESTAN y DUPUY DUTEMPS: *Archives de neurologie*, 1900; *Gazette des hôpitaux*, 1901; Congreso de Grenoble, Agosto 1902. *Revue neurologique*, 1902, p. 817.

Sitio de la lesión

En lo que se refiere al *sitio de la lesión* en los casos de Argyll, decía en mis lecciones de 1897 (1): la lesión no se halla ni en el nervio óptico ni en el hemióptico, ya que la visión no está alterada; así como tampoco en la parte periférica de las vías centrífugas, ya que es ésta una parte común a ambos órdenes de reflejos (una parte de los cuales se halla conservada). No obstante, esta última localización es posible, ya que subsistiría todavía la acción del gran simpático, que arranca de la medula, y, según MORAT y DUYON, desempeñaría también un papel en la acomodación, en la lejana especialmente. Sin embargo, la localización más probable se halla a nivel del mismo centro del reflejo luminoso, bien distinto del centro cortical de los reflejos pupilares de acomodación.

Esta opinión es hoy clásica.

Según DÉJERINE (2), el Argyll «sólo puede ser producido por la ruptura de las comunicaciones que unen el nervio óptico, el cuerpo geniculado externo y el tubérculo cuadrigémino anterior, por una parte, al núcleo pupilar (fotomotor) del tercer par, por otra».

Según DE LAPERSONNE y CANTONET (3), «la lesión se halla, para los clásicos, al nivel del centro de los reflejos iridoconstrictores; para otros (MARINA, LAFON) a la altura del ganglio oftálmico» (4). Ya he indicado anteriormente (pág. 751) que no considero a este último ganglio como centro de un reflejo luminoso (5).

Argyll unilateral

El Argyll puede ser *unilateral* (6): la pupila atacada permanece insensible a la luz venida directamente y a la

(1) *Leçons de clinique médicale*, t. III, p. 477.

(2) DÉJERINE: *Loc. cit.*, p. 1150.

(3) DE LAPERSONNE y CANTONNET: *Loc. cit*, p. 84.

(4) LAFON *(Revue neurologique*, 1909, p. 1147): estudia la patogenia del signo de ARGYLL ROBERTSON y afirma la localización en el ganglio ciliar de las lesiones causales de este signo.

(5) Para explicar el Argyll, «se admite la existencia en el óculomotor común de fibras especiales destinadas a la transmisión del reflejo luminoso... podemos también, si bien más difícilmente, explicar este síntoma por una localización particular de la lesión sobre las fibras que unen los núcleos reflejos con los núcleos de origen de los nervios óculomotores» (POULARD: *La pratique neurologique* p. 74).

(6) Sobre el Argyll unilateral, véase: DE LAPERSONNE y CANTONNET: Société de neurologie, 2 Diciembre 1909; ALBERTO CHARPENTIER y JUMENTIÉ: *Ibidem*, 2 Marzo 1911 *(Revue neurologique*, 1909, p. 1515, y 1911, t. I, p. 382)

que llega al otro ojo (reflejo *consensual*); mientras que el ojo sano reacciona a la luz venida por el ojo enfermo. BABINSKI (1) ha publicado un caso contradictorio, en el que la luz venida por el ojo sano hacía contraer la pupila en ambos lados.

Independencia del reflejo consensual

Todos estos hechos demuestran la independencia de las vías nerviosas para el reflejo luminoso directo y para el consensual. La clínica ha demostrado también esta independencia de la reacción pupilar a la luz directa y de la reacción simpática (o consensual), es decir, del trastorno pupilar en el otro ojo. BAUMEISTER, REDLICH han publicado casos de esta disociación.

La investigación de la reacción consensual «puede verificarse valiéndonos del iluminador de DUPONT o más simplemente en la cámara obscura, colocando una pantalla entre ambos ojos, a fin de conservar uno de ellos al abrigo de la luz; se ilumina un ojo y se observa el otro». Normalmente, cuando se ilumina un ojo, no sólo la pupila del mismo debe contraerse, sino también la del que se halla en la obscuridad (2).

Fundándose en los casos precedentes, BECHTEREW (3) esquematiza de este modo el trayecto intraencefálico de las fibras pupilares: «las fibras pupilares, que el nervio óptico conduce al quiasma, sufren un entrecruzamiento parcial, siguen después la cinta óptica hasta el cuerpo geniculado, se dirigen hacia adentro y, verisímilmente después de un nuevo entrecruzamiento parcial, se dirigen finalmente a través de la parte posterior del tálamo y, de la comisura posterior, a su centro propio, es decir, al núcleo del óculomotor común. Sólo de este modo podemos explicarnos la independencia recíproca, observada en clínica, de ambas reacciones, directa y simpática, de la pupila, es decir, de la reacción a la luz obrando sobre la retina del mismo ojo o sobre la del opuesto».

Valor semiológico

El Argyll se observa sobre todo en la tabes y también, aunque hay que reconocer que con menor frecuencia, en la parálisis general.

(1) BABINSKI: Société de neurologie, 5 Julio 1900. *Revue neurologique*, 1900, página 623.

(2) DE LAPERSONNE y CANTONNET: *Loc. cit.*, p. 56.

(3) BECHTEREW: *Les voies de conduction...*, p. 307 y *Deutsches Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1900, t. XVI, p. 186.

BABINSKI (1) y CHARPENTIER (2) lo consideran signo de la sífilis, aun cuando no exista ni tabes ni parálisis general. Esta conclusión ha sido confirmada por KOENIG, ERB, HARRIS, CESTAN, DUPUY DUTEMPS y SOUQUES (3) A la misma causa BABINSKI atribuye, a lo menos en ciertos casos, los trastornos pupilares observados en el aneurisma de la aorta. VAQUEZ (4) ha sostenido la misma opinión.

Con mucha frecuencia, en estos casos de sífilis con Argyll, puede existir también una tabes frustrada: HENRI DUFOUR (5) ha encontrado una tabes incipiente en un individuo que sólo presentaba el Argyll y que murió de una enfermedad intercurrente.

Mi conclusión es la misma que en 1905 (conclusión, se entiende, distinta de la que se refiere al lugar de la lesión en estos casos): *el Argyll indica con mucha frecuencia una tabes, a veces una parálisis general, siempre una sífilis anterior.*

Además de la meningomielitis y de la hemiplejía sifilítica, que se hallan comprendidas en la misma fórmula, debemos observar (6) que el Argyll ha sido también comprobado en la neuritis intersticial hipertrófica (DÉJERINE), la siringomielia (RAYMOND), las psicosis de autointoxicación y el alcoholismo (REGIS, SEGLAS y CHASLIN) (7), la demencia precoz (BLIN) (8).

Termino como DUFOUR, con las siguientes palabras de

(1) Se llama síndromo de BABINSKI (PAUL VAUTIER: Tesis de Paris, 1905, número 435) a la asociación de las cardiopatías, arteriales principalmente, con el signo de ARGYLL ROBERTSON y la linfocitis raquídea, es decir, con la meningitis crónica sifilítica, que evoluciona ulteriormente hacia la tabes, la parálisis general o cualquier otra manifestación de etiología específica.

(2) BABINSKI y CHARPENTIER: Société de dermatologie, 1899; CHARPENTIER: Tesis de Paris, 1899; BABINSKI: *Société médicale des hôpitaux*. 14 y 21 Noviembre 1901; Société de neurologie, 13 Marzo 1902; *Revue neurologique*, 1902, p. 277.

(3) SOUQUES: Société de neurologie, 13 Marzo 1902. *Revue neurologique*, 1902, pág. 247.

(4) VAQUEZ: *Société médicale des hôpitaux*, 13 Febrero 1902. *Revue neurologique*, 1902, p. 691.

(5) HENRI DUFOUR: Société de neurologie, 4 Diciembre 1902. *Revue neurologique*, 1902, p. 1193.

(6) DUFOUR: *Loc. cit.*, p. 330.

(7) MIGNOT: *Contribution à l'étude des troubles pupillaires dans quelques maladies mentales*. Tesis de Paris, 1900.

(8) BLIN: *Revue neurologique*, 28 Febrero 1906.

BABINSKI: «si se observa signo de ARGILL ROBERTSON, sospéchese que hay sífilis (1)».

6.° Reacción paradójica de la pupila

Se dice que existe *reacción paradójica* de la pupila cuando «la pupila, con todo y reaccionar normalmente a la acomodación, se dilata, bajo la influencia de la luz, en vez de contraerse (2)». Es este un fenómeno raro: en doscientos ancianos y gran número de adultos y niños, CESTAN y DUPUY DUTEMPS no han podido comprobarlo.

En estos casos, existe disociación inversa del Argyll, como en el enfermo, citado anteriormente (pág. 756) de DEBRAY; sin embargo, además de disociación, existe también inversión del reflejo luminoso (paradójico) o más bien el reflejo luminoso normal se halla suprimido y reemplazado por el reflejo luminoso inverso.

Según FRENKEL (3), esta reacción no tendría nada de paradójica: el reflejo luminoso se hallaría suprimido y la pupila se dilataría «durante la iluminación, y no por el hecho de la misma» a consecuencia de movimientos asociados con movimientos de divergencia, a veces por una parálisis de los músculos aductores del ojo», excepcionalmente a consecuencia de «influencias psíquicas y sensoriales».

CESTAN y DUPUY DUTEMPS dan una explicación análoga con otro mecanismo para el reflejo reemplazante: existiría contracción del iris por oclusión enérgica del párpado (reflejo de PILTZ ya indicado anteriormente, pág. 751) y dilatación de la pupila en el momento de abertura del ojo: el reflejo luminoso se hallaría abolido y reemplazado por un reflejo ciliar.

PILTZ (4) distingue el verdadero reflejo luminoso paradójico: 1.°, del reflejo acomodador paradójico, estrechamiento de las pupilas para los objetos alejados; 2.°, del seudoreflejo luminoso paradójico por lesión del iris. — Distingue tres variedades: 1.°, la dilatación de la pupila por iluminación sin estrechamiento anterior (MORSELLI,

(4) GEORGES GUILLAIN, ROCHON DUVIGNEAUD y TROISIER (Société de neurologie, 1.° abril 1909. *Revue neurologique*, 1909, p. 449) han observado y estudiado el signo de ARGYLL ROBERTSON en las lesiones *no sifilíticas* del pedúnculo cerebral.

(5) MAYET: *Loc. cit*, t. II, p. 73.

(6) FRENKEL: *Revue de médecine*, 1896, p. 502 (Examen crítico de todas las observaciones publicadas).

(1) PILTZ: *Neurologisches Centralblatt*, 1902, págs. 939, 1012 y 1054.

LEITZ, SILEX); 2.°, la dilatación de la pupila con estrechamiento inmediatamente antes (BECHTEREW) (1); 3.°, el estrechamiento de la pupila por la obscuridad sin dilatación anterior (PILTZ). La verdadera reacción paradójica ha sido hallada en cinco casos: demencia paralítica (MORSELLI, sífilis cerebral (BECHTEREW), meningitis tuberculosa (LEITZ), afección traumática grave (SILEX), atrofia sifilítica de los nervios ópticos (PILTZ) (2).

En la práctica clínica debemos distinguir la amplificación rápida de la pupila, después de un corto estrechamiento (especie de fatiga del reflejo) y la repetición de este doble movimiento (acordeón).

7. Trastornos de la convergencia

Partido de ambos hemisferios, el aparato nervioso de la convergencia se halla realmente constituído al nivel de los centros supranucleares de la convergencia (PARINAUD), distintos de los centros supranucleares de los oculógiros. Las neuronas de estos centros presiden a la contracción de los músculos convergentes y a la relajación de los divergentes, movimientos útiles para la fijación de objetos más o menos alejados; de ahí, el lugar que hemos reservado al estudio de este aparato y de estos trastornos, al tratar de la acomodación.

El trastorno de este aparato se halla constituído por la imposibilidad o dificultad de poder converger o diverger los ojos.

Como ejemplos clínicos, citaré los casos siguientes: 1.° PRIESTLEY SCHMIDT, parálisis de la convergencia y del despiciens.—2.° PARINAUD: *a*, parálisis de la convergencia y del suspiciens; *b*, parálisis de la convergencia, del suspiciens y del despiciens;—3.° DOR (3): *a*, parálisis aislada de la convergencia; *b*, parálisis de la divergencia;—4.° RAYMOND y CESTAN (4), parálisis de la convergencia, de los oculógiros laterales y del suspiciens... Todos estos casos son suficientes para demostrar la independencia clínica de los trastornos de la convergencia.

(1) BECHTEREW: *Deutsche Zeitschrift fur Nervenheilkunde*, 1900, t. XVI, p. 186.

(2) ANDRÉS LERI: Análisis del trabajo de PILTZ. *Revue neurologique*, 1903, página 775.

(3) DOR: *La clinique ophtalmologique*, 1898 y *Congrès d'ophtalmologie*, Paris, 1898 (*Revue neurologique*, 1898, págs. 644 y 846).

(4) Observación III de RAYMOND y CESTAN: *Loc. cit.*

Para el estudio anatómico, citaré los siguientes casos de: 1.° PARINAUD (1), neoplasia de la parte superior del mesocéfalo; 2.° RAYMOND (2), parálisis de los oculógiros con integridad de la convergencia: lesión tuberculosa en la proximidad de los tubérculos cuadrigéminos.

Por lo tanto, la independencia anatómica de los centros de la convergencia se halla demostrada lo mismo que su independencia clínica.

65. Parálisis complexas. Oftalmoplejías (3)

En las distintas asociaciones clínicas que pueden presentar las parálisis de los párrafos precedentes, existe un grupo especial, al que se reserva la denominación de *oftalmoplejías*. Esta denominación sería inútil si significara «parálisis óculomotrices múltiples (4)» sin precisar un sentido particular.

La oftalmoplejía (BRUNNER, 1850; DE GRAEFE, 1856) es: 1.°, *total* si todos los músculos oculares se hallan paralizados; 2.°, *externa* (HUTCHINSON, 1879) o *extrínseca* (PANAS) si los músculos extrínsecos (motores del globo ocular) son los únicos lesionados; 3.°, *interna* si los atacados son los músculos intrínsecos (iris y acomodación).

Esta última variedad se confunde con la parálisis de los nervios del iris y de la acomodación (estudiada anteriormente, pág. 755.

La oftalmoplejía externa y la total unilaterales corresponden a una lesión situada por debajo de la neurona mesocefálica de los movimientos conjugados, por debajo de los centros supranucleares, a una lesión nuclear o periférica de los mismos nervios. Por ejemplo: el caso de DÉJERINE y PETREEN (5). (Sin embargo, BOUCHARD [6] ha publicado un caso de oftalmoplejía externa unilateral por hemorragia en el tubérculo cuadrigémino anterior.)

(1) PARINAUD: *Loc. cit*, p. 164.

(2) RAYMOND: Congreso de París, 1900. *Revue neurologique*, 1900, p. 719.

(3) SAUVINEAU: *Pathogénie et diagnostic des ophtalmoplégies*. Tesis de París, 1892 n.° 143; MAYET: *Loc. cit*, t. II, p. 43; BRISSAUD. *Loc. cit.*, t. I. p. 365.

(4) Véase el trabajo de conjunto de MARINA sobre las parálisis óculomotrices múltiples y su relación con las enfermedades que las determinan, las nerviosas en particular (1896); analizado en la *Revue neurologique*, 1898, p. 170.

(5) DÉJERINE y PETREEN: *Société de biologie*, 1896 (*Revue neurologique*, 1897. pág. 611).

(6) BOUCHARD: *Archives générales de médecine*, 1903, p. 782 (*Revue neurologique*, 1903, p 699).

Por el contrario, la oftalmoplejía bilateral puede proceder de lesiones situadas más arriba, en la neurona mesocefálica de asociación o hasta en las neuronas hemisféricas de ambos lados.

En general, las oftalmoplejías son nucleares o supranucleares (1) y dependen de una *poliencefalitis* (2), superior o inferior, lesión mesocefálica análoga a la lesión medular de la poliomielitis anterior (CHARCOT).

La poliencefalitis superior crónica se designa frecuentemente con el nombre de *oftalmoplejía nuclear progresiva*: es la lesión de los núcleos de las regiones protuberancial y peduncular. La poliencefalitis inferior (bulbar) se traduce por el síndromo labioglosolaríngeo.

En resumen, la *poliencéfalomielitis* (enfermedad de la substancia gris de la medula y del mesocéfalo) se manifiesta por una serie de tipos clínicos, que difieren según el lugar de la lesión.

66. Resumen general
Diagnóstico del sitio de una lesión
a. RESUMEN ANATOMO-FISIOLÓGICO

El resumen general de este largo capítulo se divide en dos partes: 1.ª, resumen anatomofisiológico; 2.ª, resumen clínico y semiológico.

El aparato nervioso de la visión comprende: 1.°, un aparato sensoriomotor, constituído por un aparato centrípeto visual y un aparato centrífugo de dirección, de protección y acomodación de la mirada; 2.°, un aparato sensitivomotor.

α. Aparato sensoriomotor
1.° Vías centrípetas

El aparato *sensoriomotor* comprende vías centrípetas, centros y vías centrífugas.

Las vías *centrípetas* están constituídas por los dos nervios *hemiópticos:* uno de ellos, derecho (campo visual derecho), parte de la hemirretina izquierda de ambos ojos y va al hemisferio izquierdo; el otro, izquierdo (campo visual izquierdo), parte de la hemirretina derecha de ambos ojos y va al hemisferio derecho.

En cada órbita, la rama externa y la interna del ojo correspondiente se unen para salir juntas de la órbita y formar lo que se llama el nervio óptico, derecho e izquierdo (segundo par de los anatomistas), que no existe, como sim-

(1) Véase LÉON SABOT: *Contribution à l'étude des ophtalmoplégies d'origine nucléaire*. Tesis de París, 1902, n.° 264.

(2) Véase CLAUDE: *Traité de Brouardel et Gilbert*, 1902, t. IX, p. 237.

ple unidad geográfica más que hasta el quiasma. En éste, la rama derecha y la izquierda de cada nervio hemióptico se reúnen y constituyen, de esta manera, el nervio hemióptico (cintas ópticas, radiaciones ópticas de GRATIOLET) hasta el centro cortical: disperso en la periferia, cada nervio hemióptico se halla unificado en y para su centro cortical.

2.° Centros

Los *centros* del aparato nervioso sensoriomotor de la visión se hallan constituídos por once grupos, distintos y sucesivos de neuronas.

1.° Las neuronas periféricas, de recepción: capa de las células visuales de la retina;

2.° La protoneurona sensorial central: capa de las células bipolares de la retina;

3.° Las primeras neuronas de enlace: estrato de las células ganglionares de la retina;

4.° Las segundas neuronas de enlace: cuerpo geniculado externo, pulvinar y tubérculo cuadrigémino anterior.

5.° Las neuronas corticales de percepción: corteza de la cisura calcarina y de sus labios;

6.° Las neuronas del centro O de percepción superior y sintética: región prefrontal. — Estos distintos centros corticales (5.° y 6.°) se hallan unidos a los centros óculomotores siguientes:

7.° Las neuronas corticales óculomotrices sensoriales: región retrorrolándica, lóbulo parietal superior e inferior, pliegue curvo. — Los centros sensoriomotores corticales (5.° y 7.°) forman el polígono visual o, mejor, la parte visual del polígono y corresponden al gran centro posterior de asociación de FLECHSIG: antecuña, parte del lóbulo lingual, lóbulo fusiforme, todas las circunvoluciones parietales, la circunvolución parietal inferior y la parte anterior de la cara externa del lóbulo occipital. De ahí, descendiendo encontramos todavía:

8.° Las neuronas basilares: núcleos grises de la base del cerebro y tubérculos cuadrigéminos especialmente;

9.°. Las neuronas supranucleares: protuberancia, núcleo llamado del óculomotor externo (abducens);

10. Las neuronas nucleares: bulbo y medula, origen llamado real de los óculomotores;

11. Las neuronas periféricas: ganglio ciliar u oftálmico para la pupila, ganglio geniculado para el facial.

Estos distintos grupos de neuronas comunican entre sí y constituyen centros de varios reflejos: corticales (superiores e inferiores), basilares, protuberanciales, bulbomedulares y periféricos.

3.° Vías centrífugas

Como para las vías centrípetas, cada uno de los dos ojos se divide (desde el punto de vista de las vías centrífugas de *dirección* de la mirada) en dos segmentos, uno derecho y otro izquierdo; forman, de este modo, un *ojo fisiológico* derecho y un ojo fisiológico izquierdo, constituídos, uno por la mitad derecha y otro por la mitad izquierda, de ambos ojos.

El segmento izquierdo de los dos ojos está movido por el *nervio hemióculomotor levógiro* que procede del hemisferio derecho y el segmento derecho por el *nervio hemióculomotor dextrógiro* que proviene del hemisferio izquierdo. Igualmente, existe un nervio *suspiciens* que eleva ambos globos oculares y un nervio *despiciens* que los hace descender.

Estos nervios guardan su unidad anatómica y fisiológica desde su centro cortical hasta el centro supranuclear. A partir de estos últimos centros, estos nervios guardan su unidad fisiológica (oculógiros), si bien se disocian anatómicamente para enviar una rama a cada una de las dos órbitas.

A la *protección* del ojo presiden un *nervio de oclusión* y otro de *apertura* de los párpados. Los nervios *constrictores* y *dilatadores* de la *pupila* son también protectores de la retina para la luz cuando los párpados no se hallan cerrados.

Por último, para la *acomodación*, existe este aparato constrictor y dilatador de la pupila, el aparato nervioso de la convergencia y de la divergencia de ambos ojos y los dos nervios que modifican, en sentido inverso, la curvatura del cristalino.

β. *Aparato sensitivomotor*

El aparato *sensitivomotor* es más propiamente un *anexo* del aparato visual.

Las vías centrífugas son, en la periferia, los mismos nervios que para las funciones sensoriomotrices (oculógiros, suspiciens...).

Los centros, sensitivos y motores, se hallan próximos en la corteza: región perirrolándica, es decir, zona ante-

rior, completamente distinta de la zona posterior en donde, como hemos visto, se hallan reunidos los centros corticales sensoriales de la visión y de la óculomotricidad.

Casi podemos afirmar que este aparato sensitivo motor del ojo forma parte del aparato nervioso de la mímica más que del de la visión.

γ. Conclusión

Esta doctrina, que desde 1897 me esfuerzo en vulgarizar y aplicar a la clínica, es generalmente aceptada hoy día (1).

En resumen, la generación que nos ha inmediatamente precedido estableció la existencia de los centros *mesocefálicos* de estos aparatos nerviosos; esta misma generación ha establecido la existencia de los centros *corticales* de tales aparatos nerviosos. Los centros de coordinación y de dirección, el conductor que tiene en su mano las riendas de los dos caballos de un coche, los situaban en el mesocéfalo: mientras que hoy debemos suponerlos en la corteza o, más propiamente, en todo el aparato que se extiende desde la corteza a los centros supranucleares (punto de vista anatómico y fisiológico) y hasta la periferia (punto de vista fisiológico).

En la corteza, las neuronas de recepción se hallan en todas partes muy próximas a los centros de emisión, de tal modo que las dos zonas retrorrolándica y perirrolándica son, cada una, centrípetocentrífuga, sensorio o sensitivomotriz. Es esta otra prueba más de que, como dice MORAT, «en lugar de disociar y situar aparte la sensibilidad y la motricidad, debemos, al contrario, asociarlas estrechamente en la ejecución de las distintas funciones». Sólo, para mejor observar y comprender esta proximidad y esta unidad de función, debemos considerar todos los aparatos nerviosos en su totalidad, es decir, como formando una especie de *círculo que parte de la corteza cerebral y vuelve a la misma pasando por la periferia*.

Podemos sintetizar el progreso de estos últimos años afirmando que todas las funciones nerviosas, llamadas en otro tiempo motrices, sensoriales, las denominamos hoy día, y muy justamente, psicomotrices, psicosensoriales, etc.

(1) Ya he indicado, en este capítulo, las adhesiones expresadas, en los *Traités* recientes de *fisiología* (MORAT, HÉDON GLEY, etc.).

En último término, todas las nociones anatomofisiológicas sobre el aparato de la visión, expuestas en este capítulo, se hallan resumidas en esta ley o, mejor dicho, en esta proposición, hoy día completamente demostrada (y que ya enunciamos al principio de este capítulo): *cada hemisferio ve y mira al lado opuesto con ambos ojos.*

b. RESUMEN CLÍNICO Y SEMIOLÓGICO

He aquí el resumen sumario de los signos que permiten precisar la altura de la lesión en los casos de trastornos nerviosos de la visión: trastornos sensoriales y trastornos motores.

α Síntomas sensoriales

Desde el punto de vista *sensorial*, existen: 1.°, la *ambliopía* directa, cuando la lesión, unilateral, está por delante del quiasma, hacia la periferia; 2.°, *hemianopsia* bilateral homónima, cuando la lesión, unilateral, se halla más allá del quiasma, hasta la corteza; 3.°, *ceguera* en los dos casos precedentes, cuando la lesión, sea cual fuere su localización, es bilateral y total.

En este último grupo de casos existen dos tipos clínicos de ceguera: 1.°, con *conservación* de los reflejos irídeos a la luz: la lesión está más allá (hacia la corteza) de los centros primarios ópticos (tubérculos cuadrigéminos), 2.°, con *desaparición* de estos mismos reflejos; la lesión se halla al nivel de estos mismos centros o más acá, hacia la periferia.

El signo análogo unilateral (*reacción hemiópica* de la pupila) sirve para distinguir la hemianopsia por lesión unilateral de las cintas ópticas (por delante, hacia la periferia, de los centros primarios ópticos) de la hemianopsia por lesión unilateral de las radiaciones ópticas (por detrás, hacia la corteza, de los centros primarios ópticos).

Los reflejos palpebrales sirven también para determinar el sitio de la lesión en una parálisis de la óculomotricidad voluntaria; la conservación de estos reflejos demuestra la existencia de la lesión más allá (hacia la corteza) de los centros primarios ópticos; la supresión de estos mismos reflejos indica la lesión por delante (hacia la periferia) o al mismo nivel de estos centros primarios ópticos.

La abolición de la acomodación y de la contracción iridiana de acomodación es producida por la lesión en un punto cualquiera de estas vías motrices. Va acompañada de la supresión del reflejo irídeo luminoso si la lesión se

halla por delante de los centros primarios ópticos; e inversamente si está, al contrario, detrás de estos mismos centros.

En el signo de ARGYLL, la lesión se encuentra probablemente a la altura del centro basilar de los reflejos luminosos, dejando intactas las restantes vías córticoperiféricas.

CUADRO XXVIII

SEMIOLOGÍA GENERAL DE LA VISIÓN

			Visión	*Reflejos palpebrales e irideo luminosos*	*Acomodación y contracción iridea a la acomodación*
			—	—	—
La lesión corresponde a	Las vías sensoriales ópticas	Nervios ópticos	ambliopía directa	suprimidos	conservados
		Cintas ópticas. Radiaciones ópticas, centro oval, centro cortical.	hemianopsia bilateral homónima	conservados	
	Las vías óculomotrices	entre los centros primarios ópticos y la corteza	conservada	conservados	suprimidos
		entre los centros primarios ópticos y la periferia	conservada	suprimidos	
	Los centros primarios ópticos		conservada	suprimidos	conservados

β. *Síntomas motores*

El cuadro XXVIII resume la mayoría de las indicaciones que acabo de expresar.

Los síntomas *motores* están resumidos en las figs. 33 y 35 (págs. 674 y 699).

En la fig. 33 (pág. 674), 1.°, si la lesión se halla en *a* en el hemisferio (corteza, centro oval): parálisis o convulsión del oculógiro opuesto, desviación conjugada por lesión hemisférica (el individuo mira hacia la lesión si existe parálisis, hacia la hemiplejía, en la convulsión); 2.°, si la lesión se encuentra en *b*, después del entrecruzamiento de los oculógiros: el mismo síntoma del caso precedente en sentido inverso (desviación conjugada por lesión mesocefálica); 3.°, si hay lesión en *c*, en el centro supranuclear: parálisis del oculógiro correspondiente sin desviación de los ojos (si exise conservación del tono); 4.°, si la lesión se halla en *d* (centros nucleares, origen real); parálisis nuclear de un óculomotor especial; 5.°, la lesión en *e* produce parálisis periférica de un ramo nervioso.

En la fig. 35 (pág. 699), 1.°, la lesión en *a* (por delante de los entrecruzamientos) es causa de síndromo pedunclular: hemióculomotor, facial y miembros paralizados del lado opuesto al de la lesión; 2.°, si la lesión se encuentra en *b* (después del entrecruzamiento de un solo hemióculomotor únicamente); tipo Foville del síndromo protuberancial superior Gubler Weber: parálisis directa del hemióculomotor, parálisis cruzada del facial y de los miembros; 3.°, si la lesión está en *c*, después del entrecruzamiento del hemióculomotor y del facial; tipo Foville del síndromo protuberancial inferior Millard Gubler: parálisis directa del hemióculomotor y del facial, parálisis cruzada de los miembros; 4.°, si la lesión se halla en *d*, después de todos los entrecruzamientos: parálisis directa del hemióculomotor, del facial y de los miembros.

CANTONNET y TAGUET, en un trabajo (1906) ya citado, han formulado leyes análogas: «1.°, una lesión en el trayecto de un nervio oculógiro entre el núcleo mesocefálico (sea el que fuere; tubérculo cuadrigémino o núcleo del sexto par) y los núcleos óculomotores, determinará una parálisis ocular de función (o asociada) para los movimientos voluntarios y los automáticoreflejos; 2.°, una lesión del pulvinar o entre el pulvinar y el centro mesocefálico determinará una parálisis ocular de función para los movimientos automáticoreflejos únicamente, con conservación de los movimientos oculares asociados voluntarios; 3.°, una lesión que interese las fibras oculógiras en la corteza o entre ésta y el núcleo mesocefálico originará una parálisis ocular de función para los movimientos vo-

luntarios únicamente, con conservación de los movimientos oculares asociados automáticoreflejos.»

Estos autores denominan movimientos automáticoreflejos, además de los descritos anteriormente, a los movimientos de oculogiria que verifica el enfermo, no voluntaria, sino automáticamente, cuando es solicitado por la luz (1).

(1) En esta memoria, los mismos autores comunican tres observaciones sin autopsia de parálisis de los movimientos voluntarios de los globos oculares con conservación de los movimientos automáticoreflejos.

CAPÍTULO OCTAVO

EL OÍDO

67. ANATOMOFISIOLOGÍA.

α. Vías sensoriales auditivas: 1.°, vías acústicas periféricas; 2.°, vías acústicas bulbomesoencefálicas; 3.°, vías acústicas mesoencéfalocorticales; — β. vías sensitivas generales; — γ. vías motrices; nervios auditivomotores; aparato nervioso de acomodación auditiva; — δ. resumen: 1.°, aparato sensoriomotor; 2.°, aparato sensitivomotor.

68. PATOLOGÍA.

A. SÍNTOMAS INTRÍNSECOS

a. Trastornos de la acomodación y de la orientación auditivas: α. trastornos de la acomodación; deslumbramiento auditivo;— β. trastorno de la orientación en el campo auditivo.

b. Trastornos de la acuidad auditiva: α. medios de apreciar la acuidad auditiva: 1.°, examen de la transmisión aérea del sonido: 1, voz; 2, reloj; 3, diapasones; 2.°, examen de la transmisión ósea o por contacto: 1, prueba de Weber; signo de Pedro Bonnier, paracusia lejana; 2, prueba de Rinne, Lucæ y Schwabach, prueba de Ring; 3, prueba de Gellé; — β. síntomas de déficit; sordera; parálisis del nervio auditivo; sitio de la lesión: 1.°, nervio auditivo y bulbo; cerebelo y pedúnculos cerebelosos; 2.°, protuberancia; cuerpo trapezoide y cinta de Reil lateral; parálisis alternas; 3.°, tubérculos cuadrigéminos; glándula pineal; 4.°, por encima de los tubérculos cuadrigéminos posteriores; 5.°, corteza; — γ. síntomas de excitación: 1.°, hiperacusias; paracusias; ecoacusia y diplacusia ecótica; 2.°, ruidos subjetivos o entóticos; zumbidos; 3.°, alucinaciones auditivas;—δ. sordera psíquica.

B. SÍNTOMAS EXTRÍNSECOS

α. Vías descendentes centrífugas entre el centro auditivo y los núcleos del puente; — β. trastornos en el aparato de la orienta-

ción y del equilibrio; prueba del vértigo voltaico, del centrifugador, de Barany; — γ. trastornos óculomotores; — δ. trastornos más alejados y complexos; — ε. síndromo pontocerebeloso.

67. Anatomofisiología (1)

α *Vías sensoriales auditivas*

El octavo par, llamado *nervio auditivo*, no representa en modo alguno el aparato nervioso periférico del oído, así como tampoco es considerado único por los fisiólogos ni por los clínicos.

Es sólo la reunión, por simple vecindad geográfica, de dos nervios distintos: 1.°, el nervio *coclear*, que viene del caracol y es en realidad el nervio sensorial (*nervio del oído*); 2.°, el nervio *vestibular*, que procede del vestíbulo y de las ampollas de los canales semicirculares y es un nervio cinestésico, un nervio de orientación (pertenece al aparato de orientación y del equilibrio ya estudiado en el capítulo IV).

1.° Vía acústica periférica

El nervio coclear es el único que aquí nos interesa: 1.°, parte del *caracol* (órgano de Corti, porción inicial del canal coclear; foramina nervina y cuarta mancha agujereada; criba espiral de la base del caracol y fosilla ántero-inferior); 2.°, encuentra en su camino a su *protoneurona sensorial* (ganglio) incluída en el ganglio espiral o de Corti (en la base de la lámina espiral) y el ganglio de Boetscher. Es el análogo del ganglio (raíz posterior) de sensibilidad general; 3°, el nervio del oído se une momentáneamente al nervio vestibular para formar el octavo par (nervio auditivo) de los anatomistas; 4.°, se separa pronto del mismo para constituir la raíz posterior, externa o coclear; 5.°, encuentra después las *primeras neuronas de enlace*, análogas a las astas grises posteriores de la medula: en el bulbo, ganglio ventral (por delante y fuera del pedúnculo cerebeloso inferior), dividido en tubérculo lateral y núcleo accesorio, anterior o ventral.

Allí termina la vía acústica *periférica* y empieza la *bulbomesencefálica* (sígase toda la descripción anterior en el esquema de la fig. 36).

2.° Vía acústica bulbo-mesencefálica

Las prolongaciones cilindraxiles del núcleo accesorio (vía acústica ventral) se dirigen hacia adentro, pasan por

(1) Véase, para este capítulo, *Centres nerveux*, p. 451, y, para este asunto más especialmente, las obras ya citadas de Testut, van Gehuchten, y Pedro Bonnier; de este último autor particularmente, *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1896, p. 336. Véase también van Gehuchten. *Le névraxe*, 1902, t. IV, p. 231.

delante de la oliva superior (dividida en un núcleo del cuerpo trapezoide y oliva superior), a la que abandonan las ramas que en la misma terminan, atravesando después

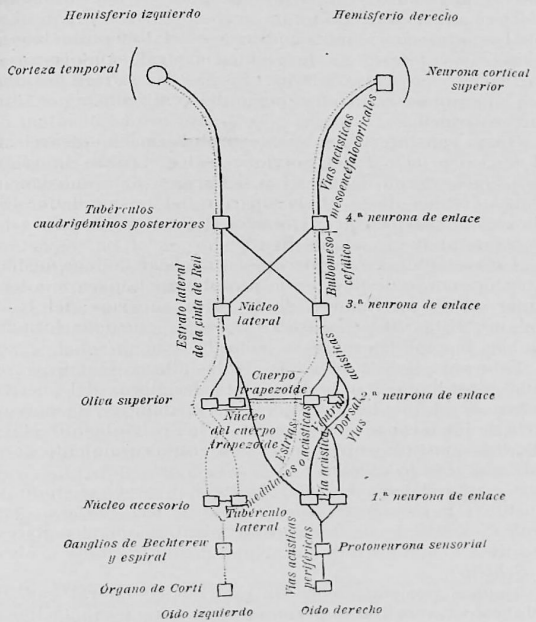


Fig. 36. — Esquema de las vías acústicas (según van Gehuchten).

la vía sensitiva general y la línea media, para constituir, por último, con las fibras opuestas, el *cuerpo trapezoide*. Este haz acústico ventral cruzado pasa entonces por el núcleo del cuerpo trapezoide y la oliva superior del lado

opuesto (1). Estos dos núcleos constituyen la *segunda neurona de enlace*.

De allí parte el haz acústico ventral directo, que forma la capa lateral de la cinta de REIL (haz de las fibras sensitivas generales) y encuentra después el núcleo lateral (*tercera neurona de enlace*).

Las prolongaciones cilindraxiles del tubérculo lateral (vía acústica dorsal) se dirigen hacia atrás, contornean el pedúnculo cerebeloso inferior, forman las *estrías medulares o acústicas*, recorren el suelo del ventrículo y por último se dividen.

Unas van directamente a la protuberancia, atraviesan el núcleo principal del nervio acústico, cruzan la rama radicular externa del facial y se dirigen a la substancia blanca, vecina de la oliva superior del mismo lado. De allí estas *fibras acústicas dorsales directas* se dirigen a la capa lateral de la cinta de REIL.

Las restantes, más numerosas, atraviesan la línea media, introduciéndose después en la protuberancia para ir a terminar en la proximidad de la oliva superior del lado opuesto. Estas *fibras acústicas dorsales cruzadas* forman también la capa lateral de la cinta de REIL.

Esta capa lateral del haz de las fibras sensitivas se halla constituída, por lo tanto, por las fibras del cuerpo trapezoide y por las de las estrías medulares: la mayor parte de las mismas son cruzadas y las restantes directas. Las vías acústicas sufren, pues, un entrecruzamiento parcial, una *semidecusación*.

A partir del núcleo lateral este haz es ya distinto y constituye la *capa lateral de la cinta de Reil* (*untere* o *laterale Schleife* de los alemanes), mientras que los haces sensitivos generales forman la capa media (*mediale* u *obere Schleife*).

Algunas prolongaciones de este núcleo lateral van al pedúnculo cerebeloso superior vecino, atraviesan la línea media y terminan en el tubérculo cuadrigémino posterior. No obstante, la mayor parte de estas prolongaciones refuerzan el haz de las fibras nerviosas de la capa lateral,

(1) Esta opinión de VAN GEHUCHTEN es la de FLECHSIG y de BECHTEREW. Según otros autores (FOREL, ONUFROWIG, VON MONAKOW), estas fibras no pertenecerían a la vía acústica central Según EDINGER, estas fibras estarían en conexión con la oliva superior, y, por medio de ésta, con el cerebelo y los núcleos de los óculomotores.

contornean la cara externa del pedúnculo cerebeloso superior y penetran en el tubérculo cuadrigémino posterior donde terminan algunas de estas fibras, mientras que las restantes atravesando la línea media, por detrás del acueducto de Silvio, van a terminar en los mismos centros del lado opuesto. (Algunas van a terminar más arriba, en las capas superficiales de los tubérculos cuadrigéminos anteriores, entrando, por medio de estos centros, en relación con los nervios motores periféricos).

Los tubérculos cuadrigéminos posteriores forman, por lo tanto, la *cuarta neurona de enlace*. Constituyen el final de la segunda etapa de las vías acústicas: vías acústicas bulbomesencefálicas.

Algunos autores admiten también la existencia de fibras largas que van a la corteza directamente evitando los tubérculos cuadrigéminos (1). VAN GEHUCHTEN, sin embargo, no lo considera suficientemente demostrado.

3.° Vías acústicas mesencéfalo-corticales

Empieza después la tercera etapa de las vías acústicas: vías *mesencéfalocorticales*.

El haz acústico sigue el brazo posterior de los tubérculos cuadrigéminos, llega a la región subóptica (2) (cuerpo geniculado interno), pasa al segmento retrolenticular del brazo posterior de la cápsula interna con las fibras sensitivas generales, ganando después la parte media de la primera y segunda circunvoluciones temporales de ambos lados y del opuesto especialmente (3). Es el *centro auditivo cortical*, la *neurona superior* de percepción acústica. (La proximidad de este centro de la audición verbal, estudiado anteriormente, pág. 599, hace prever las relaciones que pueden presentar la sordera verbal y la sordera) (4).

Para FLECHSIG, la esfera auditiva comprende la parte

(1) Véase, sobre las relaciones, directas y cruzadas, de los tubérculos cuadrigéminos posteriores con la corteza temporal: Mme. DANTCHAKOFF: *Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique*, Marzo 1912 *(Revue neurologique*, 1902, p. 936); y sobre la comisura que une ambos tubérculos cuadrigéminos posteriores: RAMON Y CAJAL: *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1902 *(Ibidem*, 1902, p. 464).

(2) Los trastornos auditivos no forman parte del síndromo talámico y sólo se producen cuando la lesión del tálamo óptico se extiende a los tubérculos cuadrigéminos o a la calota peduncular (ROUSSY).

(3) Compárense con estos datos anatómicos, las conclusiones clínicas que indicaré más adelante

(4) Véase KAST: *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1900 p. 180 *(Revue neurologique*, 1901, p. 683).

media de la primera circunvolución temporal y la parte correspondiente de esta circunvolución que concurre a formar el opérculo inferior de la cisura de Silvio. Para BECHTEREW (1), la región de la primera y segunda circunvoluciones temporales y la parte inferior de la ínsula de Reil. Para MORAT, la parte posterior de la primera circunvolución temporal; algunos autores añaden también la parte posterior de la segunda temporal.

BECHTEREW (2) subdivide el centro cortical y, según las investigaciones de LARIONOFF verificadas en su laboratorio, admite una escala de tonos, superponible a la del caracol del oído interno. La porción temporal de la segunda circunvolución externa del perro contiene los centros adaptados a las octavas inferiores, desde los sonidos más graves hasta el *mi* de la tercera octava de la escala del piano, yendo de izquierda a derecha. La misma porción de la tercera circunvolución comprende los grados de la escala diatónica que se extienden del mi^2 hasta el do^4. Por último, la mitad posterior de la cuarta circunvolución corresponde a los sonidos superiores al do^4. «Las lesiones parciales del lóbulo temporal determinan la sordera para ciertos sonidos únicamente (3).»

El cuadro XXIX (págs. 778 y 779; véase también la fig. 36, pág. 773) resume esta descripción de los centros sucesivos de los dos nervios vestibular y coclear, es decir, del octavo par.

β *Vías sensitivas generales*

Para las vías *sensitivas generales* existen cuatro fuentes de inervación:

1.° El plexo cervical superficial (rama auricular) inerva el pabellón de la oreja y el conducto auditivo externo;

2.° El trigémino inerva: *a*, por el auriculotemporal (maxilar inferior), el pabellón de la oreja, el conducto auditivo externo y el revestimiento cutáneo de la membrana del tímpano; *b*, por el ramo faríngeo de BOCK (ganglio esfenopalatino o de MECKEL del maxilar superior), la porción de la mucosa de la trompa de EUSTAQUIO próxima al orificio faríngeo del pabellón;

3.° El neumogástrico (ramo auricular) inerva el conducto auditivo externo y el revestimiento cutáneo de la membrana del tímpano;

4.° El glosofaríngeo (nervio de JACOBSON) inerva el oído medio en su totalidad (mucosa de la membrana del tímpano y de toda la caja, cavidades mastoideas, trompa de EUSTAQUIO).

(1) BECHTEREW: *Moniteur russe neurologique*, t. VI, p. 138 *(Revue neurologique*, 1900, p. 117).

(2) BECHTEREW: *Les voies de conduction*, p. 683

(3) De experimentos verificados con MUNK, O. KALISCHER (Académie des Sciences de Berlín, 1907 t. X, p. 203. *Revue neurologique*, 1908, p. 410) concluye que en el perro, el centro de percepción de las vibraciones sonoras (voz, ruido..) se halla localizado en los lóbulos temporales, mientras que la facultad de distinguir los sonidos radica en los cuerpos cuadrigéminos.

γ. *Vías motrices, nervios auditivomotores*

Aparato nervioso de acomodación auditiva

El aparato *auditivomotor* está constituído por dos nervios antagonistas, acomodadores del oído en sentido inverso (en el hombre, la motricidad de la oreja externa puede ser considerada como nula desde el punto de vista fisiológico: el facial es el nervio motor del pabellón).

Estos dos nervios acomodadores antagonistas proceden: uno del séptimo par y otro del quinto.

El músculo del martillo, al contraerse, pone tensa la membrana del tímpano, haciéndola sobresalir en la caja y aumenta la presión intralaberíntica. Su nervio proviene de la raíz motriz del trigémino por el ganglio ótico de ARNOLD del maxilar inferior.

El músculo del estribo, al contrario, por su contracción, relaja la membrana del tímpano y hace disminuir la presión en el laberinto: su nervio procede del facial.

Además, los movimientos del pabellón de la trompa, en el momento de la deglución especialmente, mantienen una tensión normal en la caja; están dirigidos por una doble fuente de inervación: para el peristafilino externo, la raíz motriz del trigémino por el ganglio ótico; para el peristafilino interno, el facial por el petroso superficial mayor, el nervio vidiano y el ganglio esfenopalatino o de MECKEL.

Por analogía con el aparato visual, podemos suponer que el centro reflejo de la acomodación auditiva, como el de los reflejos optopupilares, se halla en la región de los tubérculos cuadrigéminos, «si bien no poseemos el experimento comprobante de esta inducción» (MORAT).

El centro cortical debe estar situado en la región temporal próximo al centro sensorial. En los animales, dice MORAT, cuando la excitación tiene lugar en la región tem-

CUADRO XXIX

VÍAS NERVIOSAS AUDITIVAS

(Octavo par: nervio coclear y nervio vestibular, según TESTUT y VAN GEHUCHTEN)

Prolongaciones protoplasmáticas de la protoneurona sensorial (nervio laberíntico).				Protoneurona sensorial (ganglio).	Prolongaciones cilindroaxiles de la protoneurona sensorial (nervio auditivo).			
Puntos de partida periféricos.		Puntos de salida del laberinto.	Puntos de entrada en el conducto auditivo interno.	Ganglio espiral o de Corti (en la base de la lámina espiral).	Conducto auditivo interno y cavidad craneal.		Sobre el plano lateral del bulbo.	
Caracol.	Organo de Corti.	*Forámina nervina.*	Criba espiral de la base del caracol.		Nervio coclear propiamente dicho.	Rama coclear (nervio coclear).	Nervio auditivo.	Raíz posterior, externa o coclear.
	Porción inicial del canal coclear.	Cuarta mancha agujereada.	Fosilla anteroinferior.	Ganglio de Bœtscher.	Ramo vestibular.			
Vestíbulo y ampollas de los canales semicirculares.	Mancha acústica del utrículo; cresta acústica de los canales semicirculares superior y externa.	Mancha agujereada superior.	Fosilla pósterosuperior.	Ganglio de Scarpa o vestibular (en el fondo del conducto auditivo interno).	Ramo superior.	Rama vestibular (nervio vestibular).		Raíz anterior, interna o vestibular.
	Mancha acústica del sáculo.	Mancha agujereada inferior.	Fosilla pósteroinferior.		Ramo inferior.			
	Cresta acústica del canal semicircular posterior.	Mancha agujereada posterior.	*Foramen singulare.*		Ramo posterior.			

	Primera neurona de enlace.			Segunda neurona de enlace.		Tercera neurona de enlace.	Cuarta neurona de enlace.		Neurona superior cortical.
	—			—		—	—		—
Nervio auditivo.	Raíz coclear (póstero-externa).	Ganglio ventral.	Núcleo accesorio (anterior o ventral).	Cuerpo trapezoide (quiasma).	Olivas superiores.	Haz acústico central (cinta de Reil lateral o inferior).	Núcleo lateral de la cinta de Reil.	Tubérculos cuadrigéminos.	Segmento retrolenticular de la cápsula interna.	Corteza de la parte media de las circunvoluciones temporales 1.ª y 2.ª
			Tubérculo lateral.	Estrías acústicas.	Núcleo del cuerpo trapezoide.					
		Núcleo de Deiters (dorsal externo).		Fibras de la formación reticular.						
	Raíz vestibular (ántero-interna).	Núcleo dorsal interno (triangular).		Haz acústico cerebeloso.	Cerebelo.					
		Núcleo de Bechterew.		Haz de conexión óculomotriz.	Núcleos bulbares óculomotores.					

poral, determina como efecto la contracción de los músculos de la oreja. Del mismo modo, según BECHTEREW (1), la excitación de los centros auditivos y de los territorios próximos de la corteza determina diferentes movimientos del pabellón de la oreja, movimientos asociados, según parece, a la percepción auditiva: enderezamiento, inclinación o rotación lateral...

Sería éste el centro *sensoriomotor*. En la corteza perirrolándica estaría situado el centro *sensitivomotor*.

Estudiaré después las restantes fibras centrífugas descendentes, que unen el centro auditivo con los núcleos del puente y, por medio de éstas, con los aparatos de la equilibración y óculomotor.

δ. Resumen

Debemos distinguir el aparato sensoriomotor y el sensitivomotor (accesorio).

1.º Aparato sensoriomotor

Las vías *centrípetas* del aparato *sensoriomotor* están constituídas por el nervio coclear (parte del octavo par). Sus vías *centrífugas* son las ramas de la raíz motriz del trigémino y del facial, con un aparato secundario formado por los oculógiros y los cefalógiros.

Los *centros* se dividen en tres grupos: 1.º, protoneurona sensorial, ganglios de CORTI, de BOETSCHER y de SCARPA; 2.º, neuronas de enlace, núcleos de DEITERS, dorsal interno, de BECHTEREW, accesorio, tubérculo lateral; olivas superiores, cerebelo, núcleos bulbares; tubérculos cuadrigéminos; 3.º, neuronas superiores corticales, parte media de la cisura paralela y de las dos primeras circunvoluciones temporales, para las impresiones centrípetas: probablemente partes próximas o lóbulo parietal inferior para las emisiones centrífugas (2).

Por encima de estos tres centros existe el centro superior O de ideación y de voluntad (región prefrontal).

2.º Aparato sensitivomotor

En el aparato *sensitivomotor*, las *vías centrípetas* están formadas por el trigémino y el glosofaríngeo; las vías

(1) BECHTEREW: *Les voies de conduction*, p. 684.

(2) PEDRO BONNIER: *(L'Audition.* Enciclopedia científica, 1901) enumera del modo siguiente los enlaces sucesivos de las vías auditivas: papila basilar, ganglio espiral de CORTI, núcleo anterior, tubérculo acústico, oliva superior del mismo lado, núcleo del cuerpo trapezoide del mismo lado, núcleo del cuerpo trapezoide opuesto, oliva superior opuesta, núcleo de la cinta lateral, tubérculo cuadrigémino posterior, tubérculo cuadrigémino anterior, cuerpo geniculado interno, corteza de las circunvoluciones temporales primera y segunda.

centrífugas, por la raíz motriz del trigémino y por el facial; el *centro* cortical superior se halla probablemente en la zona perirrolándica.

La *patología* comprende el estudio de los dos órdenes de síntomas: síntomas *intrínsecos*, correspondientes directamente al nervio del oído y a su funcionamiento, y síntomas *extrínsecos*, en los aparatos nerviosos próximos, por influencia de una enfermedad del aparato auditivo. 68. Patología (1)

A. SÍNTOMAS INTRÍNSECOS

Entre los síntomas *intrínsecos* (del aparato auditivo) estudiaré sucesivamente: los trastornos de la acomodación y de la orientación auditivas; los trastornos de la acuidad auditiva.

a. TRASTORNOS DE LA ACOMODACIÓN Y ORIENTACIÓN AUDITIVAS

α. Trastornos de la acomodación. Deslumbramiento auditivo

El ejemplo clásico de trastorno de la *acomodación* auditiva es el *deslumbramiento auditivo* (impropiamente llamado *hiperacusia*), que se observa en ciertos casos de parálisis del facial.

ROUX describe, en la parálisis del facial (de la que estaba personalmente atacado) el sacudimiento doloroso de la membrana del tímpano por los sonidos un poco fuertes. WOLFF describe un caso análogo. LANDOUZY padre completa el estudio de la cuestión (1850). Para comprobar este síntoma, utilizaba una pistola, primero con una simple cápsula y después con pólvora, disparándola detrás del enfermo.

No se trata aquí ni de hiperacusia verdadera, ni de mayor finura del oído (DECHAMBRE). Todo lo más, consiste en la hiperalgesia auditiva, el sacudimiento doloroso de la membrana del tímpano. En realidad, es el deslumbramiento auditivo (análogo al deslumbramiento visual de un individuo atacado de midriasis y de parálisis del orbicular de los párpados), debido a que la membrana del tímpano no puede ponerse en el grado de tensión correspondiente a la

(1) Véanse las distintas obras de PEDRO BONNIER y especialmente: *L'oreille. Symptomatologie;* DEBOVE y ACHARD: *Manuel de diagnostic médical*, t. I, p. 391; COLLET: *Les troubles auditifs dans les maladies nerveuses.* Encyclopédie des Aide-Mémoire Léauté.

intensidad del ruido que tiene que percibir: constituye, como se ve, una *parálisis de la acomodación auditiva* (1).

Este síntoma puede servir para localizar el lugar de la lesión en la parálisis periférica del facial (2). Sólo aparece cuando la lesión está por encima del origen del petroso menor, es decir, por encima del ganglio geniculado.

β. Trastornos de la orientación en el campo auditivo

Pedro Bonnier describe los procedimientos clínicos para analizar, en un individuo, el estado de su orientación auditiva (3).

Para examinar la orientación de un lado, se le hacen cerrar ambos ojos y tapar la oreja opuesta, paseando al mismo tiempo un cuerpo sonoro (reloj, diapasón) en el campo auditivo del oído examinado. Le pedimos al individuo que nos indique con el dedo la dirección según la cual oye el sonido (estando la cabeza inmóvil). Se comprueba por este procedimiento la exactitud de la orientación y, si existe error, en qué parte del campo auditivo se produce. Se investiga de este modo si los errores son iguales cuando se trata de sonidos débiles o fuertes, agudos o graves.

Para la orientación en ambos campos auriculares, el individuo (estando cerrados los ojos) debe indicar la dirección del sonido a uno y otro lado, a derecha e izquierda, cerca o lejos.

Para el estudio de la concordancia de las operaciones biauriculares (audición estereoacústica): estando cerrados los ojos y la oreja derecha, se interroga al sujeto sobre la dirección de un sonido situado en el campo directo del oído izquierdo; después, siempre con el sonido en el mismo sitio, le hacemos destapar la oreja derecha, preguntándole de nuevo sobre la dirección. Si ambas indicaciones concuerdan, lo verificamos idénticamente en el lado opuesto, asegurándonos de este modo de la perfecta concordancia de las operaciones biauriculares.

En todos estos experimentos, podemos variar las fuentes sonoras, como también asociarlas: diapasón y reloj, por

(1) Véase también, sobre este asunto, Lannois: *Lyon médical*, 12 Junio 1897, y Rosenbac: *Centralblatt für Nervenheilkunde*, 1887, n.º 12 (cita Picot).

(2) Véase nuestro *Traité* con Rauzier, t. II, p. 444.

(3) Véase también Toulouse y Pieron: *Loc. cit*, t. I, p. 245 (todo el capítulo III de la 2.ª parte).

ejemplo, o reloj y el «ruido que producen dos uñas al separarse después de haber sido apretadas una contra otra».

«Se comprueba de este modo que bastantes personas orientan mal con una oreja y frecuentemente con ambas (1). Hasta se ha descrito una *aloquiria auditiva* (localización a la derecha de un sonido percibido a la izquierda o recíprocamente). Sin embargo, es muy rara.»

b. Trastornos en la acuidad auditiva

Los trastornos en la *acuidad auditiva* son los trastornos de la función auditiva misma, de la finura del oído.

α. Medios de apreciar la acuidad auditiva

Para apreciar la acuidad auditiva (2), debemos, en clínica, estudiar por separado y comparativamente, en cada caso: la transmisión *aérea* y la transmisión *sólida* (o por contacto) del sonido.

1.º Examen de la transmisión aérea del sonido

Para apreciar la transmisión *aérea* del sonido, se determina la distancia a la que se empieza a percibir un sonido dado, primero lejano, después progresivamente próximo: voz, diversos *acúmetros* (3) (de los que el más simple es el reloj), diapasón.

Debemos examinar cada oído por separado, estando el otro tapado con el dedo; los ojos deben estar vendados o por lo menos cerrados. Iremos aproximando progresivamente el origen del sonido.

1. Voz

Se pronucia a distancia una palabra que el individuo debe repetir. Se empleará primero la *voz* baja, que deberá ser oída normalmente a veinte o veinticinco metros. Si existe sordera, sólo se oirá a dos metros, un metro o hasta a veces a algunos centímetros. Si no se ha oído completamente, volvemos a empezar en alta voz, en el «tono de la conversación ordinaria».

Este procedimiento es imperfecto. Sus resultados varían según las palabras pronunciadas (vocales de tonalidades distintas), la manera de pronunciarlas...

2. Reloj

El *reloj* es el procedimiento más usual. Todos deberíamos conocer la distancia normal para *nuestro* reloj.

Se expresa el resultado del examen por medio de una fracción, cuyo numerador es, en centímetros, la dis-

(1) Pedro Bonnier: *Loc. cit*, p. 38.

(2) Véase Toulouse y Pieron: *Loc. cit.*, t. I, p. 166 (todo el capítulo V).

(3) Véase, para los distintos acúmetros, Pedro Bonnier: *Loc. cit*, p. 23. Véase también Toulouse, Vaschide y Pieron: *Technique de psychologie expérimentale. Examen des sujets*, 1904, p. 80.

tancia a la que el reloj es oído por el oído enfermo; el denominador es la distancia a la que el mismo reloj es oído por un oído sano. Si sólo se oye el reloj cuando contacta (*ad concham*, *ad c*, en contacto con la tapa), se escribe: $M = \frac{ad\ c}{100}$ (1), suponiendo que este reloj sea normalmente oído a un metro.

3. Diapasones

El empleo del *diapasón* constituye un procedimiento superior, ya que permite comparar la acuidad para tonalidades distintas.

El trastorno patológico puede manifestarse por la disminución en bajo o en alto de la escala de sonidos perceptibles. En general, dicen DEBOVE y ACHARD, una disminución de percepción de los sonidos bajos únicamente, indica una lesión del oído medio; inversamente, la disminución correspondiente a los sonidos altos indica una lesión del oído interno (2). Ambos órdenes de signos (y de lesiones) pueden combinarse.

PEDRO BONNIER emplea el diapasón de cien vibraciones, del que es necesario presentar el pie para que el estudio ulterior de la transmisión sólida (que se verifica siempre por el pie) sea comparable (3). Como elemento de medida, compara con su oído propio, uniendo ambas orejas (la suya y la que examina) pur un tubo otoscópico con diapasón y comparando la duración de la sensación en el individuo y en sí mismo.

2.° Examen de la transmisión ósea o por contacto

La transmisión *por contacto* no es *ósea* exclusivamente (DEBOVE y ACHARD); es más bien *osteotimpánica*.

Para este examen, se sitúa el reloj sobre la apófisis mastoides, la frente o el vértex. Las distintas pruebas siguientes se verifican con el diapasón. — PEDRO BONNIER mide la audición sólida del individuo, valiéndose de la suya propia, uniendo los cráneos por medio de una varilla metálica, en cuya mitad vibra el diapasón. Se pueden comparar, por lo tanto, entre sí, los dos oídos del individuo, fundándose en evaluaciones positivas.

(1) DEBOVE y ACHARD: *Loc. cit.*, p. 301.

(2) BONAFONT, 1845, LUCÆ y MOOS.

(3) La intensidad del sonido de prueba no es indiferente, ya que, según ANDRÉS BROCA (*Société de biologie*, 3 Julio 1897), cuando la intensidad del sonido disminuye, éste sube y recíprocamente. Sin embargo, es un elemento que no se ha de tener en cuenta en la práctica.

1. Prueba de Weber

Para la prueba de WEBER (1834), se coloca un diapasón en el vértex de un individuo normal: es igualmente percibido por ambos lados; se experimenta una sensación central, no lateralizada ni a derecha ni a izquierda; el individuo orienta normalmente la posición del diapasón.

Si una oreja está tapada o existe una lesión unilateral del oído medio o del oído externo, el sonido es percibido principal o únicamente de este lado; el individuo orienta mal el sonido, lateralizándolo del lado enfermo únicamente.

Si, al contrario, el individuo lateralizara el Weber del lado sano, debería localizarse la lesión en el oído interno (esto puede observarse también si una lesión del oído medio está superpuesta a la del oído interno).

He aquí la teoría (1) propuesta para este fenómeno: 1.°, cuando existe lesión del oído externo, un obstáculo a la salida de las ondas sonoras por el conducto auditivo externo determina su repercusión en la cavidad de resonancia formada por la caja y el conducto; 2.°, para el caso de lesión del oído medio (teoría no tan perfectamente demostrada), el nervio auditivo, ligeramente irritado por una lesión de la caja (o por una excitación eléctrica) reacciona más intensamente: hiperexcitabilidad funcional (BRENNER y STEINBRÜGGE).

Signo de Pedro Bonnier: paracusia lejana

En el mismo principio que el Weber está fundado el signo de PEDRO BONNIER (2) (*parasia lejana*).

Sin tocar el oído, se aproxima la mano abierta al orificio externo del conducto; se percibe entonces mejor el diapasón sobre el vértex y más lejos todavía, cuando se halla situado en el cuerpo, que en estado normal: sobre la horquilla esternal, por ejemplo, en donde apenas es percibido si no se ha aproximado la mano al orificio externo del conducto. Cuando la mano está cerca, se percibe más lejos y más bajo. El fenómeno es más claro aún si se obstruye el orificio con el dedo y más todavía si se tapa el conducto con algodón empapado en vaselina; es máxima su claridad, por último, si se toca el tímpano y cuando existe alteración de estas regiones. En estos casos, el diapasón no es percibido por el aire delante del orificio, y si

(1) COLLET: *Loc. cit.*, p. 13.

(2) PEDRO BONNIER: *L'audition*, p. 153.

lo es, si se aplica sobre la tibia, la rótula, la nalga, el seno, la pared abdominal... Si existe además fuerte congestión laberíntica, se oye el diapasón, cuando se le coloca sobre el colchón, el edredón...

Este signo sería un buen síntoma de la sordera en sus comienzos y, sobre todo, un síntoma precursor de la sordera, determinando el pronóstico de sordera progresiva.

Debe ser también relacionado con el Weber. Ya que, en estos mismos casos, se hallará con mucha mayor frecuencia el Weber «aplicando el diapasón sobre ambas rodillas sucesivamente que aplicándolo sobre el vértex (1)».

2. Prueba de Rinne, Lucæ y Schwabach

La prueba de Rinne (1855), Lucæ y Schwabach está fundada en el hecho de que un diapasón que vibre delante del orificio externo del conducto es oído (en un individuo normal) durante mayor tiempo que es oído el mismo diapasón situado sobre los huesos del cráneo. Si existe alteración del oído externo, el hecho no se verifica y puede observarse lo contrario.

Se coloca el diapasón que vibra sobre el vértex o mejor sobre la apófisis mastoides correspondiente; se le mantiene así hasta que el individuo deja de oírlo; en este momento, se transporta rápidamente hasta el orificio externo del conducto. Si es percibido de nuevo, se dice que el Rinne es positivo y se nota el número de segundos durante los cuales se oye todavía. En caso de no ser percibido, el Rinne es negativo. Se puede volver a verificar la prueba en sentido contrario.

«El Rinne negativo es un precioso indicio de afección del aparato de transmisión» (Collet). Mucho menos cierta es la conclusión de la existencia de una lesión del oído interno, deducida del Rinne positivo.

Técnica de Schwabach: se mide el tiempo durante el cual se oye el diapasón cuando está sobre el vértex y, después, cuando está delante del orificio externo del conducto.

Prueba de Bing

Si una vez el oído normal ha cesado de percibir el sonido del diapasón colocado sobre el vértex o sobre la mastoides, se cierra la oreja con el dedo, renace el sonido de este lado. El oído, lesionado en su aparato de transmisión, no reproduciría esta sensación secundaria, mientras que, al contrario, tendría lugar cuando se tratara de un trastorno del aparato de percepción (Prueba de Bing).—Esta interpretación, según Pedro Bonnier, es «exagerada y demasiado exclusiva».

(1) Pedro Bonnier: *Société d'otologie*, Marzo-Abril, 1899.

Prueba de Gellé

Para la prueba de Gellé, estando situado el diapasón en el vértex, se ejerce una presión sobre el tímpano: en estado normal, el sonido, si bien es percibido, disminuye en intensidad: en las enfermedades del oído medio, no se modifica.—Se aumenta esta presión centrípeta introduciendo en el conducto auditivo un tubo de caucho unido a una pera de insuflación. Esta prueba ha sido criticada por Politzer.

β. *Síntomas de déficit. Sordera. Parálisis del nervio auditivo. Sitio de la lesión*

La *sordera* comprende todos los síntomas de déficit auditivo. Para Pedro Bonnier, ya existe cierto grado de sordera (1) en el momento en que un oído está por debajo de la media fisiológica. En sus primeros grados, es un síntoma que debe investigarse. Anton (2) ha observado un caso de sordera absoluta de origen cortical con alucinaciones intensas del oído desconocida por el mismo individuo: el enfermo pretendía no estar sordo (trastorno mental).

Pasaré sucesivamente en revista los distintos lugares cuya alteración puede originar la sordera, desde la papila coclear hasta la corteza temporal, siguiendo de la periferia al centro (3).

1.º Nervio auditivo y bulbo

Las lesiones del nervio auditivo o del bulbo determinan la sordera unilateral y directa. Tales son, por ejemplo, los tumores que se prolongan por el conducto auditivo interno y comprimen, tiran o distienden los haces nerviosos; los tumores bulbares voluminosos que se extienden hasta el suelo del cuarto ventrículo y que comprimen o destruyen los nervios del octavo par o sus núcleos.

Collet cita seis observaciones de Verron (1874), Marot (1875,) Tiling (1873), Malmsten Blix (1869), Manning (1871), Warfwinge. Bernhardt ha comprobado trastornos del oído en cinco casos entre veintisiete, y Ladame en una cuarta parte de los casos, de tumor bulbar.

(1) Sobre la clasificación de las sorderas, véase Molinié: Congreso francés de otorinolaringología, 8 Mayo 1911. *Le larynx*, 1911, p. 65.

(2) Anton: *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1899 (*Revue neurologique*, 1900, p. 234).

(3) Para la documentación de todo este párrafo, véase Collet: *Loc. cit*, páginas 47 y 171.

Cerebelo y pedúnculos cerebelosos (1)

En el mismo grupo debemos incluir los trastornos auditivos en las lesiones del *cerebelo* y de los *pedúnculos cerebelosos*, que obran sobre el oído por comprensión o alteración concomitante del nervio auditivo o de sus orígenes. Son los tumores de los hemisferios cerebelosos, los mejor situados para comprimir los orígenes del octavo par. DURET (2) señala los trastornos auditivos entre los elementos del diagnóstico regional de los tumores de la circunferencia (parte anterior) del cerebelo y del pedúnculo cerebeloso medio y cita especialmente los casos de BABÉ y MARTIN (1878), RAYMOND (1898), BABINSKI (1901), GULDENARM, HERMANIDÉS y WINKLER (1902).

BERNHARDT ha observado trastornos auditivos en más de un tercio de los casos de tumores cerebelosos; LADAME, siete veces entre setenta y siete casos. En estos casos, la sordera es unilateral o bilateral con predominio de un lado. Con mucha frecuencia, es directa o a lo menos empieza en el mismo lado que la lesión. WINGE (1869), WOLF, ERB y MOOS (1879) han observado la sordera cruzada.

2.º Protuberancia

En las lesiones de la *protuberancia*, los trastornos auditivos son con mucha frecuencia directos; no obstante, pueden ser también cruzados (TILING, KOLISCH); frecuentemente son bilaterales.

BERNHARDT y LADAME (estadísticas combinadas) hallan trastornos auditivos en el veintisiete por ciento de los casos de tumor protuberancial. COLLET cita once casos positivos de VOLKEL, PETRINA, BEVERIDGE, TILING, SOULIER, ROSS, OPPENHEIM, SCHULZ, BRISTOWE,, DILLER, KOLISCH.

Cuerpo trapezoide y cinta de Reil lateral

En este grupo debemos incluir los trastornos auditivos por lesión del *cuerpo trapezoide* (capa interolivar) y de la cinta de Reil (lemnisco) lateral: observación de GREIWE, citada por COLLET.

Parálisis alternas

A lesiones protuberanciales deben también ser atribuídos los casos de *parálisis alterna* del acústico. GELLÉ (3), en la clínica de la Salpêtrière (de 1876 a 1895), observa nueve casos de parálisis alterna con trastornos auditivos:

(1) Véase la XXVII lección de BRISSAUD: *Loc. cit.*, 1895, t. I, p. 564.

(2) DURET: Comunicación al Congreso de cirugía, 1903. *Revue neurologique*, 1903, pág. 955.

(3) GELLÉ: *Société de biologie*, 1901, p. 997 *(Revue neurologique*, 1903, p 28).

trastorno con o sin parálisis del facial alternando con parálisis de los miembros.

3.º Tubérculos cuadrigéminos Glándula pineal

Se han observado trastornos auditivos en las lesiones de los *tubérculos cuadrigéminos* y en las lesiones próximas (*glándula pineal*, por ejemplo) que comprimen los tubérculos cuadrigéminos.

COLLET cita seis casos (DUFFIN, 1876; GOWERS, 1879; FISHER, 1885; HOPE, 1888; NOTHNAGEL, 1882; FISCHEL y KLEBS, 1877) de sordera bilateral o mal precisada en las observaciones: cuatro casos de sordera unilateral cruzada (WEINLAND, 1894; FERRIER, 1882; RUEL, 1889-1890; ILBERG, 1894). De ahí esta conclusión: «los tubérculos cuadrigéminos posteriores constituyen una estación de enlace en el trayecto de las vías acústicas y en este punto la decusación de los nervios del octavo par se ha verificado ya completamente». Para producir trastornos auditivos, la lesión debe ser profunda e interesar el brazo posterior o la cinta de Reil lateral, ya que las vías acústicas son «laterales al tubérculo posterior y están situadas por debajo del mismo (WEINLAND)».

COLLET cita cinco casos de tumor en la proximidad con compresión de los tubérculos cuadrigéminos o con lesión de estos centros, lesiones no neoplásicas (FLECHSIG, HIRTZ, 1875; GREIWE, 1894; REINHOLD, 1886; ZENNER, 1892; en estos dos últimos casos, compresión por neoplasias de la glándula pineal).

De estos mismos documentos clínicos, COLLET concluye que no existen las fibras acústicas largas, independientes de los tubérculos cuadrigéminos.

4.º Por encima de los tubérculos cuadrigéminos posteriores

En los casos de HENSCHEN y de ZACHER (1891), citados por COLLET, existía lesión del brazo posterior del tubérculo cuadrigémino y del cuerpo geniculado interno. ZENNER (1893) ha observado un tumor del tálamo óptico con disminución de la acuidad auditiva del lado opuesto. LANNOIS (con autopsia) y VETTER (1882, sin autopsia) una lesión del segmento posterior de la cápsula interna.

5.º Corteza

COLLET cita primero los casos de HUGUENIN, ALCOCK, WERNICKE y FRIEDLAENDER, SEPPILI, a los que debemos añadir el más reciente de PABLO SERIEUX y ROGER MIGNOT (1): lesión de la primera y segunda circunvoluciones tempo-

(1) PABLO SÉRIEUX y ROGER MIGNOT: Sociedad de neurología, 10 Enero 1901. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1901, p. 39.

rales a derecha o a izquierda; estos casos demuestran la existencia de un centro cortical bilateral del oído; sin embargo, nada demuestran en lo que se refiere a la influencia directa, cruzada o bilateral de cada uno de estos centros.

Para la solución de esta cuestión pueden servir los casos de HUTIN y OLLIVIER (1877), RENVERS (1888) y KAUFMANN (1886) de sordera unilateral cruzada por lesión cortical. «Es el único punto, dice COLLET, en el que el método anatomoclínico no está en absoluto de acuerdo con los restantes procedimientos que han permitido determinar el trayecto de las vías acústicas.»

Para atenuar el alcance de esta divergencia, debemos recordar que los anatomistas sólo admiten un haz directo relativamente poco importante, mientras que el haz cruzado es el más considerable. Se comprende que en clínica, cuando la inervación cruzada falta de un modo brusco y completo, el haz directo, destinado fisiológicamente a asegurar la audición binaauricular, no baste para asegurar por sí solo la función, desarrollándose de esta manera una sordera cruzada por lesión cortical unilateral.

Y Síntomas de excitación

Los síntomas de *excitación* auditiva forman tres grupos: las hiperacusias, los ruidos subjetivos o entóticos y las alucinaciones auditivas.

1.º Hiperacusias

Existe una *hiperacusia* fisiológica: es la exageración de la función sin trastorno morboso, lo que PEDRO BONNIER denomina la exaltación de las funciones de interpretación, particularidad que «acaso no deje de tener influencia en el determinismo de las aptitudes o de las vocaciones artísticas u oratorias».

La hiperacusia patológica (sin trastorno para) se observa en el histerismo, la hipnosis...

La hiperacusia dolorosa es un síntoma análogo al deslumbramiento auditivo ya estudiado (pág. 781); es la hiperexcitabilidad de las vías acústicas (el caso precedente se debía a trastorno de la acomodación). Es un signo de irritación del nervio auditivo o de otro punto cualquiera de las vías auditivas, en la periferia frecuentemente; no tiene valor semiológico para indicar el estado del aparato nervioso del oído más que cuando no hay neurosis o hiperestesia general.

Paracusias

Las hiperacusias parciales y disociadas son más propiamente *paracusias*. Tal es, por ejemplo, la hiperacusia parcial y disociada (hiperacusia aérea), paracusia de WILLIS (PEDRO BONNIER): audición aérea exaltada en los medios en trepidación. Es el fenómeno que presentan los sordos, que, en un carruaje, oyen mejor que nadie, en tanto que el carruaje anda y vuelven a estar sordos así que se detiene.

La paracusia de WEBER (PEDRO BONNIER) es el estado inverso: hiperacusia sólida (en relación con la audición aérea). Esta conduce a la paracusia lejana ya estudiada.

Ecoacusia y diplacusia ecótica

En el mismo grupo se incluye la *ecoacusia* o repetición inmediata de la percepción: una sílaba, una palabra, una frase se oyen dos veces, en eco. Debemos, como PEDRO BONNIER, distinguir este síntoma de la *diplacusia ecótica* de KAYSER, que es la *diplopia auditiva*, es decir, el desdoblamiento de la sensación auditiva por menor rapidez en la transmisión y la percepción sonora de un lado.

2.º Ruidos subjetivos o entóticos; zumbidos

Los *ruidos entóticos* de PEDRO BONNIER, «chasquidos, crujidos, ruidos sordos, musculares o vasculares, soplos respiratorios, ruidos de gas, de líquidos» no provienen en general de una alteración del aparato nervioso.

Los ruidos subjetivos y los zumbidos corresponden a lesiones de localización variable: nervio del oído (neuritis, tabes), lesión cerebral. Estos zumbidos pueden ser musicales (ruido de campanas, por ejemplo) o confusos (ruido de ebullición, de viento, chorro de vapor, silbatos). Son siempre signos de irritación auditiva.

Estos ruidos subjetivos anormales pueden convertirse en verdaderas obsesiones para el individuo. Algunos «oyen frases musicales que les son conocidas u obsesionantes; timbres característicos; ruidos definidos con pocas relaciones con la percepción real. Tal enfermo oye un ladrido, un cántico, una frase obsesionante, una música militar». Basta con que la mentalidad del individuo se deje dominar por estas sensaciones endógenas y la alucinación queda constituida.

3.º Alucinaciones auditivas (1)

La *alucinación* auditiva, por alteración del aparato nervioso del oído, es más propiamente una ilusión: el indivi-

(1) Véase SEGLAS: Comunicación al Congreso de neurólogos. Nancy, Agosto 1896 (*Revue neurologique*, 1896, p. 470). y GILBERT BALLET: *Traité de pathologie mentale*, 1903.

duo oye en realidad los ruidos patológicos que exterioriza y objetiva, y de los que admite el origen exterior y la existencia fuera de él.

Se distinguen distintos grados: la alucinación *elemental* (sonidos mal determinados, ruidos confusos), la alucinación *diferenciada común* (ruidos especificados, relacionados con un objeto determinado; silbar de las balas, redoble del tambor); la alucinación *diferenciada verbal* (voz articulando palabras: voz de extraños o la propia voz).

Ya he discutido anteriormente (pág. 128) la teoría de las alucinaciones. Se han observado estas alucinaciones auditivas con localizaciones lesionales muy variadas.

Tales son, por ejemplo, los casos de FLECHSIG (1): concreciones calcáreas en los tubérculos cuadrigéminos; PABLO SÉRIEUX y ROGER MIGNOT (observación ya citada): hidátides en ambos lóbulos temporales; y (otra observación) (2): parálisis general con placa de meningoencefalitis de intensidad excepcional, verdadera lesión en foco, que interesaba el centro de la audición (tercio posterior de la primera temporal y circunvolución supramarginal); TRENEL y ANTHEAUME (3): tumor del cerebelo con propagación al nervio auditivo; A. BERGÉ (4), alucinaciones auditivas profesionales por foco hemorrágico en la substancia blanca del lóbulo temporal izquierdo; LWOFF (5): dos casos sin autopsia de alucinaciones auditivas unilaterales del mismo lado que una hemiparesia motriz.

Estas lesiones de puntos distintos del aparato nervioso auditivo no originan alucinaciones en todos los individuos. Es necesario que el centro O exteriorice los ruidos anormales percibidos, les atribuya un origen exterior y una existencia real fuera de sí mismo. Es preciso que O esté también enfermo.

En sus formas simples, la alucinación es un «delirio de la sensación auditiva»; en los casos más complexos, es un «verdadero delirio en el sentido más general de la palabra (SEGLAS)»; en todos los casos, existe delirio, es decir, trastorno mental al mismo tiempo que irritación en un punto cualquiera del aparato sensorial.

(1) COLLET: *Loc. cit.*, p. 173.

(2) PABLO SÉRIEUX y ROGER MIGNOT: Sociedad de neurología, 17 Abril 1902 (*Revue neurologique*, 1902, p 350).

(3) TRENEL y ANTHEAUME: *Archives de neurologie*, 1897, t. II, p. 1. Cita DURET: *Loc. cit.*, p 956.

(4) A. BERGÉ: *Traité de Gilbert Ballet*, p. 1071.

(5) LWOFF: *Ibidem*, p. 1070.

En otros términos, la alteración del aparato nervioso del oído sólo determina la *forma* (auditiva) de la alucinación (1), ya que ésta está determinada, en su *fondo*, por la alteración del aparato nervioso del psiquismo.

Las lesiones de territorios próximos al aparato auditivo pueden originar también fenómenos de excitación; de ello deriva que estos fenómenos no tienen gran valor cuando se trata de determinar por ellos la localización de una lesión. Es preferible (COLLET) «considerar solamente, al resolver esta cuestión de la localización, los trastornos objetivos del oído».

ẟ. *Sordera psíquica*

Debemos distinguir la *sordera psíquica* (2) de la sordera cerebral ordinaria, del mismo modo que hemos distinguido la asimbolia táctil y la ceguera psíquica de la anestesia y de la ceguera cerebrales.

Cuando la lesión está *por debajo* de la corteza, el individuo no recibe ya, del exterior, ninguna nueva sensación auditiva. «Sin embargo, conserva en su cerebro las imágenes auditivas anteriores, las evoca a su voluntad, las asocia, se representa los ruidos, los sonidos, las palabras, las frases, las ideas que les corresponden.» A este grupo debería pertenecer el enfermo de ANTON (3), que, padeciendo una sordera absoluta, no tenía conciencia de la misma. Debía pensar con sus recuerdos auditivos anteriores sin adquirir otros nuevos.

Si, por el contrario, la lesión está *por encima* del centro auditivo de la corteza temporal, entre este centro y O, el individuo «no es sordo físicamente, continúa recibiendo las impresiones sonoras y reacciona contra ellas por un gran número de actos complexos de mecanismo automático o instintivo y de naturaleza defensiva; no obstante, tal individuo es sordo psíquicamente».

(1) Cuando la alucinación auditiva es unilateral no tiene gran importancia para la localización de la lesión patógena, ya que puede existir un fenómeno patológico en «la orientación psicológica unilateral» (GILBERT BALLET: *Loc. cit.*, p 1070).

(2) Véase MORAT: *Loc. cit.*, p. 656.

(3) ANTON: *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1899 (*Revue neurologique*, 1900, p. 234).

En algunos de estos casos, el individuo, si bien percibe la sensación auditiva, no la reconoce. «No reconoce el objeto que ha determinado la sensación» (campana, voz conocida).

En estos casos, como en la asimbolia y las agnosias en general, la lesión debe ser suprapoligonal o intrapoligonal, mientras que, en los primeros, era, por el contrario, subpoligonal.

A este grupo de lesiones suprapoligonales pertenece un síndromo congénito estudiado por RIGHETTI (1), caracterizado por la mudez con existencia de la audición, posibilidad de reproducción de los sonidos y, sobre todo, de la entonación, pero sin utilización de la voz para la palabra. Su enfermo «oye la voz, pero no puede asignar una significación a las palabras oídas; no puede asociar la imagen verbal auditiva con el sentido que representa. En otros términos, su centro auditivo es incapaz de transmitir ningún estímulo a los centros de ideación. Y no obstante, comunica con el centro de articulación de las palabras, ya que éstas pueden ser repetidas».

B. SÍNTOMAS EXTRÍNSECOS

α. Vías descendentes centrífugas entre el centro auditivo y los núcleos del puente (2)

Existe todo un sistema de vías centrífugas (del que no he tratado todavía) que ponen en comunicación el centro auditivo con los núcleos del puente; lo que explica la repercusión sintomática que pueden tener las enfermedades del aparato auditivo sobre otros aparatos, sobre el aparato de la equilibración y sobre el aparato óculomotor especialmente. (Ya he tratado de la repercusión sobre el aparato del lenguaje, pág. 599, a propósito de la sordera verbal.)

De la parte media de las circunvoluciones temporales y principalmente de la parte media de la primera circunvolución temporal parte el fascículo de TÜRCK (que es preciso no confundir con el haz piramidal directo llamado también haz de TÜRCK) o haz oral, haz temporal córtico-protuberancial de FLECHSIG.

Según DÉJERINE, este haz no pasa por la cápsula interna; pasa por debajo del núcleo lenticular y se añade a las fibras capsulares en el núcleo subóptico. Ocupa después el quinto externo del pie del pedúnculo cerebral y termina en la protuberancia.

(1) RIGHETTI: *Rivista di patologia nervosa e mentale*, 1900, p. 337; *Revue neurologique*, 1901, p. 241.

(2) VAN GEHUCHTEN: *Loc. cit.*, t. II, p. 470.

Allí entra en conexión con los distintos núcleos del puente (1), especialmente con las células de origen de las fibras pontocerebelosas y se convierte en parte constitutiva de la vía motriz central secundaria o vía motriz cerebelosa (VAN GEHUCHTEN).

β. Trastornos del aparato de la orientación y del equilibrio

Conocemos ya el papel desempeñado en la orientación y el equilibrio por el nervio vestibular (cinestésico de la cabeza). El nervio del oído interviene también en la orientación y sus alteraciones deben repercutir en la función de la equilibración.

Se han estudiado especialmente los efectos de la hiperestesia auditiva o de la irritación ampular, unilateral o bilateral (2).

Si la irritación es unilateral, estando el individuo de pie, con los pies juntos, «la oscilación es más acentuada y parece como impulsiva, como ordenada, casi siempre del lado enfermo.» Si es bilateral, se producen «actitudes ordinarias en el hombre ebrio».

Si la irritación ampular es violenta, «el sentido de las actitudes segmentarias no puede luchar y el desorden de la equilibración se generaliza: el enfermo cae».

Prueba del vértigo voltaico

Debemos citar también las modificaciones aportadas al vértico voltaico (véase anteriormente pág. 476) por una lesión auricular (BABINSKI) (3). Durante el paso de la corriente, en estado normal, la cabeza se inclina hacia el lado del polo positivo. Si existe lesión del oído interno, la cabeza se inclina siempre, sea cual fuere el sentido de la corriente, del lado del oído enfermo o del que está más atacado, si ambos están enfermos. «En los casos de lesión laberíntica bilateral, con sordera completa, una corriente, aunque sea intensa, de quince a veinte miliamperios, no provoca sensación de vértigo, ni inclinación de la cabeza

(1) Sobre las conexiones nucleares de los pares séptimo y octavo, véase WIRUBOFF: *Moniteur russe neurologique*, 1900, p. 1. *Neurologisches Centralblatt*, 1901 página 434 *(Revue neurologique*, 1901, págs. 185 y 981).

(2) Véase PEDRO BONNIER: *L'oreille. Symptomatologie*, p. 49.

(3) BABINSKI: *Société de biologie*, 1900, p. 77 *(Revue neurologique*, 1901 p. 1170)

hacia la derecha o a la izquierda; la cabeza queda inmóvil o bien se dirige hacia atras» (BABINSKI) (1).

ALQUIER y KLARFELD (2) relacionan con esta última prueba la del centrifugador y la de BARANY.

Prueba del centrifugador

Ya he indicado antes que si colocamos a un individuo ya ejercitado, y que tenga los ojos cerrados, sobre un sillón animado de un movimiento de rotación (una vuelta en dos segundos), percibe el sentido de la misma y, que si paramos bruscamente, cree girar en sentido contrario.

«En caso de parálisis del aparato vestibular, izquierdo, por ejemplo, si bien se percibe la rotación de izquierda a derecha, no existe sensación de rotación en el paro. La rotación de derecha a izquierda no es percibida; sin embargo, al pararse se determina una sensación de rotación invertida. En caso de excitación del aparato ampular (vértigo hipercinético), las reacciones son inversas. Además, después de la rotación, aparece un nistagmo que dura por término medio de veinticinco a treinta segundos y cuyo estudio viene a completar las nociones precedentes: después de la rotación de izquierda a derecha (interrogación del laberinto derecho), el nistagmo tiene lugar hacia la izquierda; es especialmente manifiesto (BARANY) si se hace mirar hacia la izquierda. En caso de lesión del laberinto derecho, el nistagmo izquierdo no se produce. Para el lado izquierdo, ocurre lo contrario. Si se quiere estudiar la reacción del canal semicircular vertical, es preciso inclinar la cabeza lateralmente, para situar el canal en el plano horizontal; para el canal semicircular posterior, se hace doblar la cabeza hacia adelante.»

Prueba de Barany

La prueba de BARANY consiste en el estudio del nistagmo por excitación térmica del oído.

«Irrigando el oído por medio de un bock de inyecciones, con agua, a cuarenta y dos grados o bien de quince a veinte (lo que es preferible), se obtiene, al cabo de treinta a cuarenta segundos, el nistagmo. Se dice que la prueba es negativa (Barany negativo) cuando el nistagmo no se produce después de una irrigación prolongada durante dos minutos. El nistagmo es más manifiesto si se obliga a mirar hacia el lado del oído no irrigado. Empleando agua fría, el nistagmo se dirige en sentido opuesto al oído inyectado (dirección derecha para la oreja izquierda). Más exactamente, se trata de un nistagmo rotatorio con una componente horizontal.»

ALQUIER y KLARFELD afirman: «todas estas pruebas no tienen el mismo valor; de tal modo, que en una reunión, reciente de la *Société de neurologie*, BABINSKI demostraba, en dos enfermos, que la prueba de BARANY y la del vértigo voltaico podían dar resultados discordantes: la reacción al vértigo voltaico era patológica en un caso en que la prueba de BARANY daba resultado normal; es necesario, por lo tanto, completar estas pruebas, una con otra, y recurrir además a los restantes procedimientos de examen del aparato auditivo empleados en otología».

(1) BABINSKI: *Revue neurologique* 1902, p. 475, Sociedad de neurología, 1.° Junio 1911. *Revue neurologique*, 1911, p. 780; *Bulletin médical*, 1911, p. 503.

(2) ALQUIER y KLARFELD: *Gazette des hôpitaux*, 1911, p. 1159.

Con el *nistagmo*, de que acabo de tratar, he empezado la enumeración de los trastornos óculomotores de origen auditivo.

y. Trastornos óculomotores

La excitación de la región temporal que determina la contracción de los músculos de la oreja para escuchar y oir mejor «repercute además sobre los músculos directores de la cabeza y de los ojos para hacerlos girar en un sentido determinado» (MORAT). Con mucha frecuencia para oir mejor hemos de volver la cabeza y a veces también los ojos: los miopes oyen mejor cuando tienen puestos sus lentes o con unos gemelos.

DE CYON (1) ha sido «el primero que ha demostrado los trastornos óculomotores asociados a las lesiones del aparato laberíntico».

En clínica, con mucha frecuencia, por lesiones del oído y por trastornos nucleares, sobreviene una parálisis de la acomodación, parálisis del sexto par, del nistagmo, ptosis... Todos los núcleos óculomotores, dice PEDRO BONNIER (1895), excepto quizá los de los oblicuos, «pueden hallarse comprendidos en la irradiación refleja procedente del aparato ampular y realizar los cuadros clínicos más complexos, a veces duraderos».

JULIUSBERGER (2) describe (con el nombre de *eco del*

(1) PEDRO BONNIER: *Revue neurologique*, 1896, p. 674.

(2) JULIUSBERGER: *Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie*, 1898 (*Revue neurologique*, 1898, p. 688).

pensamiento) el caso de un tabético que, si piensa en una melodía, volviendo su mirada hacia la derecha (esta condición es indispensable) oye inmediatamente un sonido de campana que reproduce esta melodía. Es un ejemplo (en sentido inverso de los precedentes) de la transmisión nuclear patológica de los núcleos óculomotores a los auditivos.

b. Trastornos más lejanos y más complexos

Menciono aquí solamente el grupo de los restantes trastornos, más alejados y complexos, entre los cuales, como PEDRO BONNIER, confundo las *irradiaciones auditivas* y las reflejas.

Entre las *irradiaciones* este autor señala las variaciones del equilibrio psíquico general. Tales son, por ejemplo: «la necesidad que experimentan ciertas personas de pronunciar maquinalmente las palabras que oyen y de repetir, por articulación y sin fonación, las palabras de un discurso que están oyendo o de un aire musical que conocen (1); la necesidad de hablar en el diapasón de las personas que nos rodean; la necesidad real que experimentan los vendedores callejeros de periódicos de pregonarlos a gritos y al unísono».

Como reflejos, señala: «el sobresalto que provoca un ruido súbito e intenso; las reacciones epilépticas asociadas a percepciones auditivas y a algunas solamente; los trastornos viscerales, vasomolores, secretorios... que acompañan ciertos complexos sonoros. ¿Quién no ha experimentado un verdadero escalofrío, trastorno vertiginoso fugaz, sudores locales, etc., cuando en una sala de conciertos, algunas combinaciones sonoras, potentes o trastornantes, nos dominan súbitamente?»

No debemos olvidar (como hace PEDRO BONNIER), en estos casos complexos, el elemento emocional —y por consiguiente psíquico, cortical— y que no pertenece, por lo tanto, a los reflejos internucleares.

(1) En el grupo de los trastornos en el aparato de orientación y de equilibrio con punto de partida auditivo se puede incluir también este «fenómeno, parte irradiación y parte reflejo, frecuentemente observado, por desgracia, que obliga a ciertas organizaciones demasiado primitivas a acompañar, en un teatro o concierto, con su voz, el fragmento cuya melodía les agrada o les es familiar y a seguir la cadencia con el pie o el bastón» (PEDRO BONNIER: *Loc. cit*, p. 37).

c. El síndromo pontocerebeloso (1)

Algunos autores han descrito en estos últimos tiempos, el síndromo correspondiente a las lesiones del *ángulo pontocerebeloso*.

«El ángulo pontocerebeloso, dice JUMENTIÉ, es una depresión que separa la protuberancia del cerebelo... Esta depresión es a veces poco acentuada y, sobre todo, no presenta siempre un aspecto angular. La transición entre el cerebelo y el puente es, en efecto y con mucha frecuencia, insensible, formada por el pedúnculo cerebeloso medio que se infiltra bajo las láminas cerebelosas; este pedúnculo cerebeloso medio constituye el fondo de esta región... por donde pasan horizontalmente el acústico y el facial y en cuya proximidad inmediata desemboca el divertículo lateral del cuarto ventrículo y por donde salen los plexos coroideos...»

Las relaciones, siempre íntimas, de las lesiones de esta región con el nervio del octavo par «han hecho que se les diera, desde el principio, el nombre de tumores del acústico». Por esta razón hemos incluído el síndromo pontocerebeloso en el capítulo del oído, en el párrafo de los síntomas extrínsecos, no obstante constituir más propiamente un conjunto de síntomas intrínsecos y extrínsecos.

En la constitución de este síndromo: 1.°, los síntomas *auriculares* parecen ser, en la mayoría de los casos, los primeros en relación con la fecha de aparición «y durante largo tiempo los únicos signos de la afección»: sordera y los distintos grados de diminución de la acuidad auditiva (estudiados anteriormente); al mismo tiempo, trastornos del nervio vestibular (vértigo, desorientación, desequilibrio, nistagmo...); — 2.°, después los trastornos en el dominio del facial; bastante menos alcanzado y que, con mucha frecuencia, parece hallarse en estado normal; paresia (del facial inferior sobre todo) o espasmo (boca y orbicular de los párpados); —3.°, el trigémino está atacado con menor intensidad que el octavo par, pero siempre más que el séptimo; dolores neurálgicos en una rama o en todo el territorio de este nervio (con mucha frecuencia, la rama inferior); anestesia dolorosa; hipestesia hasta la anestesia (piel y especialmente mucosas, córnea). — 4.°, parálisis

(1) JOSÉ JUMENTIÉ: *Les tumeurs de l'angle pontocérébelleux*. Estudio anatomopatológico y clínico. Tesis de París, 1911.

del sexto par o de un oculógiro (1); — 5.°, trastornos cerebelosos «frecuentemente muy acentuados; pueden llegar a un grado tal que el enfermo se vea obligado a quedarse confinado en la cama» (es el síndromo ya descrito anteriormente, pág. 523); — 6.°, hemiparesia, con hipotonía, de los miembros; frecuentemente homolateral; epilepsia jacksoniana; parestesia e hipestesia unilaterales...

(1) «La parálisis de los movimientos asociados de los globos oculares, dice JUMENTIÉ, sobre la que han insistido muchos autores y que ha sido estudiada especialmente por experimentación después de las operaciones (consistentes en la ablación de un hemisferio cerebeloso) es, creemos nosotros, excepcional, y en todo caso, de una interpretación mal conocida todavía.» La interpretación es más fácil cuando se admiten las ideas expuestas anteriormente sobre los oculógiros y el papel probable del núcleo del abducens como centro supranuclear de estos nervios.

CAPÍTULO NOVENO

EL GUSTO Y EL OLFATO

A. EL GUSTO

69. ANATOMOFISIOLOGÍA.

a. Anatomía: α. Vías sensoriales: 1.°, orígenes del nervio gustativo en la periferia (mucosa lingual); 2.°, rama anterior; 3.°, rama posterior; 4.°, neuronas de enlace; 5.°, nervio gustativo completo y neurona superior cortical; 6.°, consideraciones generales sobre el aparato nervioso del gusto;—β. vías sensitivas generales; —γ. vías motrices.

b. Fisiología: α. sitio del gusto;—β. modos de acción de los distintos cuerpos sápidos.

70. PATOLOGÍA.

a. Modos de exploración clínica de la función gustativa: α. medida de la acuidad gustativa; —β. medida de los tiempos de reacción para las sensaciones gustativas;—γ. exploración eléctrica.

b. Los trastornos gustativos según su forma sintomática.

c. *Los trastornos gustativos según el sitio de la lesión:* α. lesiones periféricas: 1.°, lengua; 2.°, trigémino (parte periférica, parte central); 3.°, facial.—β. lesiones basilares;—γ. lesiones centrales.

d. Síntomas reflejos o alejados en las enfermedades del aparato nervioso auditivo.

B. EL OLFATO

71. ANATOMOFISIOLOGÍA.

α. Vías sensoriales, periféricas y centrales: 1.°, vías centrípetas y neuronas periféricas y de enlace; 2.°, neuronas corticales; 3.°, anatomía comparada;—β. vías centrífugas: 1.°, vasomotrices y secretorias; 2.°, vías motrices; aparato de adaptación para olfatear y degustar; olfacción inspiratriz; olfacción espiratriz;—

γ. manchas respiratorias; campo olfatorio; fatiga olfatoria; compensación; finura y tiempo de reacción.

72. Patología.

a. Modos de exploración clínica. Olfatometría; olfacia y acuidad olfativa.

b. Trastornos olfatorios según su forma sintomática: α. anosmia e hiposmia; hiperosmia; parosmia; — β. olfacción coloreada; — γ. síntomas asociados: 1.°, gusto; 2.°, sensibilidad general; 3.°, oído; — δ. clasificación de las anosmias.

c. Trastornos olfatorios según el sitio de la lesión: α. lesiones periféricas; protoneurona sensorial; — β. lesiones de las nervios y de las neuronas de enlace; — γ. lesiones de las neuronas superiores corticales.

73. Resumen general de los cinco grandes aparatos sensoriales.

A. EL GUSTO (1)

69. Anatomofisiología
a. Anatomía
α. Vías sensoriales
1.° Orígenes del nervio gustativo en la periferia (mucosa lingual)

El *nervio gustativo* nace en la lengua, por dos ramas: una *anterior*, para los dos tercios anteriores; otra *posterior*, para el tercio posterior de la lengua.

La *mucosa lingual*, en su cara superior especialmente, contiene las *papilas* (Malpighi, 1665; Ruysch, 1721). Las papilas *caliciformes* (Albinus) forman la V lingual, abierta hacia adelante, en la unión del tercio medio con el tercio posterior. La que ocupa el vértice de la V se halla en el fondo del *foramen cœcum* o agujero ciego.

En las papilas (caliciformes y *fungiformes*) se hallan los *corpúsculos del gusto* o *botones gustativos* (Loven, Schwalbe, 1867) que comunican con el exterior por medio del *poro* del gusto. En este corpúsculo, de forma globular elíptica, se hallan las *células gustativas*, terminadas por un pequeño bastoncito que atraviesa el poro gustativo.

Según algunos (Loven, Schwalbe, Hoenigschmied, Sertoli, von Wintschgau, Ranvier), estas células constituyen la terminación de los nervios gustativos; no obstante, para la mayoría (Krause, Retzius, von Lenhossek, Arnstein, Dogiel, Renaut, Jacques), estas células son sólo un aparato de sostén y de soporte para las extremidades

(1) *Centres nerveux;* Marchand: *Le goût.* Enciclopedia científica, 1903, p. 18.

nerviosas (veremos, por otra parte, que la facultad gustativa no se halla limitada únicamente a las regiones provistas de papilas).

De estas dos porciones de la mucosa lingual parten las dos ramas (anterior y posterior) del nervio gustativo.

2.° Rama anterior (1)

La rama anterior (fig. 37) forma parte primeramente del nervio lingual (rama del quinto par), se separa después para penetrar en la cuerda del timpano (descrita con el séptimo par). Pasa entonces por un primer conducto óseo (conducto anterior de la cuerda), penetra en la caja del tímpano, que atraviesa de delante atrás, saliendo por su parte pósterosuperior, penetra en un segundo conducto óseo (conducto posterior de la cuerda), se dirige abajo y atrás, alcanza al nervio facial a tres o cuatro milímetros por debajo del agujero estilomastoideo, penetra con el facial en el acueducto de Falopio (tercer conducto óseo), hasta su primer codo (que mira al hiato de Falopio) y a cuyo nivel se junta al ganglio geniculado.

A esta rama anterior se pueden añadir otras fibras de origen que proceden de los pilares del velo del paladar por mediación de los nervios palatinos (Morat).

El *ganglio geniculado*, situado en el acueducto de Falopio, en el codo (o rodilla) del facial (y con el cual se le describe ordinariamente), constituye la *protoneurona sensorial* de la rama anterior del nervio gustativo.

Las prolongaciones cilindraxiles de este ganglio geniculado constituyen el *nervio intermediario de Wrisberg* (2) (par décimotercero de Sapolini), se unen al facial en la primera porción de su trayecto en el acueducto de Falopio y después en el conducto auditivo interno; de aquí, penetran por la fosita lateral del bulbo, entre el nervio auditivo y el facial, y se dirigen por detrás y adentro hacia el suelo del cuarto ventrículo, pasando por la formación reticular y terminando, por último, en las primeras neuronas de enlace, comunes a ambas ramas.

3.° Rama posterior

La rama *posterior* (por detrás de la V lingual), que forma el extremo lingual del nervio glosofaríngeo (noveno par), se dirige al *ganglio* de Andersch o *petroso*, situado en la fosa petrosa del peñasco y al pequeño ganglio

(1) Testut: *Traité* citado.

(2) Véase Nageotte: *Review of neurology and psychiatry*, Julio 1906. *Revue neurologique*, 1906, p. 1152.

de EHRENRITTER. Estos ganglios forman la *protoneurona sensorial* de la rama posterior del nervio gustativo.

Las prolongaciones celulífugas de este ganglio forman la continuación de este noveno par, penetran en el cráneo

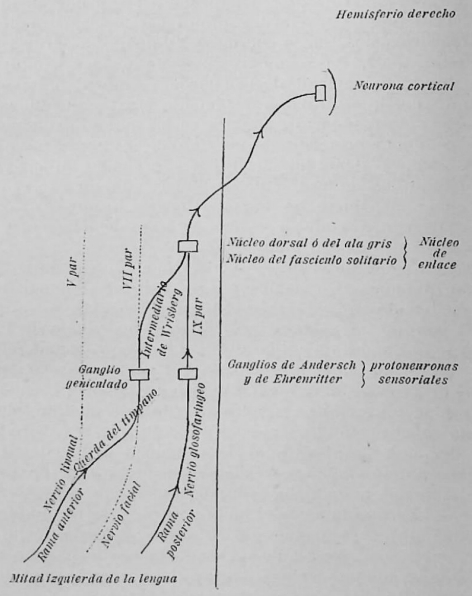


FIG. 37. — Esquema de las vías gustativas.

por el agujero rasgado posterior, se subdividen en cinco o seis filetes radiculares y penetran en el bulbo, en la parte superior del surco lateral, entre el nervio auditivo y el neumogástrico; de aquí, se dirigen hacia atrás y adentro hacia el suelo del cuarto ventrículo, terminando en las

primeras neuronas de enlace, en donde se unen con la rama anterior.

4.° Neuronas de enlace

Las *neuronas de enlace*, comunes a ambas ramas del nervio gustativo, se hallan reunidas en dos núcleos en el suelo del cuarto ventrículo.

1.° *Núcleo dorsal* o del *ala gris*: «ocupa, en el suelo ventricular, el espacio comprendido entre el ala blanca interna y el ala blanca externa»; la extremidad superior de este núcleo está destinada al nervio intermediario de WRISBERG (los dos tercios anteriores de la lengua: rama anterior) y la parte media al glosofaríngeo (tercio posterior de la lengua: rama posterior).

2.° *Núcleo del fascículo solitario*, «pequeña columna nerviosa en la formación reticular, por delante y un poco por fuera del ala gris»; la porción superior corresponde al nervio de WRISBERG, mientras que la porción media pertenece al glosofaríngeo.

5.° Nervio gustativo completo y neurona superior cortical

Las prolongaciones cilindraxiles de estas neuronas de enlace (*nervio gustativo* completamente constituído) ganan la línea media, y después de atravesarla y sumarse a la cinta de Reil, se dirigen a la corteza cerebral.

En lo que respecta al trayecto de las fibras gustativas, GORCHKOFF (1) ha demostrado que la destrucción unilateral de la región gustativa determina la degeneración de las fibras del lado correspondiente en la corona radiante, en los dos tercios externos de la cápsula interna, en el núcleo externo del tálamo óptico, en la cinta de REIL, en la formación reticular, en el rafe. Estas fibras terminan en la región de los núcleos sensitivos del trigémino y del glosofaríngeo del lado opuesto.

La mayor parte de autores supone que la neurona superior cortical se halla en la parte media de la circunvolución del hipocampo (2) (fig. 11, pág. 235).

La localización de este centro ha sido muy discutida. JULIO SOURY, MORAT, FREDERICQ y NUEL declaran ignorar su localización. La principal causa de estas dudas es la dificultad de analizar un trastorno unilateral del gusto en

(1) GORCHKOFF: *Moniteur russe neurologique*, 1902, p. 11 (*Revue neurologique*, 1902, p. 937).

(2) Sobre la estructura de la circunvolución del hipocampo, véase MANOUELIAN: *Société de biologie*, 1901, p. 536 (*Revue neurologique*, 1902, p. 87).

los animales y especialmente estudiar por separado, en ellos, el gusto y el olfato (1) (PANIZZA, BIFFI y MORGANTI, LUSSANA, SUZANI).

De sus experimentos FERRIER había deducido, sin poder determinar sus límites respectivos, que los dos centros, del gusto y del olfato, están en el subiculum cornu ammonis. El asta de Ammón o gran pie del hipocampo (ARANTIUS) es una prominencia oblonga de gran diámetro ánteroposterior, aplicada hacia la cavidad ventricular, sobre la pared inferior de la prolongación temporal del ventrículo lateral; el subiculum del asta de Ammón es la lámina medular de la concavidad de dicha asta.

Según SCHTSCHERBAK (2), en el conejo, el centro del gusto, cruzado, se halla en la corteza gris de la región temporal y la substancia blanca subyacente; para que la destrucción de estos centros determine la pérdida del gusto, es necesario que el asta de Ammón y el núcleo caudal estén intactos.

Según FERRANNINI (3), en el perro, la alteración experimental del lóbulo orbitario amengua la gustación en el lado opuesto, pero sólo durante corto tiempo (probablemente por acción de vecindad).

Según GORCHKOFF (4), también en el perro, los centros del gusto se hallan dispuestos en las paredes ánteroinferiores de la tercera y cuarta circunvoluciones primarias, es decir, en la región de la silviana anterior, de la ectosilviana anterior, de la compuesta anterior. La destrucción unilateral de este centro determina la pérdida completa del gusto en el lado opuesto de la lengua y una ligera debilitación del mismo en el lado correspondiente (entrecruzamiento incompleto de las fibras gustativas). En el hombre, este centro se hallaría en el opérculo. Esta es también la conclusión de BECHTEREW (5), en cuyo laboratorio GORSCHKOFF y TRAPEZNIKOFF han verificado sus experimentos.

(1) Véase MARCHAND: *Loc cit.*, p. 184 y todo el capítulo X.

(2) SCHTSCHERBACK: *Neurologisches Centralblatt*, 1893, p. 261. Cita MARCHAND: *Loc. cit.*, p 194.

(3) FERRANNINI: *Riforma medica*, 1901, p 134 *(Revue neurologique*, 1902, p. 183).

(4) GORCHKOFF: *Travaux de la Clinique des maladies mentales et nerveuses de Saint-Petersbourg*, 1902, p. 1 *(Revue neurologique*, 1903, p. 764).

(5) BECHTEREW: *Les voies de conduction* .., p. 684.

MARCHAND (1) deduce de su importante revista crítica que el centro del gusto parece ser muy extenso y que son necesarias lesiones que ocupen varias circunvoluciones de la base, de los lóbulos témporoesfenoidales sobre todo, para que la alteración del sentido sea evidente.

Más recientemente, GLEY (2), sin dejar de reconocer que esta localización no está determinada de un modo absolutamente cierto en razón de la poca cantidad de documentos experimentales, sitúa el centro gustativo en la *pared anterior o media de la circunvolución del hipocampo*.

Volveré a ocuparme de todo esto después del estudio de los hechos clínicos (pág. 817).

6.° Consideraciones generales sobre el aparato nervioso del gusto

En este punto, me permito insistir sobre la nueva demostración que nos da el estudio del aparato nervioso del gusto, del concepto general de los nervios *fisiológicos* y de la necesidad de substituirlo al de los *nervios anatómicos*.

Todas las descripciones referentes a estos asuntos, fundadas en las antiguas nociones anatómicas, son excesivamente complicadas y de difícil comprensión. Entre el quinto, séptimo, noveno y hasta el par décimotercero, entre el trigémino, el intermediario de WRISBERG, el glosofaríngeo, la cuerda del tímpano... es imposible orientarse.

Con el esquema de la fig. 37 (pág. 804) la cosa es más simple. Entre paréntesis obsérvese que los esquemas no son tan malos como alguien afirma, cuando sólo los usamos como un método de enseñanza y un procedimiento de exposición de los hechos y nunca como una tentativa de explicación. Este esquema del aparato nervioso del gusto que GLEY ha reproducido en su libro (p. 1003) da a comprender perfectamente y resume la existencia y el trayecto de los nervios gustativos que se nos presentan, de este modo, como nervios aparte, no perteneciendo exclusivamente a ningún par craneal y no constituyendo tampoco ningún nervio especial. Son nervios fisiológicos, nervios verdaderos (como los oculógiros, los hemiópticos o los cocleares), mientras que los antiguos pares craneales son nervios anatómicos, unidos sólo por su vecindad topográfica, pero sin individualidad propia.

(1) MARCHAND: *Loc. cit.*, p. 205.

(2) GLEY: *Loc. cit.*, p. 1002.

β. *Vías sensitivas generales*

Las vías *sensitivas generales* pertenecen al trigémino. El ganglio de GASSER forma la protoneurona central; sus prolongaciones celulípetas se hallan contenidas en el nervio lingual primero, en el maxilar inferior después. Las prolongaciones celulífugas van a las neuronas de enlace (núcleo gelatinoso, núcleo medio y núcleo del locus cœruleus) y después a la cinta de Reil, se entrecruzan y, con o sin nueva etapa de enlace en los tálamos ópticos, se dirigen por último a la corteza cerebral, en la pared inferior de la región perirrolándica.

Según GORCHKOFF, las fibras del trigémino terminarían también en la región gustativa. Después de la destrucción unilateral de la región gustativa, existe pérdida de la sensibilidad táctil en la mitad de la lengua opuesta a la lesión y ligera diminución de la sensibilidad táctil del otro lado (correspondiente a la lesión); además, puede seguirse la degeneración hasta el ganglio de GASSER.

γ. *Vías motrices*

El nervio *gustomotor*, nervio de adaptación del gusto o de acomodación gustativa es el nervio hipogloso (duodécimo par) para la lengua y también el nervio glosofaríngeo (noveno par) para los músculos de la faríngе, el facial (séptimo par) para los músculos de los labios y el trigémino (quinto par) para los músculos masticadores. Según RENAUT (1), bajo la influencia de la masticación, la irritación del lingual determina la compresión de los senos venosos comprendidos en las partes de la mucosa ricas en botones gustativos, las papilas se elevan, las substancias sápidas penetran más fácilmente en los surcos y, por lo tanto, en los poros; la acuidad gustativa se afina en aquellos momentos.

Yo suponía a este nervio gustomotor un centro sensoriomotor en el lóbulo parietal, en una región correspondiente a la circunvolución del hipocampo. GORCHKOFF parece haber demostrado la existencia de este centro sensoriomotor del gusto: la excitación, por una corriente de inducción, del centro gustativo determina fenómenos motores en el lado opuesto de la lengua, las mandíbulas y la oreja. Después de la destrucción de este centro, se pueden seguir las degeneraciones hasta los núcleos motores del hipogloso, del glosofaríngeo, del facial y del trigémino del lado opuesto.

(1) RENAUT: Citat. MARCHAND: *Loc. cit.*, p. 75.

El centro sensitivomotor de este mismo nervio gustomotor se halla en el pie de la circunvolución frontal ascendente, cerca del centro del miembro superior.

Partidos de estos centros corticales, estos nervios motores del gusto se dirigen a los núcleos bulbares (neuronas motrices inferiores); de aquí, por el hipogloso, emergen del bulbo a nivel del surco preolivar y forman el nervio del duodécimo par, que pasa por el agujero condíleo anterior y, describiendo una larga curva, termina en la lengua, cuyos músculos inerva.

b. FISIOLOGÍA

α. *Localización del gusto*

Los fisiólogos discuten todavía sobre el papel de las restantes partes de la boca, además de la lengua, en la transmisión de las impresiones sápidas (1).

Según VERNIÈRE (1827), la parte posterior de la boca y el suelo de la misma poseen igual sensibilidad gustativa. GUYOT y ADMIRAULD (1830) limitan, por el contrario, esta sensibilidad a la lengua.

En la misma lengua, todas sus partes no perciben los sabores con la misma intensidad: «la base es la más sensible; vienen después, por orden de mayor a menor: la punta, los bordes, el velo del paladar. Los ácidos son percibidos mejor por la punta y los bordes de la lengua; las bases, por el tercio posterior; los sabores ácidos, salados, picantes, estípticos son apreciados mejor en la punta, mientras que los sabores amargos metálicos lo son en la base de la lengua.»

Complica la experimentación, el hecho de que «existan cuerpos que producen sensaciones distintas según los diferentes puntos de la lengua en que se aplican (2)». Así, el acetato de potasa, por ejemplo, produce un sabor acedado a nivel de los bordes de la lengua y amargo sobre las papilas caliciformes.

He aquí las conclusiones de VASCHIDE y TOULOUSE (3) (1901): 1.°, todas las partes de la mucosa bucal pueden

(1) Véase para todo este estudio, MARCHAND: *Loc. cit.*, p. 138.

(2) Véase especialmente la tesis de mi colega BIMAR: *Étude physiologique sur le sens du goût*, Montpellier, 1875.

(3) TOULOUSE y VASCHIDE: *Académie des sciences*, 1901. Citación MARCHAND: *Loc. cit.*, p. 148.

percibir sensaciones gustativas. No obstante, los labios, las encías, las mejillas, los dientes, el suelo de la boca, la bóveda del paladar sólo perciben las sensaciones ácidas (son propiamente sensaciones táctiles, de sensibilidad general). Los sabores salados, azucarados y amargos (verdaderamente gustativos) son percibidos por las restantes partes de la mucosa bucal, especialmente por lá lengua y el istmo de las fauces que constituyen, en rigor, el órgano del gusto. — El borde y la cara superior de la lengua son más sensibles que la cara inferior y el frenillo. En la cara posterior de la lengua, la línea media percibe menos que las partes laterales. El velo del paladar es menos sensible que la lengua. Las amigdalas son sensibles a los cuatro sabores: salados (sal marina), azucarados (sacarosa), amargos (dibromhidrato de quinina), ácidos (ácido acético) (1); — 2.°, los territorios anatómicos, verdaderamente gustativos (lengua o istmo de las fauces), perciben mejor unos sabores que otros: el tercio anterior de la lengua percibe mejor lo salado, lo azucarado y lo ácido; la base percibe mejor lo amargo. En el istmo de las fauces, es el velo el que mejor percibe lo salado y lo amargo.

Gley (2) ha reproducido una figura de Schreiber (1893) de los territorios de la lengua insensibles a los distintos sabores, de la cual resulta que la zona insensible a lo amargo es la más extensa; la zona insensible a lo salado es casi superponible a la zona insensible a lo azucarado, sólo que la sobrepasa por delante y llega hasta la punta de la lengua. Según Kiesow, las papilas caliciformes sólo son sensibles a lo amargo; en los bordes y en la punta se perciben también los tres restantes sabores.

β *Modos de acción de los distintos cuerpos sápidos* (3)

Por lo que se refiere al *modo de acción* de los cuerpos sápidos, se supone hoy que el sabor se debe a una acción química antes que a una acción mecánica.

Los líquidos sápidos penetran por los poros gustativos al interior del botón gustativo e impresionan los filetes nerviosos, que, según la expresión de Jacques, utilizan

(1) Véanse, más adelante, los procedimientos de exploración clínica del gusto.
(2) Gley: *Loc. cit.*, p. 841.
(3) Véase, para este párrafo, Marchand: *Loc cit.*, p. 61.

las células gustativas y también las de sostén como simples perchas, alrededor de las cuales se enredan dichos nervios para alcanzar el exterior.

«La dificultad que experimenta el líquido para ponerse en contacto con las terminaciones nerviosas y a partir de los corpúsculos gustativos» explica que en ciertos casos la sensación sea lenta en producirse y en desaparecer, aunque nos limpiemos varias veces la boca, después de una solución de quinina, por ejemplo.

El tiempo que transcurre entre el depósito de la substancia sápida y la sensación es mayor para los amargos que para las restantes substancias.

Ya he indicado anteriormente que ciertas papilas reaccionan más especialmente a ciertos sabores. Gorchkoff (1) admite centros corticales distintos para los diferentes sabores. «El situado más abajo es el centro para el gusto amargo, un poco más arriba se encuentra el que corresponde al agrio, más arriba todavía el del dulce; estos centros aislados no tienen límites determinados».

70. Patología
a. Modos de exploración clínica de la función gustativa
a. Medida de la acuidad gustativa (2)

Una *medida* precisa para apreciar la sensibilidad gustativa no existe; esta medición es más difícil todavía que la medición de la sensibilidad auditiva.

Cada fisiológo tiene un método propio; uno emplea polvos, otro soluciones; se depositan las substancias con el dedo, un pincel, una esponja, tubos...

He aquí el método propuesto por Toulouse y Vaschide (3), *geusiestesimetro*: se emplea el cloruro de sodio para los sabores salados, la sacarosa para los azucarados, el dibromhidrato de quinina para los amargos, el ácido cítrico para los ácidos. Se toman soluciones gradualmente más concentradas; con un cuentagotas idéntico, se deposita una gota de un cincuentavo de centímetro cúbico sobre la lengua y se ordena al sujeto que retire la lengua y la apoye contra el velo del paladar verificando movimientos

(1) Gorchkoff: 2.° trabajo citado.
(2) Para esto, véase Marchand: *Loc cit.*, p. 155 y todo el capítulo IX. Véase también Toulouse y Pieron: *Loc. cit.*, t. I, p. 93.
(3) Toulouse y Vaschide: *Académie des sciences*, 19 Marzo 1909. Véase también Toulouse, Vaschide y Pieron: *Loc. cit.*, p. 77.

para percibir completamente el sabor del líquido. La solución debe estar a la misma temperatura (tomada anteriormente) que la boca. El experimento se realiza sin que lo vea el individuo, que tiene también la nariz tapada.

Para cada sabor es necesario determinar: 1.º, el mínimo de concentración necesaria para que el individuo experimente la sensación gustativa; 2.º, el mínimo de concentración necesaria para que el individuo reconozca la sensación gustativa. Para esta clase de investigación, podemos complicar el cuerpo sápido y estudiar los distintos sabores — olores del agua de azahar, de laurelcerezo, el ron, el aceite... es la *estereognosia gustativa*.

Se emplean los mismos procedimientos para comparar una mitad de la lengua con la otra, recomendando al individuo que observe cuidadosamente la sensación experimentada antes de introducir su lengua en la boca.

β. Medida de los tiempos de reacción para las sensaciones gustativas (1)

Distintos autores (Wittich y Grünhagen, Vintschgau y Honigschmied, Beaunis, Ch. Henri) han estudiado experimentalmente la cuestión de la medida de los tiempos de reacción para las sensaciones gustativas. Basta indicarlo, ya que no existe todavía un procedimiento práctico de exploración clínica del sentido del gusto, excepto quizá en el caso siguiente.

γ. Exploración eléctrica (2)

Una corriente voltaica, por débil que sea, aplicada sobre la mucosa bucal, provoca una sensación gustativa, salada, metálica o ácida; sensación más acentuada en el polo positivo, en donde es ácida, metálica, que en el polo negativo, donde es salada o alcalina.

Se puede apreciar por este procedimiento la disminución o la abolición de la sensibilidad gustativa (Neumann), especialmente en un lado en relación con el opuesto.

Se emplea (3) un electrodo afilado o sonda que termine por un pequeño botón. Se aplica el otro electrodo sobre un punto cualquiera del cuerpo, el esternón preferentemente. Se determina el número mínimo de elementos necesarios para provocar una sensación gustativa, sucesivamente en ambos lados y en las distintas regiones de la lengua. No debemos confundir la verdadera sensación gustativa con la de pinchazos u hormigueo que acompaña a la exploración eléctrica. Es necesario también examinar la acción de cada polo separadamente.

Con corrientes muy débiles (y con un dispositivo especial que describe Marchand) (1), Carlos Henry (2) mide el tiempo de la reacción gustativa. Este tiempo varía de uno a cinco segundos, de un individuo a otro, si bien siempre es el mismo para el mismo individuo.

(1) Marchand: *Loc. cit.*, p. 168.
(2) Carlos Henry: *Société de Biologie*, 1894, p. 682.
(3) Véase Eichhorst: *Traité de pathologie interne.*

b Los trastornos gustativos según su forma sintomática

El cuadro XXX de Marchand resume muy bien los diversos síntomas de la función gustativa trastornada.

La mayor parte de los términos empleados en este cuadro son bastante claros para necesitar explicación.

Los prefijos *pan* y *mono* se refieren a los casos en los que el trastorno corresponde a todos los sabores o a uno solo únicamente. En los casos con prefijo *anti*, el individuo percibe un sabor distinto del que en realidad debiera percibir: ilusiones del gusto. La perversión de éste es causa de necesidad imperiosa de comer substancias cuyo sabor se considera normalmente como desagradable.

El trastorno gustativo puede figurar entre los elementos constitutivos de la anorexia nerviosa.

c. Los trastornos gustativos según el sitio de la lesión

α. Lesiones periféricas

1.º Lengua (3)

Existen cierto número de casos *negativos* clásicos de lesión de la lengua sin alteración del gusto: de Jussieu (atrofia congénita de la lengua), Brillat Savarin (toda la parte anterior de la lengua extirpada hasta el frenillo), Rodier (extirpación de la lengua por cáncer; dentadura doble que cubría la bóveda palatina y el suelo de la boca). — Esto se comprende porque la región gustativa es más extensa que la lengua (véase anteriormente, pág. 810) y porque el olfato puede substituir al gusto.

Los casos *positivos* son bastante más numerosos y concluyentes. «Todas las lesiones que destruyen la mucosa lingual, determinan trastornos objetivos del gusto. Las quemaduras, los tumores de la lengua, el espesamiento de

(1) Marchand: *Loc cit.*, p. 171.
(2) Véase Huet, in Debove y Achard: *Loc. cit.*, t. II, p. 518.
(3) Marchand: *Loc. cit*, págs. 138 y 309.

la mucosa determinan la abolición o la diminución de las sensaciones gustativas.»

2.º Trigémino

El esquema de la fig. 37 (pág. 804) demuestra que la alteración del gusto sólo forma parte de la semiología del

CUADRO XXX

TRASTORNOS GUSTATIVOS

(Según MARCHAND)

Trastornos gustativos.	Trastornos objetivos.	ageusia	panageusia
			monageusia
		hipogeusia	panhipogeusia
			monohipogeusia
		hipergeusia	panhipergeusia
			monohipergeusia.
		parageusia	retardo de la sensación
			error de localización
			antigeusia
			gustación coloreada
	Trastornos subjetivos.	alucinaciones del gusto	
		ilusiones del gusto	
		perversiones del gusto.	

quinto par en algunos segmentos de su trayecto; por lo que se explican los casos aparentemente contradictorios en la patología del trigémino.

1. Parte periférica

En lo que concierne a la parte *periférica*, las alteraciones del lingual determinan trastornos en el gusto.

LUSSANA (1) ha observado, dos años después de la sección del lingual, una abolición persistente del gusto: aun-

(1) LUSSANA: *Archives de Physiologie*, 1871, 1872, p. 150 (MARCHAND: *Loc. cit.*, pág. 224).

que se frotara la parte operada con substancias amargas (genciana, ajenjo...) o con la sal de cocina o azúcar, no se percibía ninguna impresión gustativa.

En este mismo grupo de trastornos gustativos por lesión periférica, debemos incluir el enfermo que TOMASINI (1) curó de sus alucinaciones gustativas anestesiándole la mucosa lingual con una solución de ácido gimnémico al uno por ciento.

2. Parte central

En lo que se refiere a la parte *central*, los hechos aparecen contradictorios.

Existe una serie de casos *positivos* de trastornos gustativos con lesión del trigémino: ERB (2) (1882), ARCHER (3) (1878), ERB, dos casos más (4), uno de ellos con autopsia (5); después ZIEHL (6), SENATOR (7), SCHEIER (8), MÜLLER (9), KRAUSE (10), quien cita otros casos de NONNE y HITZIG, GOWERS (11)... Estos casos distan mucho de tener el mismo valor, tanto desde el punto de vista del trastorno gustativo como de la existencia o de la falta de autopsia y de la precisión de la misma.

Existen también casos *negativos* de lesión del trigémino sin trastorno del gusto. También hay que tener en cuenta en este punto la duración de la observación, elemento importantísimo. Así, por ejemplo, KRAUSE descubre ser negativo un caso reputado como positivo dos años antes. Existen otros casos negativos: LUSSANA (12) cita un caso de conservación del gusto y anestesia completa de la lengua por reblandecimiento del ganglio de GASSER; añade también

(1) TOMASINI: *Arch. di farmacologia e terapeutica*, 1896 (MARCHAND: *Loc. cit.*, pág. 313).

(2) ERB: *Neurologisches Centralblatt*, 1882, p. 73.

(3) ARCHER: *British medical Journal*, 1878 (Citat. ERB).

(4) ERB: *Neurologisches Centralblatt*, 1882, p. 104.

(5) ERB: *Ibidem*, 1882, p. 149.

(6) ZIEHL: *Archiv für pathologische Anatomie und Phisiologie*, 1889.

(7) SENATOR: *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1882 (MARCHAND: *Loc. cit.*, p. 242).

(8) SCHEIER: Sociedad berlinesa de psiquiatría y de enfermedades nerviosas, 1893 (*Ibidem*, p. 242).

(9) MULLER: *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten* (*Ibidem*, p. 243).

(10) KRAUSE: *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1893, p. 341 y *Münchener medicinische Wochenschrift*, 1895 (*Ibidem*, p. 244).

(11) GOWERS: *The Journal of Physiology*, 1897, t. III, p. 230.

(12) LUSSANA: Trabajos escalonados de 1862 a 1872 (MARCHAND: *Loc. c t.*, páginas 211 224).

observaciones parecidas de GUENTHER, NOBLE, ARNISON, BURROWS, VOGT, BERARD, ROMBERG, VIZIOLI, ALTHAUS. Debemos incluir también el caso de NIXON (1) y los de CUSHING (2).

Este último autor cita trece enfermos en los que se había extirpado el ganglio de GASSER (por neuralgia del trigémino); después de la ablación de este ganglio, la percepción del gusto no se modificó en la parte posterior de la lengua; lo fué de un modo incompleto y pasajero en los dos tercios anteriores (sólo algunos días después de la operación).

3.º Facial

LUSSANA (1869) observa el caso de un hombre, a quien un charlatán, bajo el pretexto de operarle el oído, le cortó la cuerda del tímpano: había perdido el gusto en los dos tercios anteriores de la lengua. Idénticamente, DONNEL (3) ha comprobado la abolición del gusto y la conservación de la sensibilidad general en un caso de parálisis del facial.

MARCHAND (4) cita además las observaciones de: GALA (1846), parálisis del facial con pérdida completa del gusto; BELLINGERI, CALDANI, NEUMANN, STICH, MORGANTI, CUSCO... y más recientemente las de DECROLY (5) y de VASCHIDE y MARCHAND (6). En las parálisis del facial, el trastorno del gusto puede manifestarse por sensaciones más o menos extrañas, especie de alucinaciones gustativas (casos de BAZIRE y observaciones de TROUSSEAU).

Estos síntomas gustativos sirven para diagnosticar el sitio de la alteración en la parálisis del facial: aparecen cuando la lesión está situada lo suficientemente alta, por encima del origen de la cuerda del tímpano; son ya bastante más raros cuando la lesión se halla más arriba, hacia los centros (7). ERB hace figurar los trastornos del gusto en la semiología de la parálisis del facial, cuando la lesión se halla por encima del lugar en que se desprende la cuerda del tímpano y por debajo del ganglio geniculado (fig. 37, pág. 804).

(1) NIXON: *Revue des sciences médicales*, t. IX, p. 604.
(2) CUSHING: *Johns Hopkins Hospital Bulletin*, 1903 *(Revue neurologique*, 1903, pág. 923).
(3) DONNEL: *Revue des sciences médicales*, t. VII, p. 166.
(4) MARCHAND: *Loc cit.*, págs. 210 a 216, 255 a 311.
(5) DECROLY: Société belge de neurologie, 28 Julio 1900. *Journal de neurologie*, 1900, p. 432.
(6) VASCHIDE y MARCHAND: *Société de biologie*, 29 Junio 1901.
(7) Véase nuestro *Traité* con RAUZIER, t. II, págs. 438 y 443.

β. *Lesiones basilares*

Publiqué (1), en 1878, un caso de parálisis labioglosolaríngea, en la cual el gusto estaba abolido, mientras que la sensibilidad táctil de la lengua se conservaba. STEINER (2) ha publicado otro caso que parecía corresponder a una lesión *bulbar*. Con estos casos se pueden relacionar los trastornos del gusto observados y estudiados en la tabes por PEDRO MARIE (3) y por KLIPPEL (4). Este último autor cita las observaciones de TOPINARD (5), JOFFROY y HANOT (6), PIERRET, MAGNAN, FALRET, RAYMOND, ERBEN y observa que, cuando son muy notables, estos trastornos gustativos se asocian a otros trastornos de origen bulbar.

ANGELO CIPPOLLINA (7) diagnostica una hemorragia de la *protuberancia* en un enfermo que había perdido el gusto en una mitad de la lengua. «En la siringomielia bulboespinal, el gusto se halla casi siempre suprimido.» SCHTSCHERBAK ha producido la pérdida del gusto «por destrucción de las fibras más posteriores de la corona radiante» (8). La pérdida del gusto forma parte, en muchos casos, de la sintomatología de las hemianestesias *cápsulotalámicas*.

γ. *Lesiones centrales*

Un caso de PELTIER (9) es transitorio entre el precedente y éste: un individuo cae en una escalera, fractura de la bóveda craneal irradiada hacia la base. NOTHNAGEL (citado también por MARCHAND) admite que estos trastornos se observan con mucha frecuencia en los procesos de la base del cráneo y muy raramente en las afecciones intracerebrales. Un enfermo de FERRIER había caído de cabeza; igualmente, otro de OGLE.

(1) *Montpellier médical*, Junio 1878.
(2) STEINER (MARCHAND: *Loc. cit.*, p. 232).
(3) PEDRO MARIE: *Leçons sur les maladies de la moelle*, 1892, p. 216.
(4) KLIPPEL: *Archives de neurologie*, 1897, t. III, p. 257.
(5) TOPINARD: *Traité de l'ataxie locomotrice*, p. 64.
(6) JOFFROY y HANOT: *Congrès d'Alger*, 1881.
(7) ANGELO CIPPOLLINA: *Gazetta degli ospedali e delle cliniche*, 1902, p. 115 *(Revue neurologique*, 1903, p. 266).
(8) MARCHAND: *Loc. cit.*, p. 308.
(9) PELTIER: *Mouvement médical*, 1872 (MARCHAND: *Loc. cit.*, p. 198.

Un enfermo de GLYNN (abolición del gusto) tenía un absceso circunscrito, largo de dos pulgadas, que abarcaba la parte anterior de la primera circunvolución témporoesfenoidal y se extendía por fuera y abajo hacia la base del cerebro. Un enfermo de VAN GEHUCHTEN (1) acusaba, al principio de sus ataques epileptiformes, mal sabor en la boca y un olor de perfume (aura olfogustativa); presentaba un tumor que llenaba todo el espesor del lóbulo lenticular izquierdo, el antemuro y gran parte de las circunvoluciones de la ínsula; la mayor parte del lóbulo esfenoidal estaba destruído.

Veamos ahora casos negativos, en que el gusto se conservaba a pesar de la localización de la lesión en la circunvolución del hipocampo o el asta de AMMÓN.

BECHTEREW (2): ninguna alteración del gusto; destrucción completa de las dos astas de AMMÓN y de las partes próximas al lóbulo temporal izquierdo;—BOUCHARD (3): conservación del gusto: destrucción del polo esfenoidal y de la región del hipocampo en ambos hemisferios;—BARTELS (4): mixosarcoma del lóbulo temporal izquierdo, que había empezado por el asta de AMMÓN, sin abolición del gusto. (En un caso de BISCHOFF (5), existía reblandecimiento aislado de la circonvolución del hipocampo y sus inmediatas vecindades; no he encontrado mencionado el estado del gusto en el análisis de este trabajo.)

Estos casos negativos no tienen un valor absoluto, ya que nunca se está seguro de la no persistencia de una porción del centro o de la no substitución por otras neuronas. Sin embargo, es preciso reconocer que en clínica la localización del centro cortical del gusto no está demostrada todavía.

Al terminar este párrafo, citaré (6) (sin que estos hechos puedan servir para la localización, aun cuando puedan establecer la existencia del centro cortical) los trastornos del gusto en la parálisis general (A. VOISIN, HERMANN, DE MARTINES), la epilepsia (FÉRÉ, HERMANN, AGOSTINO), la idiocia (BRISSAUD, J. VOISIN) y distintas formas de degeneración (DI MATTEI), de alienación mental (MANGAZZINI), de anomalía de desarrollo (D'ABUNDO), en los criminales (NORWOOD EAST, EPAULARD), los histéricos (LICHTWITZ, PITRES)...

(1) FERRIER, OGLE, GLYNN, VAN GEHUCHTEN. Citación MARCHAND: *Loc. cit.*, páginas 191, 199.

(2) BECHTEREW: *Les voies de conduction...*, p. 864.

(3) BOUCHAUD: Société de neurologie, 6 Febrero 1902. *Revue neurologique*, p. 119.

(4) BARTELS: *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1902, p. 326 *(Revue neurologique*, 1903, p. 212).

(5) BISCHOFF: *Jahrbücher für Psychiatre und Neurologie*, p. 229 *(Revue neurologique*, 1903, p. 927.

(6) Para este párrafo, véase MARCHAND: *Loc. cit*, págs. 292 a 300, y también MATHIAS DUVAL, artículo Gusto. *Nouveau Dictionnaire de médecine et chirurgie pratiques*, p. 545.

d. SÍNTOMAS REFLEJOS O ALEJADOS EN LAS ENFERMEDADES DEL APARATO NERVIOSO DEL GUSTO (1)

Hay que hacer mención del grupo de los síntomas *reflejos* o *alejados* en las enfermedades del aparato nervioso del gusto.

Según dice MARCHAND, «BROWN SEQUARD, en distintas ocasiones, ha demostrado que la excitación de los nervios del gusto determina la secreción de los jugos gástrico, pancreático, biliar e intestinal por acción refleja. REMAK ha observado un tabético que presentaba efidrosis refleja bajo la influencia de una excitación de las papilas gustativas».

MORAT demuestra también que la gustación determina, por acción refleja, modificaciones vasomotrices y secretoras cuyo aparato nervioso se halla contenido en el gran simpático y sus dependencias bulbares. «La impresión sensorial suscita por acción refleja el fenómeno de vascularización y de secreción, en virtud de un ciclo de adaptación, semejante al que existe en los restantes órganos de los sentidos. La secreción más directamente ligada al acto gustativo parece ser la de la submaxilar y de la sublingual.»

Se observa la mayor repercusión refleja en la patología gustativa del lado de esta secreción salival. Se comprende, por todo lo indicado en el capítulo precedente, la importancia que tendrá la persistencia o la abolición de estos reflejos para el diagnóstico en altura del sitio de la lesión en un caso de ageusia.

B. EL OLFATO

71. Anatomofisiología

La *protoneurona sensorial* del olfato está constituída por las *células bipolares olfatorias*, situadas en el espesor de la pituitaria.

(1) MARCHAND: *Loc. cit.*, p. 182; MORAT: *Loc. cit.*, p. 681.

2. *Vías sensoriales periféricas y centrales* (1)

1.° Vías centrípetas y neuronas periféricas y de enlace

La mucosa olfatoria no es, sin embargo, más «que una parte muy restringida de la pituitaria». Comprende, según RÉMY (1878), «la mucosa de la lámina cribosa, la cara convexa del cornete superior, la parte anterior de la cara convexa del cornete medio, los huesos propios de la nariz, el tabique, en el que cubre una superficie semicircular en un radio de dos centímetros a partir de la lámina cribosa del etmoides». Es «reconocible por su coloración amarillenta, debida a las granulaciones pigmentarias situadas en las células epiteliales».

El papel de este pigmento es muy discutido todavía (2): se ha observado que el olfato se halla, con mucha frecuencia, disminuido o es ausente en los albinos, mientras que, al contrario, es muy acentuado en los negros y los animales fuertemente pigmentados. Se discute, para saber si la olfación normal está ligada a la presencia del pigmento en las células olfatorias (ALTHAUS), si el pigmento sirve para la absorción de las substancias olorosas (OGLE), o si el pigmento (como el pigmento retiniano) sirve para reparar los efectos de la fatiga en el aparato olfatorio rápidamente agotado por las excitaciones (ZWAARDEMAKER)...

BRÜNN (1892) reduce aún más el territorio de la mucosa olfatoria: «sólo una parte del cornete superior y la región del septum situada frente al mismo».

Las células olfatorias de MAX SCHULTZE forman allí como un ganglio desparramado, constituído por elementos fusiformes (situados entre las células epiteliales que los sostienen); sus prolongaciones protoplasmáticas (celulípetas) atraviesan la superficie de la mucosa en donde terminan «por dos o tres bastoncitos rígidos (pelos olfatorios) muy alterables».

Las prolongaciones cilindraxiles o celulífugas (*filetes olfatorios*) se dirigen hacia el techo de las fosas nasales, atraviesan los agujeros de la lámina cribosa del etmoides y van a terminar en las *primeras neuronas de enlace* constituídas por los *glomérulos* y las *células mitrales* del *bulbo olfatorio*, «pequeña masa nerviosa de forma ovoide, de color gris amarillento, que descansa sobre el canal olfatorio, inmediatamente por encima de la lámina cribosa del etmoides».

(1) *Traités* citados de TESTUT, VAN GEHUCHTEN, MORAT; COLLET: *L'odorat et ses troubles* Actualidades médicas, 1904.

(2) COLLET: *Loc. cit*, p. 26.

Las prolongaciones cilindraxiles de estas neuronas (*cinta olfatoria, pedúnculo olfatorio*) se dirigen hacia atrás por el surco olfatorio. En la cinta olfatoria y en su extremidad (*tubérculo olfatorio*), en el límite posterior del lóbulo orbitario, se encuentra una *segunda neurona de enlace*. (Considerada como una porción abortada y rudimentaria de la corteza cerebral) (1).

Las prolongaciones celulífugas de esta segunda neurona de enlace forman: 1.°, la *raiz blanca externa*, que parte del ángulo externo del *trígono olfatorio* o base de la cinta y que, después de cruzar la cisura de Silvio, va a perderse en la parte ánteroexterna de la circunvolución del hipocampo; 2.°, la *raiz blanca interna*, que gana la cara interna del hemisferio cerebral y termina en la parte anterior de la circunvolución del cuerpo calloso (lóbulo calloso de BROCA, *encrucijada olfatoria*). COLLET añade: esta terminación es incierta; según BECHTEREW y OBERSTEINER, terminaría en la comisura blanca anterior y, según ZUCKERKANDL, en el haz olfatorio del trígono cerebral; 3.°, la *raiz media*, cuyos finos ramúsculos ganan el espacio perforado anterior, en donde terminan o de donde se dirigen a la cabeza del cuerpo estriado y a la comisura blanca anterior del cerebro; 4.°, la *raiz gris* de SOEMMERING, que une la cara superior de la cinta con la cara inferior del lóbulo frontal (parte posterior de las dos circunvoluciones orbitarias).

«Los casos patológicos dejan suponer, dice COLLET, que la mayor parte de las fibras son directas»; es decir, que las fibras olfatorias forman, en la comisura blanca, un quiasma análogo al óptico y van a terminar en las neuronas corticales.

2.° Neuronas corticales

Las neuronas superiores corticales parecen hallarse especialmente reunidas en la *parte anterior de la circunvolución del hipocampo* (2).

(1) Véase TESTUT: *Loc. cit*, p. 420.

(2) Véase, en *l'Encéphale* (1911, p. 1) el importante trabajo de MARINESCO y GOLDSTEIN sobre la arquitectura de la corteza del hipocampo y sus relaciones con la olfación. Estos autores estudian una zona «constituída por la circunvolución del hipocampo con su gancho, por el subículum y por el asta de Ammón».

Para FLECHSIG, la esfera olfatoria comprende: «el trígono olfatorio y la parte vecina de la circunvolución del cuerpo calloso, la substancia perforada anterior, el repliegue unciforme y la parte próxima de la circunvolución del hipocampo». Esta esfera olfatoria está unida, «por fibras de proyección, con el tálamo óptico, con el núcleo lenticular y con el asta de AMMÓN» (VAN GEHUCHTEN).

Una figura de CHARPY, reproducida por MORAT (1), indica las tres partes del centro olfatorio en la parte inferior del cerebro: 1.ª, la región *hipocámpica* (gancho o uncus, con el que se une el asta de Ammón); 2.ª, la región *callosa* (encrucijada olfatoria, punto de unión de la extremidad posterior de la circunvolución frontal interna con la del cuerpo calloso y además la parte adyacente de esta última circunvolución hasta el nivel de la rodilla del cuerpo calloso); 3.ª, la región *orbitaria* (2) (parte posterior de las dos circunvoluciones orbitarias hasta el surco cruciforme) (3).

3.° Anatomía comparada

Estos distintos centros representan los comienzos o las partes disociadas de la *circunvolución límbica de los osmáticos* (BROCA, 1878).

En los animales de olfato muy desarrollado (perro, nutria, zorra...), *macrosmáticos* de TURNER, el centro sensorial olfatorio está representado, en la base del hemisferio, por una circunvolución *continua*, en la cara interna de cada hemisferio y desarrollada alrededor del cuerpo calloso, perpendicularmente a la dirección transversal de las fibras de esta gran comisura. El conjunto ha sido comparado a una raqueta de tennis, cuyo mango lo formaría el pedúnculo olfatorio y el arco periférico, la circunvolución misma (MORAT).

En los *microsmáticos* (mono, hombre), existe la disposición *discontinua*, descrita anteriormente, de los centros

(1) MORAT: *Loc. cit.*, p. 666.

(2) Sobre los centros olfatorios del lóbulo orbitario, véase FERRANNINI: *Riforma medica*, 1901, o. 134 *(Revue neurologique*, 1902, p. 183).

(3) Véase, además, sobre las vías centrales de olfacción, GORCHKOFF: *Moniteur russe neurolog que*, 1902, p. 1 y *Travaux de la clinique des maladies mentales et nerveuses de Saint Petersbourg*, 1902, p. 1 *(Revue neurologique*, 1902, p. 936, y 1903, p. 764); CASTANAIANE, 1902 *(Ibidem*, 1903, p. 319); ONODI: trad. JANKELEWITCH: *Revue hebdomadaire de laryngologie, d'otologie et de rhinologie*, p. 417 *(Ibidem*, 1903, pág. 970).

de olfacción: del anillo, se conservan sólo el arco superior muy adelgazado (circunvolución del cuerpo calloso) y el arco inferior curvado en forma de gancho y de mayor tamaño en su extremidad anterior (lóbulo del hipocampo o circunvolución unciforme). «El asta de Ammón es una formación idéntica, si bien replegada sobre sí misma y formando relieve en el ventrículo lateral» (COLLET).

En los *anosmáticos* (delfín), la circunvolución límbica desaparece: la tercera región (orbitaria) especialmente es lisa y atrofiada (*desierto olfatorio* de BROCA).

β. *Vías centrífugas*
1.° Vasomotrices y secretorias

Los nervios *centrífugos vasomotores* y *secretorios*, intervienen en la olfacción, ya que «cuando existe sequedad anormal de la mucosa nasal, el olfato se modifica y desaparece». Es cierto que los «epitelios secretorios regulan el estado de humedad conveniente para la impresión de los olores sobre la mucosa olfatoria» (MORAT). No obstante, existe también una acción nerviosa.

Estos nervios vienen por el gran simpático, fibras que proceden de la medula torácica y otras que, contenidas originariamente en el tronco del trigémino, convergen con las precedentes hacia el ganglio esfenopalatino; equilibran la circulación de esta región (mucosa nasal), la moderan por los constrictores, la exageran por los dilatadores, que proceden ya del simpático cervical, por el plexo carotídeo (DASTRE y MORAT), ya del trigémino, por el nervio maxilar superior (JOLYET y LAFFONT). «El sistema de los nervios secretorios tiene verisímilmente la misma topografía y la misma cualidad funcional (1).»

2.° Vías motrices. Aparato de adaptación para oler y degustar

Según MANOUELIAN (2), existen fibras centrífugas (discutidas), *nervi nervorum*, por las que las células cerebrales dirigirían las arborizaciones protoplasmáticas de las neuronas olfatorias; «provocarían su retracción o su contracción y, por este procedimiento, una intensidad mayor o menor de la corriente nerviosa».

El aparato de *acomodación olfatoria*, propiamente dicho, está constituído sobre todo por el aparato motor que sirve para *oler*.

Normalmente, el aire inspirado por la nariz no se pone

(1) MORAT: *Loc. cit.*, p. 678.

(2) MANOUELIAN: *Société de biologie*, 1898 (COLLET: *Loc cit.*, p. 13).

en contacto con la parte olfatoria de la pituitaria (Paulssen, Zwaardemaker, Franke) (1); «las partículas olorosas sólo penetran por difusión, y esta difusión es tanto más fácil por cuanto la corriente inspiratoria tiene la forma de un arco que presenta su convexidad, es decir, su mayor superficie hacia la región olfatoria... Es, pues, evidente que, cuanto más tranquila sea la inspiración, menos la cúspide de la curva correspondiente a la corriente de aire inspirado se acerca a la región olfatoria».

Olfacción inspiratriz

En el acto de oler, se produce ensanchamiento de las ventanas nasales, en su parte anterior especialmente, e inspiración breve y brusca para favorecer la ascensión de la corriente de aire inspirado hasta la región olfatoria. El nervio facial es el que provoca el ensanchamiento de las ventanas nasales, y su acción es indispensable a la de los nervios de la inspiración. Si el facial está inactivo, «las bruscas inspiraciones no tienen otro resultado que originar una especie de colapso del ala de la nariz, que se aproxima pasivamente al tabique y hace menor la abertura de las ventanas nasales (2)». Todo esto se refiere a la olfacción *inspiradora*.

Olfacción espiratriz

Existe también una olfacción *espiradora*, que Collet ha analizado y que se ejerce en la degustación sobre todo (*olfato gustativo* de Zwaardemaker). Durante la deglución de las bebidas, «la contracción del velo del paladar intercepta toda comunicación entre la faringe bucal y las fosas nasales; pero, cuando se produce la relajación del velo, se desprenden partículas olorosas del líquido depositado en las paredes de la faringe, y el movimiento espiratorio subsiguiente, proyecta estas partículas hacia las coanas y la región olfatoria; el aroma es perfectamente percibido después de la deglución». Esta olfacción gustativa o aspiratoria es más fácil en el hombre que en los animales. (Zwaardemaker).

El aparato nervioso de esta olfacción es el de la espiración.

γ. *Manchas respiratorias*

Las *manchas respiratorias* permiten apreciar la permeabilidad de las fosas nasales en su parte inferior y en su parte superior u olfatoria.

(1) Véanse los experimentos de estos autores in Collet: *Loc cit.*, p. 18.

(2) Collet (*Loc. cit.*, págs 17 y 67) hace un excelente análisis del papel, en la olfacción, de los movimientos de amplificación de las ventanas nasales.

Se acerca una de las ventanas nasales, a un espejo que esté frío, a la distancia de un centímetro, se verifica una espiración natural; prodúcese condensación del vapor de agua en la superficie y se forma una mancha redondeada, «que, lentamente, en el momento en que se borra, se divide en dos manchas, separadas por un surco oblicuo, una anteroexterna y otra posterointerna. El tabique que las separa, es debido, según Zwaardemaker, a la protuberancia del cornete inferior. La mancha anteroexterna corresponde a la porción de la columna de aire que atraviesa las fosas nasales por encima de este cornete, la única, por consiguiente, que desempeña un papel en la olfacción». Presenta en su forma gran analogía con el *campo olfatorio*.

Campo olfatorio

Para medir el campo olfatorio, Collet aconseja tomar una hoja de papel que el individuo coloca entre sus dientes; se agujerea este papel por debajo y en distintos puntos, con la aguja de una jeringa de Pravaz cargada de vapores olorosos, empujando después el pistón. Cada vez que el individuo percibe una sensación olfatoria al cabo de un segundo, se señala con lápiz el punto agujereado: «un círculo que reúna todos estos puntos da la circunferencia del campo olfatorio».

Fatiga olfatoria

El olfato *se fatiga* muy rápidamente, con mayor rapidez que los restantes sentidos. El tiempo varía según las substancias: cuatro minutos para la tintura de yodo, de cinco a siete para el alcanfor, etc. (Aronsohn).

Compensación

Dos olores pueden destruirse mutuamente: existe entonces *compensación*, sin percepción olfatoria. Así, por ejemplo, el aire que atraviesa primero un cilindro de madera de cedro de cinco centímetros y uno de caucho de diez no provoca olor alguno. Zwaardemaker ha dado el cuadro de la equivalencia o de la cantidad compensadora de los distintos olores, tomados dos a dos. La compensación no es de orden químico, sino de orden fisiológico (1).

Finura y tiempo de reacción

La *finura* del olfato se extrema en ciertas circunstancias y puede descubrir huellas imponderables e infinitesimales de algunas substancias: por ejemplo, $\frac{1}{27.000.000}$ de miligramo de sulfhidrato de etilo por centímetro cúbico de aire (Fischer y Penzoldt). Por otra parte, el *tiempo de reacción* es mayor para el olfato que para los restantes

(1) Collet: *Loc cit*, p. 28

sentidos. Para las impresiones acústicas o luminosas, es un noveno de segundo; para las impresiones olfatorias, uno o varios segundos (Buccola) (1).

72. Patología

a. Modos de exploración clínica

Procedimiento general de *exploración clínica* es tapar una ventana nasal con un pequeño tapón de algodón y presentar delante de la otra ventana distintos olores. Es preciso evitar las substancias que, como el amoníaco o el ácido acético, obran sobre la sensibilidad general de la pituitaria. Las substancias útiles son el almizcle, la vainilla, la esencia de rosas.

En su libro, Collet indica distintas clasificaciones de los olores, desde la de Linneo a la de Zwaardemaker.

Según los experimentos de Rollet (2), pueden existir en la región olfatoria terminaciones de órganos específicamente diferenciados para las distintas clases de olores.

Estos procedimientos se refieren únicamente a la anosmia uni o bilateral. Para los trastornos más ligeros, es necesario recurrir a la *olfatometría*.

Olfatometría (3)

He aquí algunos procedimientos de olfatometría.

Frohlich (1851) acerca progresivamente un frasco que contenga una substancia olorosa, como la esencia de lavanda; se anota a qué distancia de la nariz el olor empieza a ser percibido; ciento sesenta milímetros para la esencia de lavanda y olfato normal.

Passy (1892): serie de soluciones tituladas al uno por diez, por ciento, por mil, hechas disolviendo un gramo de materia olorosa en nueve gramos de alcohol; después mezclando un gramo de esta primera solución con nueve de alcohol y así sucesivamente. Se toma una gota de la última solución, que se deja caer sobre un pequeño vaso ligeramente calentado, dispuesto dentro de un frasco de capacidad conocida. Se espera unos momentos para permitir que el olor se difunda; se destapa el frasco y el individuo presenta su nariz a la abertura. Si no percibe nada, se repite el experimento con una solución más concentrada y se continúa así hasta la aparición de la percepción.

(1) Collet: *Loc cit.*, p. 30.

(2) Rollet: *Pflügers Archiv.*, t. LXXXIV, p. 383 (Collet: *Loc. cit.*, p. 26).

(3) Debove y Aghard: *Manuel de diagnostic médical*, t. I, p. 281; Collet: *Loc. cit.*, p. 32 Véase también Toulouse, Vaschide y Pieron: *Loc. cit.*, p. 75 y Toulouse y Pieron: *Loc. cit.*, t. I, p 101.

Toulouse (1899) emplea una solución de alcanfor en agua, partiendo de la solución madre al uno por mil y una serie de soluciones cada vez más diluídas. Se vierten de diez a quince centímetros cúbicos de cada una de estas soluciones en una serie de frascos idénticos, y, partiendo siempre de la solución más diluída, se busca la solución que el individuo distingue claramente de un frasco de agua destilada: mínimo de *sensación*.—La capacidad por parte del individuo de reconocer el olor del alcanfor, constituye el mínimo de *percepción*. Es éste uno de los mejores procedimientos clínicos.

Olfatómetro de Zwaardemaker: dos tubos que se deslizan uno dentro del otro; el extremo, de porcelana porosa, está imbibido por una substancia olorosa; el interno, de vidrio, está graduado y se introduce en la entrada de la nariz. Cuando uno de los tubos, el de vidrio, está completamente introducido dentro del otro, ninguna partícula olorosa se mezcla al aire inspirado. Se hace sobresalir lentamente el tubo de porcelana. En una longitud cada vez mayor, el aire entra en contacto con la substancia olorosa; se observa por las divisiones del tubo de vidrio la longitud mínima, a partir de la cual el individuo percibe el olor. Se puede reemplazar el tubo poroso imbibido por una solución olorosa (agua de laurel cerezo, solución (1) de esencias amargas...) por un tubo sólido, oloroso por sí mismo (madera de cedro, piel de Rusia, parafina, caucho, cera amarilla, madera de palisandro...).

El aparato, separado de la nariz por una pantalla con mango que atraviesa un tubo de vidrio, que va a la ventana nasal, puede estar unido a un pie. El tubo oloroso se desplaza mediante un tornillo sobre el de vidrio que permanece fijo.

Olfacia y acuidad olfatoria

La *olfacia*, unidad de medida fisiológica del poder olfatorio, representa (para cada olor) la longitud mínima que es preciso hacer sobresalir del tubo de porcelana para que el olor sea percibido por un olfato normal. La *acuidad olfatoria* está expresada por la fracción $\frac{1}{n}$, siendo n el número de olfacias necesario para que el individuo examinado perciba el olor.

(1) Zwaardemaker ha empleado soluciones acuosas (1890), glicerinadas (1895), parafinadas (1896).

b. TRASTORNOS OLFATORIOS SEGÚN SU FORMA SINTOMÁTICA

α. Anosmia e hiposmia; hiperosmia; parosmia

El trastorno más frecuente y más claro en clínica es la *anosmia* (pérdida del olfato) y su grado incompleto, la *hiposmia*.

La *hiperosmia* (acuidad olfatoria exacerbada, superior a la normal) se observa en ciertos individuos normales y en ciertos enfermos (con mucha frecuencia neuróticos: histeria, hipnosis...). En la *hiperalgesia ósmica*, el más mínimo olor determina fenómenos penosos y también dolor (cefalea, jaquecas, náuseas, vómitos).

La *parosmia* es la percepción incorrecta y la apreciación inexacta de un olor real o la de un olor no existente: es la ilusión o la alucinación del olfato. Existe también la *isosmia* o confusión de los olores; la *cacosmia*, si se percibe un olor anormal, desagradable, no existente...

CASTEX ha observado una enferma en la que un buen olor provocaba una impresión de cebolla; y un mal olor, una de vainilla. MORAT cita un enfermo que padecía ataques de aura caracterizada por una sensación de olores desagradables.

β Olfacción coloreada

En la *olfacción coloreada*, el individuo percibe colores cuando siente un olor. COLLET cita trabajos de SUÁREZ DE MENDOZA (veinte casos) y de HALBERT, en los que el individuo (ni histérico ni nervioso), por excitaciones olfatorias distintas, experimentaba sensaciones coloreadas (distintos tonos del pardo).

γ. Síntomas asociados (1)

1.° Gusto

Se describen síntomas *asociados* en el dominio del gusto, de la sensibilidad táctil y del oído.

Existen relaciones fisiológicas íntimas entre el *gusto* y el olfato: éste forma parte del gusto completo o más bien de la degustación. Los trastornos del olfato influirán, por consiguiente, sobre el gusto: un anósmico de JASHOW (1892) confundía el agua caliente y el te, la mostaza y la pimienta, el jarabe simple y los jarabes de frutas. Por el trastorno del gusto es por lo que frecuentemente el enfermo se da cuenta de la anosmia.

2.° Sensibilidad general

Los trastornos de la *sensibilidad general* en la nariz coinciden frecuentemente con los trastornos olfatorios. MOURE ha señalado la rareza de los estornudos y de los

(1) COLLET. *Loc cit.*, p. 41 y siguientes.

corizas en ciertos anósmicos; yo he podido observar lo contrario: un anósmico que padecía hipercrinias nasales muy frecuentes. Las corizas repetidas pueden también disminuir o suprimir el olfato y continuar, no obstante, repitiéndose después. Esto se produce más bien en las anosmias periféricas, y entonces (COLLET) la misma lesión es más grave para el aparato olfatorio, cuya protoneurona sensorial se halla en la misma mucosa que para el trigémino, cuya protoneurona está lejos de allí, en el ganglio de GASSER.

3.° Oído

COLLET ha estudiado particularmente (tesis de NIQUE, Lyón, 1897) la asociación frecuente de los trastornos del *oído* con los olfatorios. Con mucha frecuencia (si no exclusivamente) existe otitis esclerosa y coexistencia de la hiposmia y de la sordera: se observa más raramente en las otitis supuradas. En estos casos, ordinariamente, existe lesión de la mucosa nasal; de modo que, en gran número de ellos, una causa común determina ambos órdenes de síntomas.

δ. Clasificación de las anosmias

ZWAARDEMAKER divide las anosmias en: respiratorias, gustativas, esenciales y de causa intracraneal.

COLLET las divide en: anosmias de causa mecánica, por lesión de la mucosa olfatoria y de origen nervioso.

1.° Anosmia de *causa mecánica*, por obstáculo al acarreo de partículas olorosas: 1, respiratoria propiamente dicha, por falta de permeabilidad de las fosas nasales (pólipos de la nariz, hipertrofia de los cornetes inferiores); 2, por dirección defectuosa del aire inspirado (ablación o destrucción de la pared nasal); 3, por obliteración de la hendedura olfatoria, permaneciendo intacta la permeabilidad nasal (tumefacción del cornete medio, desviación del tabique nasal en su parte superior); 4, gustativa de ZWAARDEMAKER: obstáculo en las dos coanas, vegetaciones adenoideas de la faringe nasal, adherencias velofaríngeas.

2.° Anosmia por *lesión de la mucosa olfatoria*: ocana, gripe, corizas intensas y repetidas, sequedad de la mucosa...

3.° Anosmia de *origen nervioso*: 1, orgánica (lesiones distintas que se estudian en el párrafo siguiente); 2, funcional, histerismo o por inhibición (después de una operación intranasal).

c. TRASTORNOS OLFATORIOS SEGÚN EL SITIO DE LA LESIÓN

Para estudiar los trastornos olfatorios según el *sitio* de la lesión, debemos considerar sucesivamente: los nervios periféricos y la protoneurona sensorial, los nervios y las neuronas de enlace, las neuronas superiores corticales.

α. Lesiones periféricas; protoneurona sensorial (1)

En el primer grupo de las anosmias por lesiones *periféricas* (*protoneurona sensorial*) están comprendidas todas las anosmias por lesión de la mucosa olfatoria que interesan la protoneurona sensorial. Tales son, por ejemplo: ciertas anosmias de apariencia congénita, en realidad reliquias de infecciones de la juventud (gripe, difteria) que determinaron una coriza aguda, violenta o prolongada, o una rinitis crónica con destrucción de las células olfatorias; otras veces, traumatismo en los primeros años.

Al mismo grupo pertenecen ciertas anosmias hereditarias que se acompañan de rinitis crónica; otras por pólipos de la nariz, pudiendo presentar en estos casos la mucosa olfatoria alteraciones (REUTER) que interesen las extremidades del aparato nervioso olfatorio; la mayor parte de las anosmias observadas en la ocena, las corizas intensas (coriza diftérica y gripal, especialmente), corizas ulcerosas, sinusitis maxilares o frontales agudas acompañadas (MOURE) de lesiones de la mucosa olfatoria; ciertas anosmias seniles por degeneración de las células de Schultze en la esclerosis de la mucosa.

El mecanismo de producción es el mismo en las anosmias tóxicas medicamentosas por insuflación nasal de polvos como la cocaína (con hiperosmia transitoria a veces, al principio. ZWAARDEMAKER, NIQUE); las sales de mercurio (BICHAT, REUTER); la aplicación de diversas soluciones acuosas por encima de determinada concentración: seis a siete por mil de cloruro de sodio, cinco por mil de bicarbonato sódico (ZWAARDEMAKER); la inhalación de vapores olorosos o de grasas irritantes: éter (STRICKER), sulfuro de carbono (vulcanización del caucho. BRYCE, ROSS), los alcoholes y esencias (catadores. MOURE), el gas de las cloacas (limpiadores)... (2).

En todos estos casos (tóxicos), la acción general y

(1) COLLET: *Loc. cit*, págs. 48, 51, 55, 71.

(2) FÉRÉ *(Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* 1901, p. 327) ha estudiado la influencia de las excitaciones del olfato sobre el desarrollo de la fatiga y de la neurastenia.

circulatoria sobre los centros puede venir a complicar la acción directamente local. Tales, en las anosmias de la diabetes y de las enfermedades infecciosas (gripe, difteria, sífilis) que pueden provocar neuritis periféricas con o sin lesión de la mucosa.

Se han observado también parosmias por lesión periférica: lesión nasal (NOQUET), saturnismo (LENNOX, BROWNE).

β. Lesiones de los nervios y de las neuronas de enlace (1)

En los trastornos del olfato por lesión de los nervios y de las neuronas de enlace incluyo: ciertos casos de anosmia congénita por falta de las cintas y de los bulbos olfatorios (ROSENMULLER, CERUTTI, PRESSAT, 1837); algunos de anosmia senil por atrofia de los nervios olfatorios y del bulbo olfatorio (PRÉVOST, 1866); ciertos casos de anosmia por traumatismo correspondiente en la nuca y con menor frecuencia en la frente (DANIEL MOLLIÉRE), por desgarro de los nervios olfatorios (HILTON) o por formación de un derrame sanguíneo que comprima estos mismos nervios (HEINEMANN), o por lesión directa del nervio olfatorio por un arma de fuego (JOBERT, KONIG, RIEDEL, SCHEYER); ciertos casos de anosmia infecciosa, en la sífilis especialmente (ESCAT, 1899)...

Al mismo grupo pertenecen los trastornos olfatorios de la tabes (KLIPPEL, 1897), en las formas bulbares de la enfermedad.

Entre estos centros basilares de enlace, debemos incluir el tálamo óptico. DANA (1889) ha observado cuatro casos de lesión en foco de esta región con anosmia. Por último, la parosmia puede ser provocada por tumores (carcinomas, gliomas, tubérculos, gomas) que exciten los nervios olfatorios.

γ. Lesiones de las neuronas superiores corticales (2)

Una mujer, observada por PLACZEK (1899), muere a los sesenta años con una anosmia congénita; se encuentra una anomalía de desarrollo del asta de Ammón, quizá con atrofia de los tractos olfatorios.

Con este grupo de trastornos del olfato por lesión de las neuronas *superiores corticales* debemos relacionar las anosmias observadas en la parálisis general, ya al principio (VOISIN), ya en un período más avanzado (BALLET y

(1) COLLET: *Loc. cit*, págs. 46, 50, 60, 77, 63, 12, 84.

(2) COLLET: *Loc. cit*, págs. 46, 64.

Blocq); en las meningitis, la meningitis cerebroespinal sobre todo (Bamberger).

Ciertos tumores intracraneales determinan la anosmia o la parosmia. Tales son, por ejemplo, los casos de: Oppenheim, tumor del cerebelo con compresión de los nervios olfatorios; Ball y Krishaber, ciento ochenta y cinco casos de tumor cerebral, seis veces anosmia bilateral (correspondería principalmente a lesión del hemisferio derecho).

Collet atribuye más bien estos trastornos a la sintomatología de los lóbulos frontales: compresión directa o a distancia (por la hipertensión intracraneal del líquido céfaloraquídeo, como en el edema de la papila) de los centros de la olfacción. Jackson (1864) observa la anosmia en un caso de trombosis de la arteria cerebral anterior.

Ya he citado (párrafo precedente, pág. 817) casos en que el olfato se hallaba suprimido al mismo tiempo que el gusto. Tales son, por ejemplo: Peltier (1872), fractura de la bóveda craneal irradiada hacia la base (1). Nothnagel (2), en 1885, comprueba que estos trastornos se observan con mucha frecuencia en los procesos de la base del cráneo y muy raramente en las afecciones intracerebrales; Ogle (1870) y Ferrier: traumatismo sobre la cabeza (en particular sobre el vértex o el occipucio); Glynn (1878): absceso circunscrito de dos pulgadas de longitud abarcando la parte anterior de la primera circunvolución témporoesfenoidal y extendiéndose por fuera y abajo hacia la base del cerebro; van Gehuchten (1900): parosmia, tumor que ocupaba todo el espesor del núcleo lenticular izquierdo, el antemuro y gran parte de las circunvoluciones de la ínsula y que destruyó la mayor parte del lóbulo esfenoidal.

Bouchaud (3) ha publicado un caso *negativo* interesante: destrucción del polo esfenoidal y de la región del hipocampo en ambos hemisferios, sin trastornos del olfato.

(1) Carles K. Mills: *Journal of the american medical Association*, 1908, página 880. *Revue neurologique*, 1909, p. 273) ha publicado un caso de epilepsia con aura sensorial (gusto y olfato) causada por un glioma, del que una prolongación importante ocupaba el gyrus uncinatus, la circunvolución del hipocampo, la cuarta circunvolución temporal y la substancia blanca de la región.

(2) Nothnagel: Citat Marchand: *Loc. cit.*, p. 199.

(3) Bouchaud: Société de neurologie, 6 Febrero 1902. *Revue neurologique*, 1902, pág 119.

Bartels (1) cita otro caso negativo: destrucción del asta de Ammón por un mixosarcoma del lóbulo temporal izquierdo, con lesión que invadía los dos tercios anteriores del hipocampo y del uncus.

Estos casos negativos tienen menos valor para la fisiopatología que los positivos, a causa de la posibilidad de las substituciones cuando la lesión se desarrolla lentamente y la multiplicidad de los centros corticales de la olfacción. No son más concluyentes los casos de ausencia de los nervios olfatorios con conservación del olfato (Claudio Bernard, Le Bec, 1883, Testut) (2).

En resumen, a pesar de estos trabajos recientes, debemos aceptar la opinión de Morat (3): «ninguna de las localizaciones corticales es tan pobre en datos precisos (clínicos o experimentales) capaces de comprobar las inducciones de la anatomía». Se explica, por otra parte, el estado de estos estudios por la poca importancia que tiene, en el hombre, el sentido de la olfacción.

73. Resumen general de los cinco grandes aparatos sensoriales

Los cinco grandes aparatos sensoriales que acabo de estudiar están constituidos bajo un plan uniforme, que permite resumirlos en un cuadro comparativo (cuadros XXXI y XXXII, cuyos elementos están tomados de los *Tratados* clásicos de anatomía y de los de Testut y van Gehuchten especialmente), cuadro que pone en evidencia las partes homólogas de estos distintos aparatos.

El cuadro XXXI resume las vías centrípetas (protoneurona sensorial, neuronas de enlace, neuronas corticales superiores), y el cuadro XXXII, las vías centrífugas (neuronas corticales superiores, neuronas de enlace, neuronas motrices inferiores).

Considerando ambos cuadros uno a continuación de otro, y siendo común la columna del centro O, se obtiene el *ciclo completo de las vías sensoriomotrices* en los cinco grandes aparatos.

(1) Bartels: *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1902, t. XXXVI, página 326.

(2) Collet: *Loc. cit.*, p. 47.

(3) Morat: *Loc. cit*, p. 677

CUADRO XXXI.—Los cinco grandes aparatos sensoriomotores: Vías sensitivas

1. Vías sensitivas táctiles generales.	Fibras sensitivas venidas del tronco y de los miembros.	Protoneuronas sensoriales directas. Ganglios espinales raquídeos	Raíces y cordones posteriores.	Primera neurona de enlace directo. Astas grises posteriores.	Otras neuronas de enlace: Cordones posteriores, haz de Goweis, haz fundamental del cordón ánterolateral.	2.ª neurona de enlace.	
				Núcleos de Goll y de Burdach.			
				Columna de Clarke.	Haz cerebeloso directo, pedúnculo cerebeloso inferior.	Cerebelo.	
	Fibras sensitivas de la cabeza.	Ganglio de Gasser.	Nervio trigémino.	Núcleo gelatinoso, medio y del *locus cæruleus*.			
2.º Vías sensoriales ópticas.	Células visuales de la 1.ª capa de la retina y sus prolongaciones.	Células bipolares de la 2.ª capa de la retina.	Y sus prolongaciones.	Células ganglionares de la 3.ª capa de la retina.	Nervios ópticos; quiasma; nervios hemiópticos (cintas ópticas); rama externa de la cinta óptica.	Cuerpos geniculados, extremos; pulvinar; tubérculos cuadrigéminos.	
3.º Vías sensoriales auditivas. Nervio laberíntico del	Caracol.	Ganglio espiral o de Corti. — Ganglio de Bœtscher.	Rama o nervio coclear.	Nervio auditivo: Raíz coclear.	Ganglio ventral. Núcleo accesorio.	Cuerpo trapezoide.	Olivas superiores. — Núcleo del cuerpo trapezoide.
					Tubérculo lateral.	Estrías acústicas.	
	Vestíbulo y de las ampollas de los canales semicirculares.	Ganglio de Scarpa o vestibular.	Rama o nervio vestibular	Raíz vestibular.	Núcleos de Deiters, dorsal interno y de Bechterew.	Fibras de la formación reticular. Haz acústico-cerebeloso.	Cerebelo.
						Haz de conexión óculomotriz.	Núcleos oculomotores.
4. Vías sensoriales gustativas.	Fibras de los $^2/_3$ anteriores de la lengua: lingual, cuerda del timpano, facial	Ganglio geniculado.	Nervio intermediario de Wrisberg.	Ala gris y núcleo del haz solitario.	Nervio gustativo: cinta de Reil.		
	Fibras del $^1/_3$ posterior de la lengua: glosofaríngeo.	Ganglio de Andersch.	Nervio glosofaríngeo.				
5. Vías sensoriales olfatorias.	Nervios de la parte más alta de la pituitaria	Células bipolares, olfatorias de la pituitaria.	Filetes olfatorios.	Bulbos olfatorios.	Cinta olfatoria; pedúnculo olfatorio.	Tubérculo olfatorio.	

SENSORIOMOTORES: Vías sensitivas

directas o cruzadas.						
	3.ª neurona de enlace.		4.ª neurona de enlace.		Neuronas corticales: cruzadas.	Neurona de percepción mental, centro O.
Pedúnculo cerebeloso superior.	Núcleos de la protuberancia.	Cinta de Reil media; pedúnculo; parte posterior del brazo posterior de la cápsula.	Tálamos ópticos.	Fibras tálamo-corticales.	Corteza de la cisura de Rolando y de sus labios (frontal y parietal ascendentes, lóbulo paracentral).	
Nervios hemiópticos: radiaciones ópticas; haz óptico intracerebral, pedúnculo posterior del tálamo óptico.					Corteza de la cisura calcarina y de sus labios (lóbulo lingual).	
Haz acústico central (cinta de Reil lateral o inferior).	Núcleo lateral de la cinta de Reil.		Tubérculos cuadrigéminos.	Segmento retrolenticular de la cápsula interna	Corteza de la parte media de la cisura paralela y de su labio (1.ª y 2.ª temporales).	Corteza de la región prefrontal?
					Corteza de la parte media de la circunvolución del hipocampo.	
Raíces: blancas, externa e interna; gris o media; superior.					Corteza de la parte más anterior de la circunvolución del hipocampo.	

CUADRO XXXII.—Los cinco grandes aparatos sensoriomotores: Vías motrices

	Neurona mental voluntaria: centro O.	Neuronas corticales: cruzadas.				
1. Vías motrices generales o táctiles.		Corteza de la cisura de Rolando, sus labios frontal y parietal ascendentes, lóbulo paracentral).	Centro oval.	Haces frontales y parietales: superior y medio.	$^2/_3$ anteriores del brazo posterior de la cápsula interna: haz piramidal y cerebral.	$^3/_8$ medios del pedúnculo cerebral.
				Haces frontal y parietal inferiores.	Codo de la cápsula interna: haz geniculado.	$^1/_8$ interno del pedúnculo cerebral.
2. Vías motrices de la visión.	Corteza de la región prefrontal?	Corteza de la cisura interparietal y de sus labios (pliegue curvo, lóbulo del pliegue curvo, lóbulo parietal inferior).	Centro oval			
3. Vías motrices de la audición.						
4. Vías motrices del gusto.						
5. Vías motrices del olfato.						

SENSORIOMOTORES: Vías motrices

1.ª neurona de enlace.		2.ª neurona de enlace.		Neuronas inferiores de emisión: directas.	
Núcleos del puente.	Pirámide anterior; haz piramidal medular directo y cruzado.			Células de las astas grises anteriores de la medula	Nervios motores raquídeos.
	Pedúnculos cerebelosos medios	Cerebelo.	Pedúnculo cerebeloso inferior; cordones anterolaterales.		
				Núcleo del masticador principal y accesorio.	Nervio masticador.
				Núcleo del facial.	Nervio facial (superior. / inferior.)
				Núcleo del hipogloso (principal y accesorio).	Nervio hipogloso mayor.
Núcleos grises de la base del cerebro; centros primarios ópticos tubérculos cuadrigéminos; olivas superiores, etc				Núcleo del óculomotor común y del motor ocular externo.	Nervios hemioculomotores (dextróg. y levógiro). — Nervios directores de la mirada.
				Células grises anteriores de la medula.	Nervios rotadores de la cabeza. — Nervios directores de la mirada.
				Núcleo del óculomotor común y del patético.	Nervios suspiciens y despiciens. — Nervios directores de la mirada.
				Núcleo del óculomotor común.	Nervio de apertura. — de los párpados. — Nervios protectores.
				Núcleo del facial.	Nervio de cierre. — de los párpados. — Nervios protectores.
				Núcleo del óculomotor común.	Nervio de estrechamiento. — de la pupila. — Nervios protectores.
		Centro cilio-espinal de la medula	1.ª dorsal; ramo comunicante; gran simpático; trigémino.	Ganglio oftálmico.	Nervio de dilatación. — de la pupila. — Nervios protectores.
				Núcleo del óculomotor común.	Nervio de la visión cercana. — Nervios de la acomodación.
			Gran simpático	Ganglio oftálmico.	Nervio de la visión lejana. — Nervios de la acomodación.
				Núcleo del masticador.	Nervios antagonistas de la acomodación auditiva.
				Núcleo del facial.	Nervios antagonistas del pabellón de la trompa.
				Núcleo del hipogloso	Nervio hipogloso mayor.
				Núcleo del facial.	Nervio facial.

CUARTA PARTE

FUNCIONES PSICOSESPLÁNICAS

Capitulo décimo. — **El aparato nervioso visceral.**

Esta cuarta parte, consagrada al estudio de las *funciones psicoesplánicas*, debería, en rigor, abarcar los capítulos que tratan de los aparatos nerviosos relativos a la *circulación*, las *secreciones*, la *troficidad*, la *respiración* y la *digestión*.

Pero como el presente volumen quedaría en exceso sobrecargado si se incluyeran en él estos distintos capítulos, preferí estudiarlos en el tomo primero (*trofobiología*) después de las páginas destinadas a la circulación, a las secreciones, a la respiración, a la digestión y a la troficidad en general.

Me limitaré, por lo tanto, a estudiar en este punto y rápidamente el *aparato nervioso visceral* o la *anatomía clínica de los centros vagosimpáticos*, para poner de manifiesto las analogías que asemejan el gran simpático a todo el aparato nervioso cerebroespinal (1).

(1) «Le grand sympathique est une moelle extrarachidienne» (MORAT: *Archives internationales de physiologie*, 1909, p. 89).

CAPITULO DÉCIMO

EL APARATO NERVIOSOVISCERAL

ANATOMOFISIOLOGIA

74. Anatomía clínica de los centros vagosimpáticos.

α. Generalidades. El aparato vagosimpático;—β. neuronas inferiores y neuronas bulbares del neumogástrico;—γ. neuronas inferiores y neuronas medulares del gran simpático;—δ. neuronas basilares y neuronas corticales del vagosimpático superior: cuerpos estriados, tálamo, cápsula interna, corteza cerebral. Las funciones psicoesplánicas;—ε. fisiología general.

74. Anatomía clínica de los centros vagosimpáticos (1)

α. *Generalidades*

El aparato vagosimpático

Aplicando al aparato nervioso de la nutrición los mismos principios que en los capítulos precedentes, es decir, definiendo un aparato nervioso por sus centros superiores, hemos de reunir en un solo aparato el *neumogástrico* y el *gran simpático*, cuyos centros basilares y corticales son comunes: el neumogástrico forma la parte bulbar y el simpático tóracolumbar, la parte medular de este *aparato vagosimpático*.

Esta idea, de la homología del simpático y el neumogástrico, fué ya de tiempo admitida por diferentes anatomistas (DE BLAINVILLE, GASKEL, NUEL, THÉBAUT y ONUF (2). Según ONUF y JOSÉ COLLINS (3), el grupo celular paracentral de la médula sería el homólogo del núcleo del neumogástrico y del glosofaríngeo: el homólogo de la columna de CLARKE sería el núcleo celular que acompaña al haz solitario en su borde ventrolateral.

(1) *Centres nerveux*, p. 532.

(2) Véase LAIGNEL LAVASTINE. *Recherches sur le plexus solaire*, 1903, p. 175.

(3) ONUF y JOSÉ COLLINS: *Archiv of Neurology and Psychopathology*, 1900, t. III, (*Revue neurologique*, 1902, p. 217)

β. *Neuronas inferiores y neuronas bulbares del neumogástrico*

El *neumogástrico* (décimo par) o *vago* es un nervio mixto comparable a un nervio raquídeo con su doble raíz anterior y posterior.

Para el neumogástrico *sensitivo*, la *protoneurona ganglionar* inferior está constituida por el *ganglio yugular* (en el agujero rasgado posterior) y el *ganglio plexiforme* o *nodosum* (inmediatamente por encima del precedente). Sus prolongaciones celulípetas, que proceden de lejos, parten del vientre (estómago, hígado, plexo solar), cruzan el diafragma por el orificio esofágico, atraviesan el tórax y el cuello y terminan en los ganglios. Las prolongaciones cilindraxiles van a terminar en una *primera neurona de enlace*, en la parte inferior del ala gris (*núcleo dorsal* o trígono del neumogástrico, VAN GEHUCHTEN) y a la parte inferior del haz solitario (*núcleo del haz solitario*). Las prolongaciones cilindraxiles de esta neurona de enlace van a los centros corticales.

Para el neumogástrico *motor*, la neurona inferior está en la parte media del núcleo ambiguo (entre el del glosofaríngeo por encima y el del espinal por debajo). Es el núcleo *motor ventral* del neumogástrico, formado por grandes células (VAN GEHUCHTEN). Este autor admite también un núcleo *motor dorsal* de pequeñas células.

Contrariamente a la opinión de CAJAL, que admite un entrecruzamiento parcial por debajo del núcleo ambiguo, VAN GEHUCHTEN ve sólo fibras motrices directas partidas de este centro (1).

γ. *Neuronas inferiores y neuronas medulares del gran simpático*

El *gran simpático* forma un aparato sensitivomotor en el que pueden (como en los restantes aparatos mixtos) reconocerse varias series de neuronas.

No trato, más que para mencionarlos, de los ganglios *periféricos* o viscerales del simpático.

El primer grupo de neuronas *centrales* (*inferiores*) está constituído: 1.°, por los veinte a veintitrés ganglios del simpático escalonados a ambos lados de la columna vertebral, desde la primera vértebra cervical a la última sacra; 2.°, por los cuatro ganglios de las ramas del trigémino (2): el ganglio oftálmico o ciliar «sobre el lado

(1) Véase, además, sobre este punto, TRICOMI ALLEGRA: *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, 1903, t. VIII, p. 67 (*Revue neurologique*, 1903, p. 886).

(2) El ganglio de GASSER es el correspondiente a los ganglios raquídeos.

externo del nervio óptico, en la unión de su tercio posterior con sus dos tercios anteriores» (nervio oftálmico), el ganglio esfenopalatino o de MECKEL, «en la fosa ptérigomaxilar, inmediatamente por fuera del agujero esfenopalatino» (nervio maxilar superior), el ganglio ótico o de Arnold, «colocado transversalmente sobre el lado interno del nervio maxilar inferior, inmediatamente por debajo del agujero oval» (nervio maxilar inferior) y el ganglio submaxilar «situado entre el nervio lingual, que está por encima, y la glándula submaxilar, que está debajo» (1) (nervio lingual del maxilar inferior).

Por su doble sistema de prolongaciones (celulífugas y celulípetas), estos ganglios comunican en tres direcciones: entre sí (por los cordones intermediarios), con la periferia (nervios, plexos y ganglios periféricos) y con la medula (2) (por las ramas comunicantes).

La segunda serie de neuronas está en la medula (3). Se discute todavía el sitio de estas neuronas de enlace y lo que hoy se sabe es debido sobre todo a la clínica (4).

Un enfermo que estudié en 1889, presentaba sudores exagerados y la hipertermia en el mismo lado que la termoanestesia y la analgesia. Reuní entonces veintinueve casos, tomados de distintos autores, en que también se observaba la misma coexistencia. De esta asociación frecuente de ambos órdenes de fenómenos, se podía deducir que probablemente las lesiones correspondientes a uno y otro síntoma tienen la misma localización o a lo menos localizaciones próximas.

A la sazón los fisiológos se hallaban divididos: unos (BROWN SEQUARD, SCHIFF) situaban en los cordones anteriores, otros (JACUBOWITZ, GASKELL) en la columna de CLARKE, el centro o las vías medulares del gran simpático. PIERRET (1882) aceptó y desarrolló esta última opinión, aplicando el método anatomoclínico al estudio de los trastornos vasomotores de la tabes.

(1) TESTUT: *Loc. cit.*

(2) Se discute su comunicación con los ganglios espinales. CAJAL y RETZIUS la admiten; sin embargo, VAN GEHUCHTEN no ha podido comprobarla (VAN GEHUCHTEN: *Loc cit.*, p 903)

(3) Ya he tratado, anteriormente (págs. 419-747), del centro medular cilioespinal.

(4) Le syndrome bulbo médullaire constitué par la thermanesthésie, l'analgésie et les troubles sudoraux ou vasomoteurs (substance grise latéroposterieure). *Leçons de clinique médicale*, t. I, p. 186.

Poco después, CHARCOT enseñaba la disociación siringomiélica en los histéricos y, en el mismo enfermo, GILLES DE LA TOURETTE describió trastornos tróficos, vasomotores y edematosos. En los histéricos con disociación siringomiélica estudió MARINESCO la «mano suculenta».

MARINESCO (1) reanudó después la cuestión (1897) añadiendo, a los hechos ya citados por mí, observaciones más recientes, llegando a la conclusión de que, en lo que respecta al centro medular del gran simpático, la opinión de PIERRET es inadmisible (2) y que es más verisímil la de REMAK (1889), según el cual este centro se hallaría en las astas grises posteriores.

En efecto, según varios anatomistas (3), la influencia motriz iría de la medula a los ramos comunicantes por las raíces *posteriores*. Sin embargo, LENHOSSEK y CAJAL situarían este centro en la base de las astas anteriores, lo mismo hacia dentro, cerca del canal, que en la parte externa.

De todo esto podemos deducir que, para el clínico, el centro medular del gran simpático se halla en la substancia gris *centroposterior*. Esta era mi conclusión de 1889 que renové en 1901 (4): «clínicamente, la disociación llamada siringomiélica de la sensibilidad es el síndromo de las astas posteriores de la medula y los trastornos vasomotores y sudorales (cuando son de origen medular) son el síntoma de la substancia gris posterior y central (en las astas anteriores)».

En su trabajo sobre el plexo solar (1903), LAIGNEL LAVASTINE (5) afirma: las fibras preganglionares (LANGLEY), intercentrales de DASTRE y MORAT, pasan por los ramos comunicantes y van a la medula o vienen de la medula por las raíces anteriores (fibras eferentes) y por las raíces posteriores (fibras eferentes y aferentes). En la medula, las fibras eferentes nacen «al nivel del asta lateral, de la región paracentral y probablemente también de las peque-

(1) MARINESCO: *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1897, págs. 84 y 202.

(2) En un trabajo importante, SEELIGMÜLLER (*Deutsche Zeitschrift für Nervenheitkunde*, 1899, p. 172) cita, sin embargo, casos que parecen confirmar la localización de PIERRET.

(3) Véase VAN GEHUCHTEN: *Loc. cit*, 2.ª edición, 1897, p. 895 y POIRIER: *Traité d'anatomie humaine*, t. III, p. 215.

(4) *Diagnostic des maladies de la moelle. Siége des lésions* Actualidades médicas, 2.ª edición, 1901, p. 53.

(5) LAIGNEL LAVASTINE: *Loc cit.*, p 174.

ñas células de la zona intermediaria»; las fibras aferentes, unas (grandes fibras con mielina) tienen su centro trófico en el ganglio raquídeo y tienen el valor de las fibras cerebroespinales, otras (fibras pequeñas) tienen su centro en los ganglios simpáticos de la cadena. Según ONUF y JOSÉ COLLINS (1), las fibras aferentes colectan sus terminaciones al nivel de las células de la columna de CLARKE.

b. Neuronas basilares y neuronas corticales del vagosimpático superior

Cuerpos estriados

El tercer grupo de neuronas centrales (*segunda neurona de enlace*) está situado en la base del cerebro y en los *cuerpos estriados* especialmente.

SCHIFF señala un centro para los vasos del abdomen en los pedúnculos cerebrales, la protuberancia y el tálamo óptico. VULPIAN y PHILIPEAUX hablan de los tubérculos cuadrigéminos. TSCHESCHICHIN y después SCHREIBER comprueban una hipotermia rectal, rápida y notable, después de las lesiones experimentales de la protuberancia, del cerebelo, del pedúnculo y de los hemisferios; o más bien, después de estos traumatismos, el animal mantiene más difícilmente su temperatura normal y se calienta o se enfría bajo la influencia del medio exterior.

ARONSSOHN (2) y SACHS, GIRARD «afirman poder obtener la hipertermia a voluntad, con la condición de producir una lesión irritativa del cuerpo estriado y de las partes subyacentes de la base del cerebro... GIRARD, en particular, observa un aumento concomitante del oxígeno absorbido, del ácido carbónico exhalado y del nitrógeno eliminado». WHITE y REICHERT concluyen en el mismo sentido. RICHET no acepta una localización tan precisa. CORIN y VAN BENEDEN han visto persistir la regulación térmica en los palomos después de la ablación de los hemisferios cerebrales. HORSLEY «ha observado elevaciones de temperatura localizada en un solo lado del cuerpo, en el caso de lesiones encefálicas correspondientes al cuerpo estriado y las regiones que median entre éste y la circunvolución frontal ascendente, y sólo en estos casos». Según SCHÜLLER (3), la excitación del núcleo caudado acelera la respiración y aumenta la presión sanguínea. «Las punciones

(1) ONUF y JOSÉ COLLINS: *Loc. cit.*, 216.
(2) Véase MORAT: Calorificación. *Traité de Physiologie*, 1899, t. I, p. 416.
(3) A. SCHÜLLER: *Archir fur die gesammte Physiologie*, 1902, t. XCI, p 477 *(Revue neurologique*, 1903, p. 368.

del cuerpo estriado en el perro y en el conejo determinan una elevación de temperatura de uno a dos grados.»

Tálamo

OTT (1) describe un centro térmico en la parte anterior del tálamo, cerca de su punto de unión en el cuerpo estriado: una punción en este punto determina una elevación de tres a cuatro grados y medio Fahrenheit. WHITE (2) ha obtenido una elevación de temperatura en ambos lados del cuerpo, excitando uno cualquiera de los núcleos grises. Un aumento de tres a cinco grados Fahrenheit es provocado por la lesión del cuerpo estriado; se produce al cabo de tres o cuatro horas y dura treinta horas por término medio. La excitación del tálamo óptico determina una elevación de dos a tres grados Fahrenheit, que se mantiene durante veinticuatro horas.

BOURNEVILLE y BOGOJAWLENSKY señalan igualmente la hipertermia como una de las consecuencias de las lesiones del cuerpo estriado; BEEVOR y OLLIVIER describen el mismo fenómeno como consecuencia de las lesiones del tálamo óptico.

«Se sabe, desde los experimentos de VALENTIN, que excitaciones correspondientes a partes distintas del encéfalo, especialmente de los pedúnculos cerebrales, los cuerpos estriados y los tálamos ópticos provocan movimientos de la vejiga (3).»

Cápsula interna

En la *cápsula interna*, VON LEUBE (4), fundándose en los trabajos de CHARCOT y NOTHNAGEL, sitúa las fibras del gran simpático en el brazo posterior, «verisímilmente entre los territorios motores y sensitivos».

Corteza cerebral

La existencia de los centros *corticales* (5) está demostrada por la influencia, bien conocida, de las emociones, de las pasiones y en general de las funciones psíquicas sobre las grandes funciones de circulación, digestión, secreciones... Una emoción, una sacudida moral hacen enrojecer, orinar, defecar, o bien suspenden una digestión, hacen derramar lágrimas o cubren el cuerpo de sudor...

(1) OTT: *The medical News*, 4 Julio 1885 y *Brain*, Enero 1889.
(2) WHITE: *British medical Journal*, 1889, p. 1401.
(3) MORAT: *Loc. cit.*, t. IV, p. 553.
(4) VON LEUBE: *Specielle Diagnostik innerer Krankheiten*, 1898, t. II, p. 224 (Citación SEELIGMÜLLER).
(5) Véase, para la historia de la cuestión, mis *Localisations dans les malodies cérébrales*, 3.ª edición, 1880, p. 135.

A voluntad podemos no llorar más, suspender o modificar nuestra respiración (1).

Ciertas personas ejercen una influencia voluntaria sobre la frecuencia de los latidos de su corazón. «Preyer afirma haber observado personas que presentaban la facultad de suspender voluntariamente su pulso, y el fisiólogo Weber pretendía poder, a voluntad, interrumpir los latidos de su corazón suspendiendo la respiración, comprimiendo el pecho... Un estudiante de Estrasburgo, llamado Ed. Weber, poseía también la facultad de parar su corazón realizando una inspiración profunda, seguida de la oclusión de la glotis y de la contracción enérgica de los músculos espiradores (2)». Tarchanoff (3) ha publicado la historia de un joven que «poseía la facultad de acelerar voluntariamente la frecuencia del pulso, verificando un esfuerzo análogo a los que son necesarios para la contracción de los restantes músculos de la economía... La aceleración voluntaria del pulso era de veinte a treinta y cinco pulsaciones por minuto.»

Se han publicado los trabajos para determinar la existencia, el sitio y la acción de los centros corticales de las funciones de nutrición (4).

Danilewsky (1874) observa «una ligera elevación de la presión sanguínea con diminución del pulso después de una excitación exclusivamente localizada en la circunvolución suprasilviana de Owen... La estimulación de estas mismas regiones de la corteza fué seguida de una diminución del número de respiraciones, con inspiraciones más profundas y espiraciones más lentas según el grado de intensidad del estímulo». El mismo año, Hitzig comprueba que, «consecutivamente a las extirpaciones de la corteza cerebral, se produce una elevación de temperatura en la mitad opuesta del cuerpo; el calor es lo suficientemente intenso para poder ser percibido por la piel».

Bochefontaine y Lépine (1875) demuestran que «la faradización de la corteza cerebral, y en particular del gyrus sigmoideo, hace segregar las glándulas submaxilares y las parótidas y sin duda también las sublinguales, es decir, todas las glándulas salivales. Para estos sabios, el territorio cortical en relaciones funcionales con la secreción salival se extendería desde las regiones anteriores de los hemisferios hasta el centro del facial de Hitzig inclusive».

(1) La sugestión tiene igualmente gran influencia sobre estos aparatos habitualmente substraídos a la voluntad Véase *L'hypnotisme et la suggestion*. Encyclopedie scientifique, 2ª edición, 1904, p. 271.

(2) Croq: *L'hypnotisme scientifique*, 1900, p. 139.

(3) Tarchanof: *Neurologisches Centralblatt*, 1834 (citación Jules Soury).

(4) Julio Soury: *Loc. cit.*, 1899, p. 1185.

Para Bochefontaine (1876) (de acuerdo con Francisco Franck), «todos los puntos del cerebro que tienen acción sobre los movimientos de las distintas partes del cuerpo, la ejercen también sobre los movimientos respiratorios del tórax». Por estas excitaciones corticales, el mismo autor observa «que las contracciones del intestino delgado y del grueso varían de intensidad en las diferentes partes del tubo digestivo». Observa también «contracciones intensas, extremadamente claras, del bazo, excitando cuatro puntos de la parte anterior del cerebro». Sobre el hígado y el páncreas, la faradización de la circunvolución que rodea al surco crucial ejerce, al contrario, una influencia moderadora, frenatriz de su secreción. Determina el autor cuatro puntos, a lo menos, de esta misma circunvolución «cuya excitación farádica obra sobre el aparato urinario». Por último, en un experimento, comprueba que «la faradización del gyrus en la vecindad de la extremidad externa del surco crucial hace contraer las trompas uterinas».

El mismo año, Eulenburg y Landois demuestran en la región motriz de la corteza la existencia de centros térmicos (termofrenadores), probablemente distintos de las áreas motrices, cuya excitación produce la hipotermia y su destrucción, la hipertermia. Bokay (1882) demuestra también la regulación térmica del cuerpo por la corteza cerebral.

Munk (1882), excitando la convexidad del lóbulo frontal provoca «un paro de la respiración con inspiración profunda del tórax y con contracción tetánica del diafragma». La excitación de la cara inferior del lóbulo frontal produce una espiración intensa por contracción tetánica de los músculos abdominales o por contracciones, muy frecuentes y a sacudidas, de estos músculos, con reposo del diafragma y del tórax.

Stricker (1886) eleva la presión sanguínea por la excitación de la región motriz del cerebro.

Bechterew y Mislawski (1886-1888) demuestran las funciones vasomotrices de una parte considerable de la superficie de los hemisferios del perro; la aceleración notable del pulso por excitación del área motriz de la corteza; la contracción de la vejiga por excitación de la parte interna del segmento anterior y posterior del gyrus sigmoideo; un centro cortical de la secreción salival por fuera de la zona motriz.

Unverricht (1888) determina un punto circunscrito de la corteza que ejerce una acción evidente sobre la respiración (1) y Ott (1889) incluye la región perirrolándica y la región perisilviana entre los centros de vasoconstricción y de vasodilatación.

Para el tubo digestivo, Openchowski (1889) demuestra que «en cada hemisferio cerebral existe un centro cortical del nervio dilatador del cardias en la proximidad del sulcus cruciatus»; Bechterew y Mislawski demuestran la acción del gyrus sigmoideo y de la segunda circunvolución adyacente sobre la musculatura intestinal (1889) y sobre la actividad del estómago (1890).

Semón y Horsley (1890) establecen la acción de ciertos puntos de la corteza sobre la laringe y especialmente sobre los movimientos de aducción de las cuerdas vocales. Bechterew y Mislawski (1891) localizan el centro secretor de las lágrimas en la parte interna de las circunvoluciones anterior y posterior del gyrus sigmoideo y demuestran que la estimulación de los centros corticales puede excitar o inhibir la actividad de la vagina.

Sherrington (1892) provoca contracciones del esfínter anal por excitación de la parte posterior del lóbulo paracentral del mono (véase también Meyer).

Bechterew y Ostankow (1893) sitúan el centro cortical de la deglución cerca del centro de la espiración y de los centros de Ferrier para los movimientos del ángulo de la boca, de las mandíbulas y de la lengua (véase también Rethi).

Spencer (1894) estudia los centros corticales de la respiración (véase también Schuchowsky, 1897); Gustavo Mann (1896), los de la defecación y de la micción; Trapesnikow (1897), el de la deglución; Stephen Paget, los del hambre y de la sed (extremidad anterior del lóbulo témporoesfenoidal); Ossipow (1898), los del intestino grueso, y Ducceschi, el centro anocortical; Pablo Sollier y Enrique Delageniére (1) (1901), el centro cortical del estómago; Pussep (2), el de la erección y de la evaculación; Bechterew (3) (1902), los centros corticales de la secreción salival (gyrus suprasilviano anterior), de las glándulas estomacales (lateralmente al gyrus præcruciatus), de la secreción pancreática (parte media del mismo gyrus) y de la secreción biliar (parte interna del mismo gyrus); Griboïedoff (4), el centro del sudor (parte superior del gyrus antecruciatus).

(1) Véase también Munk, Preobrajensky, Christiani, Bechterew, Ostankow, Schukowski.

Las funciones psicoesplácnicas

Como se ve, está hoy completamente demostrado que la corteza desempeña gran papel en la actividad de los aparatos normalmente substraídos a la voluntad, y los fisiólogos han abandonado por completo la antigua dicotomía del sistema nervioso en sistema cerebroespinal (con el cerebro por órgano esencial) para los actos conscientes voluntarios, y sistema gran simpático para los fenómenos inconscientes involuntarios.

Como dice muy bien Morat (5), «el efecto motor de la excitación de la corteza cerebral no se limita a la contracción de los músculos del esqueleto. Esta excitación repercute igualmente sobre los movimientos de la circulación (corazón y vasos), del intestino (en toda su longitud), de los reservorios glandulares (vejiga urinaria) y de los mismos órganos secretores. En resumen, ningún órgano escapa a la influencia cerebral».

Sin duda, la corteza no interviene constantemente en la vida fisiológica de estos aparatos que obran como aparatos automáticos inferiores. Su acción no es, por lo tanto, constantemente *necesaria*; sin embargo, es *eficaz*, es decir, que, en ciertas condiciones, puede ejercerse.

(1) Pablo Sollier y Enrique Delageniére: *Revue neurologique*, 1901 p. 1103.
(2) Pussep: *Neurologisches Centralblatt*, 1902, p. 1019.
(3) Bechterew: *Archiw für Anatomie und Physiologie*, 1902 *(Revue neurologique*, 1903, p. 368).
(4) Griboïedoff: *Revue russe de psychiatrie, neurologie et psychologie expérimentale*, 1902, p. 501 *(Revue neurologique*, 1903, p. 465).
(5) Morat: *Loc. cit.*, p. 495.

Podemos, por lo tanto, dar a estas funciones el nombre de funciones *psicoesplánicas* (1).

2. Fisiología general

Este aparato nervioso psicoesplánico se parece a los demás aparatos nerviosos, en que: 1.°, es, como todos ellos, centrípeto-centrífugo, sensitivomotor; 2.°, el aparato motor, como los restantes aparatos motores, está siempre constituído por un doble sistema de nervios antagonistas.

La primera proposición es fácil de demostrar. Por todas partes, en todas las vísceras, existen vías centrípetas, neuronas de reflexión (en capas superpuestas) y vías centrífugas.

La segunda proposición se halla perfectamente demostrada, ya que fué conocida para estos aparatos bastante antes que para todo el conjunto del aparato motor.

Para el corazón, existen dos nervios antagonistas: el neumogástrico, que deprime los latidos cardíacos y disminuye la tensión arterial (nervio frenador), y el gran simpático, que acelera las contracciones cardíacas y eleva la presión sanguínea (nervio acelerador). Los nervios de las arterias ejercen igualmente una doble acción antagonista, vasoconstrictora y vasodilatadora (procedentes, una y otra, del gran simpático)...

(1) Los documentos *clínicos* para las localizaciones de estos centros se hallan en el primer volumen (2.ª edición).

QUINTA PARTE

FUNCIONES DE REPRODUCCIÓN Y EMBRIOLOGÍA GENERAL. HERENCIA. ONTOGENIA Y FILOGENIA. LA CONTINUIDAD DE LA VIDA

CAPÍTULO UNDÉCIMO. — **Funciones de reproducción y embriología general. Ontogenia normal y patológica.**

CAPÍTULO DUODÉCIMO.— **La herencia. El ciclo de la vida de la especie. Filogenia.**

Esta parte de la obra se destina al estudio de las *funciones de defensa de la especie*, funciones cuyo fin es mantener la *continuidad* de la vida a pesar de la muerte de los individuos, y la *unidad* del tipo y de la vida en cada especie.

Se divide, por modo natural, en dos capítulos: 1.°, *funciones de reproducción y embriología general; ontogenia;* 2.°, *herencia; filogenia; continuidad de la vida.*

CAPÍTULO UNDÉCIMO

FUNCIONES DE REPRODUCCIÓN Y EMBRIOLOGÍA GENERAL. ONTOGENIA

75. Generalidades y definiciones.

α. Reproducción, función de defensa;—β. reproducción celular;—γ. reproducción asexuada y reproducción sexuada;—δ. la ontogenia, la embriogenia y la filogenia.

76. Funciones de reproducción hasta la fecundación.

a. Funciones del aparato genital masculino: α. esperma y espermatozoides; espermatogénesis;—β. vesículas seminales y próstata;—γ. excreción del esperma: 1.°, erección; 2.°, eyaculación; 3.°, secreción de las glándulas de Cooper y de las de Littré.

b. Funciones del aparato genital femenino: α. menstruación;—β. ovulación: 1.°, ruptura del folículo de Graaff; cuerpos amarillos; 2.°, emigración del óvulo; 3.°, el óvulo;—γ. fisiología de los órganos de recepción: 1.°, vagina y órganos anexos; 2.°, útero.

c. Semiología de la función genital.

78. Fecundación y embriogenia general.

a. Fecundación; formación de la primera célula embrionaria: α. emigración de los espermatozoides;—β. penetración del espermatozoide en el óvulo;—γ. gemelidad y superimpregnación.

b. Desarrollo y evolución de la primera célula embrionaria: α. segmentación;—β. mórula y blástula;—γ. gástrula y gastrulación; las dos hojas primarias del blastodermo: 1.°, amfioxus; 2.°, vertebrados selacianos; 3.°, mamíferos. Línea primitiva;—δ, el mesodermo: 1.°, amfioxus y vertebrados inferiores; 2.°, vertebrados superiores; 3.°, división del mesodermo: 1, parte dorsal; 2, parte ventral;—ε. el mesénquima.

c. Formación del embrión y de las partes extraembrionarias: α. aislamiento del área embrionaria;—β. embrión;—γ. los anexos embrionarios: 1.°, saco vitelino; 2.°, amnios; 3.°, corion; 4.°, alantoides; 5.°, placenta;—δ. particularidades del huevo humano; pedículo ventral y cordón umbilical

d. La vida general del embrión y del feto: α. conexiones del huevo y de la mucosa uterina;—β. nutrición del embrión y del feto: 1.°, primera circulación, onfalomesentérica; 2.°, segunda circulación, placentaria; γ. derivados de las hojas blastodérmicas;—δ. procesos generales del desarrollo embrionario.

78. La teoría de la recapitulación de las formas ancestrales. Ley biogenética fundamental de Haeckel.

79. Patología del embrión. Teratogenia.

Divido este capítulo (1) en cuatro grandes partes: 1, generalidades y definiciones; 2, funciones de reproducción antes y hasta la fecundación; 3, fecundación y embriogenia general; 4.ª, ley biogenética de Hæckel: paralelismo del desarrollo ontogénico y del desarrollo filogénico.

75. Generalidades y definiciones

α. *Reproducción, función de defensa*

Omme vivum ex vivo. No se admite hoy la generación espontánea del ser vivo. La función capital y característica del ser vivo es reproducir otro ser vivo parecido al mismo, a lo menos en sus grandes caracteres de especie. El nacimiento, el crecimiento, la decadencia y la muerte constituyen la ley de la vida individual, la generación y la reproducción aseguran la continuidad de la vida de la especie, a pesar de la muerte de los individuos. Si bien cada ser vivo muere, no le ocurre lo mismo a la vida, gracias a la generación y la reproducción. La muerte es, pues, un elemento necesario de la vida del individuo, nunca de la vida de la especie y, por consiguiente, de la vida en general.

Todas las funciones hasta aquí estudiadas, en este volumen y en los dos precedentes, tenían por fin principal, si no exclusivo, la defensa de la vida del individuo y no interesaban a la especie más que indirectamente conservándola sus individuos. Las funciones que voy a estudiar

(1) Hédon: *Loc. cit.*, p. 673; Arthus: *Loc. cit.*, p. 589; Vialleton: *Eléments de morphologie des vertébrés*, 1911 y *Un problème de l'évolution*. Trabajos y memorias de Montpellier, serie científica, VI, 1908; Prenant, Charpy y Nicolás: *Traité d'anatomie humaine de Poirier et Charpy*. Nueva edición, 1911, t. I, p. 7 y Poirier, Charpy y Cunéo: *Abrégé d'anatomie*, 1908, t. I, p. 2; Gley: *Loc. cit.*, págs. 112 y 688; Debierre: *L'hérédité normale et pathologique*. Obra médicoquirúrgica; n.º 58, 1.º Marzo 1910, Frédéricq y Nuel: *Loc cit.*, p. 674.

en esta parte son, al contrario y de modo directo, funciones de defensa de la especie.

β. *Reproducción celular*

Esta función de reproducción se observa ya en el ser vivo más simple, el más elemental y en los elementos simples que constituyen los seres vivos superiores. Desde este punto de vista, la función (complicada) de reproducción en el hombre se parece del todo a la función (muy simple) de reproducción en los grados inferiores de la escala de los seres vivos.

«Como base de todos los fenómenos de desarrollo, dice Prenant, se encuentra la *multiplicación celular*, medio de desarrollo que ocasiona, en último análisis, toda clase de proceso embriológico. La célula inicial del embrión, el huevo, se divide, en efecto, en dos células hijas; después, cada una de éstas, en dos nuevas células, por donde resultan cuatro células nietas, y así sucesivamente durante millares de generaciones celulares, hasta que el ser adulto llega a ser constituído.»

Hemos estudiado, en el segundo volumen, los modos de división, de reproducción y de multiplicación celulares: división *directa* y división *indirecta*.

1. En la división *directa* (rara), el núcleo celular se estrangula en su mitad, después se divide en dos; el cuerpo de la célula experimenta en seguida la misma división y se producen, de este módo, dos elementos; 2, la división *indirecta* es la *cariokinesis* o *cariocinesis* (de καρυον, núcleo y κινησις, movimiento, actividad) o mejor, dice Gley, la *citodièresis* (Henneguy): fenómenos, complexos, tienen lugar simultáneamente en el núcleo y en el citoplasma y terminan con la repartición integral de la substancia del núcleo primitivo en los núcleos que del mismo derivan.

Entre estos modos de reproducción celular por *división*, que se observan en los seres unicelulares (plantas y animales), podemos incluir también otros dos modos de reproducción: 1.°, por *botones* o *yemas:* «el organismo materno pluricelular produce, en cualquier parte del mismo, una proeminencia, en la que se puede reconocer (en miniatura) un nuevo individuo, con todas las partes constituyentes del que le ha dado origen». Más tarde, se observa cómo «la yema se separa del organismo materno y lleva ya vida independiente»; 2.°, por *huevos* u *óvulos:* el

huevo «es un organismo elemental, una célula, formada (por división) en otro organismo, del que se separa. Colocado en condiciones favorables (de temperatura, de humedad, etc.), acaba por dar origen a un individuo parecido al individuo materno» (Frederico y Nuel).

γ. *Reproducción asexuada y reproducción sexuada*

En los organismos inferiores, «una porción separada del ser tiene la facultad de vivir y reproducir un nuevo ser parecido al primero. A medida que se produce la división del trabajo fisiológico, el poder generador se localiza en un órgano plástico por excelencia, que, sólo él, en los seres superiores, posee la facultad de formar los gérmenes de seres nuevos. El mismo organismo se especializa, de ahí la sexualidad; dos elementos, el macho y la hembra, se desarrollan por separado. Para que la generación sea posible, es necesario entonces otro nuevo acto, la conjugación de estos dos elementos separados y aislados: la fecundación. Una vez la fecundación ha tenido lugar, el embrión se forma» (Gley).

Como dicen Frederico y Nuel, la reproducción *sexuada* aparece, por lo tanto, como un simple perfeccionamiento de la reproducción *asexuada;* en el fondo, es el mismo principio y el mismo proceso fundamental. La mejor de las pruebas es que, hasta en ciertos seres elevados, se observa la generación asexuada: partenogénesis, generación alternativa.

La *partenogénesis* se observa en numerosos insectos, ciertos crustáceos y en gusanos. El huevo puede desarrollarse sin fecundación anterior, pudiendo llegar su desarrollo hasta la constitución de un individuo completo: los huevos de abejas no fecundados dan origen exclusivamente a machos; los huevos fecundados producen hembras (reina u obreras).

Esto nos conduce a la *generación alternativa* que se observa en muchos invertebrados: durante un período de la existencia, la generación es asexual y, durante otro período, sexual.

Ambos modos de reproducción (sexual y por yemas) se observan simultáneamente (en el mismo individuo) en los pólipos, y también en la mayoría de las plantas.

Por otra parte, para la generación sexuada, la semilla macho y la semilla hembra, esperma y huevo, pueden

desarrollarse en el mismo individuo: *hermafroditismo* (ciertos peces, bastantes gusanos, caracoles). Si, al contrario, los gérmenes se desarrollan distintamente en dos individuos de sexo diferente, existe *dioecia*.

En los vertebrados, la reproducción del individuo es siempre sexual y dioica.

Por otra parte, en los grados inferiores de la escala, se observan términos de transición notables: en los animales inferiores, que se reproducen por división, es necesario, al cabo de cierto tiempo, que el individuo sea rejuvenecido (MAUPAS) por la conjugación o fusión de dos individuos: las multiplicaciones consecutivas pueden ser asimiladas a la reproducción sexual.

«En bastantes monoplásticos, los dos individuos que se conjugan son idénticos o parecen serlo: *isogámetos;* en ciertas especies, existe diferencia entre ambos: *heterogámetos;* aparece de esta manera la dualidad de los productos sexuales, la diferencia entre el espermatozoide y el óvulo» (FREDERICQ y NUEL).

Por lo tanto, el fenómeno fundamental de la reproducción es el mismo en todos los seres vivos, animales y plantas; y la reproducción sexuada, tal como se presenta en el hombre, no es más que un modo perfeccionado, dividido y especializado, de la función general de reproducción de los seres vivos.

Algunas definiciones son necesarias.

b. La ontogenia, la embriogenia y la filogenia

La *ontogenia* (génesis del ser) es «el conjunto de transformaciones sufridas por el mismo ser en el curso de su evolución para alcanzar un tipo determinado». En una palabra, la formación y el desarrollo del ser: en el caso del hombre, en la ontogenia estudiaremos el embrión, el feto y también el recién nacido en todo su desarrollo hasta la edad adulta.

La *embriogenia* constituye, por lo tanto, una parte de la ontogenia humana; con la *organogenia* forma el estudio del ser humano antes de su nacimiento o *embriología* (que no comprende la ontogenia postfetal).

«Frente a la ontogenia, existe la *filogenia* o génesis de los *phylums*, es decir, de los grupos naturales, sean cuales fueren la extensión y la importancia numérica de estos grupos, sean especies, géneros, familias u órdenes»

(PRENANT). En el programa de este libro, no he de ocuparme de la formación de la especie humana, sino únicamente de la formación de las razas, de las familias, de los grupos humanos, es decir, de la *herencia*.

De ahí la división adoptada para esta parte, en ontogenia (embriología), que constituye el presente capítulo, y filogenia (herencia), objeto del capítulo siguiente.

76 Funciones de reproducción hasta la fecundación

Debemos estudiar primero la función de reproducción *antes y hasta la fecundación;* después, en el párrafo siguiente, estudiaré la fecundación y el desarrollo—su resultado—del embrión.

Antes de la fecundación, la función es distinta en el hombre y en la mujer.

a FUNCIONES DEL APARATO GENITAL MASCULINO

α Esperma y espermatozoides. Espermatogénesis (1)

El estudio de las funciones del aparato genital *masculino* se divide en dos partes: α. la *espermatogénesis;* β. la *excreción* del esperma (1.°, erección; 2.°, eyaculación).

En 1677, en Dantzig, LUIS HAMM, discípulo de LEEWENHOECK, descubre en el esperma unos filamentos dotados de movimientos muy vivos, *espermatozoides* o *zoospermas*, elemento esencial del esperma, que se forma en los canales seminíferos del testículo; el epitelio poliédrico de estos canales (muy numerosos; de mil a mil doscientos para cada testículo) produce los espermatozoides.

La *secreción* espermática es temporal; empieza en la pubertad (de trece a quince años en nuestros climas), al mismo tiempo que los testículos aumentan de volumen, se desarrollan los pelos, la voz cambia (por aumento de la longitud de la laringe), el instinto sexual se despierta... Cesa en el anciano, en general a los setenta años (según HENSEN, cuarenta y ocho por ciento de los ancianos, de ochenta a noventa años, son aptos todavía para la reproducción).

Entre las células epiteliales de los tubos seminíferos, algunas son más voluminosas, *células madres,* y éstas dan origen a células jóvenes, *espermatoblastos*, que se transforman en espermatozoides.

El *esperma* es un líquido viscoso, blanquecino, de reacción neutra o ligeramente alcalina, de olor especial «recordando el del polen del agracejo (*aura seminalis* de los

(1) HÉDON: *Loc. cit.;* GLEY: *Loc. cit.*

antiguos); contiene materias albuminoideas, nucleína, lecitina, sales (principalmente fosfatos), una base orgánica cristalizable (cristales de CHARCOT). El líquido es suministrado por la secreción de las glándulas prostáticas, de las de COOPER y de la uretra.

El *espermatozoide* presenta una cabeza alargada y aplastada, un segmento medio cilíndrico, una cola muy larga y adelgazada hacia la punta; tiene cincuenta μ de longitud y es móvil: presenta movimientos ondulatorios de la cola, «especie de flagelo que da contra el líquido en un plano transversal. Por este procedimiento, progresa como una anguila y siempre en el mismo sentido, la cabeza hacia adelante, pudiendo recorrer en un minuto una distancia igual a cuatrocientas veces su propia longitud, es decir, de quince a cincuenta centésimas de milímetro en un segundo». Esta movilidad es muy persistente si el esperma está al abrigo de la desecación: se han encontrado espermatozoides vivos en el útero ocho días y más después del coito. «Los anestésicos, el frío los paralizan sin matarlos, si su acción no es demasiado prolongada. El agua, el alcohol, los ácidos, una temperatura elevada los matan».

El espermatozoide es una célula vibrátil que se ha vuelto libre: su cabeza es el núcleo de la célula; el segmento intermediario es el resto del cuerpo protoplasmático de la célula; la cola es una pestaña vibrátil o, más bien, un pincel de pestañas vibrátiles unidas y fusionadas.

«Los espermatozoides, una vez formados, se unen en haces, pegados a la pared del canalículo espermático por un filamento de protoplasma. Separándose de la pared de este canalículo, quedan libres en su cavidad. Empujados por la *vis a tergo*, es decir, por una exudación de serosidad y por la continuación del proceso espermatogénico, progresan hacia los canales excretorios (red del cuerpo de HIGHMORO, conos seminíferos, epidídimo)... Sólo en el epidídimo y en los canales que lo continúan los haces de espermatozoides se disocian y aparecen los espermatozoides libres bajo la forma de filamentos con amplificación cefálica y cola bien distintos.

β. Vesículas seminales y próstata (1)

Las *vesículas seminales* no son un reservorio para el esperma; normalmente no contienen espermatozoides; sin

(1) GLEY: *Loc. cit.*

embargo, su mucosa contiene glándulas, cuya secreción contribuye a formar el esperma.

En ciertos animales (roedores), el producto segregado se coagula con el líquido prostático y forma un coágulo (por la acción de un fermento soluble, *vesiculosa* de CAMUS y GLEY, 1896); lo que explica la producción, en estos animales, del tapón vaginal, que, después del coito, aprisiona a los espermatozoides en la vagina de la hembra. La extirpación de la *próstata* o de las vesículas seminales en los roedores (rata, cobaya) disminuye considerablemente o suprime, según sea o no completo, el poder reproductor.

La inervación de las vesículas seminales está asegurada por el nervio *vesicular* (no por el nervio eyaculador), cuya excitación provoca la contracción enérgica de las vesículas (CH. REMY, 1885), seguida de la emisión en los canales deferentes y en la uretra de una porción del contenido de las glándulas y también de la emisión de un poco de líquido prostático: filete simpático, que se desprende de un pequeño ganglio situado en la vena cava inferior, a nivel de las venas renales y desciende recto por el mesocolon, paralelamente a la columna vertebral, hacia las vesículas seminales.

La próstata recibe: 1.º, filetes secretorios, por los nervios hipogástricos, de la rama descendente del ganglio mesentérico inferior (MISLAVSKY y BORMANN, 1898); 2.º, filetes vasodilatadores, a la vez de los nervios erectores y de la rama descendente del ganglio mesentérico inferior (WELKERS, discípulo de FREDERICQ, 1905; perro); la vasodilatación peneal (erección) se acompaña de vasodilatación prostática.

La *excreción* del esperma comprende tres elementos que debemos considerar por separado: 1.º, la erección; 2.º, la eyaculación; 3.º, la secreción de las glándulas de COOPER y de las de LITTRÉ. *γ. Excreción del esperma*

Los órganos eréctiles son: el cuerpo cavernoso del pene y el cuerpo esponjoso de la uretra (bulbo y glande). En estos órganos existen anchas cavidades areolares (capilares muy dilatados), que comunican entre sí y forman una vasta red con anastomosis múltiples. 1.º Erección

La *erección* es debida a la acumulación de sangre en esta red. RÉGNIER DE GRAAF (1685) liga, en la base, la

verga en erección de un perro; la erección persiste hasta que con una incisión hace salir sangre. Es un fenómeno de vasodilatación arterial. Los nervios erectores son nervios vasodilatadores.

La erección es un fenómeno reflejo. Las excitaciones provocadoras son periféricas (sensitivas, sensoriales) y centrales (cerebrales, psíquicas). Las excitaciones periféricas locales (glande) son transmitidas por el nervio dorsal del pene, rama del pudendo común (la sección de este nervio, en el caballo, suprime la erección). La excitación cerebral puede ejercerse en ambos sentidos: inhibidor o dinamógeno (importante para la clínica al definir ciertas impotencias por psiconeurosis).

El centro del reflejo se halla en la medula lumbosacra: de aquí provienen las erecciones matinales de los arterioesclerosos medulares. Este centro está también bajo la dependencia de los centros psíquicos y también del centro vasodilatador del bulbo, excitado, por ejemplo, por la venosidad de la sangre en los ahorcados.

Sus vías centrífugas son los nervios erectores D'ECKARDT, que originan la dilatación de los vasos peneales (los tres primeros nervios sacros).

Al mismo tiempo, los músculos isquiocavernoso y bulbocavernoso, por su contracción, comprimen las raíces de los cuerpos cavernosos y el bulbo de la uretra; rechazan de este modo la sangre hacia el pene. «Esta acción muscular es indispensable para que la erección sea completa.» Esto depende de los nervios sacros tercero y cuarto.

2.° Eyaculación

La esperma es proyectada con fuerza y a sacudidas fuera de la uretra.

El reflejo de la *eyaculación* tiene su centro en la medula lumbar (a nivel de la cuarta vértebra en el conejo); sus vías centrípetas son los nervios sensibles del pene y de la mucosa de la uretra; las vías centrífugas son los filetes deferenciales que provienen de los nervios lumbares cuarto y quinto y pasan por el simpático, los nervios excretores de las vesículas seminales y los nervios motores de los músculos bulbocavernosos (nervios sacros tercero y cuarto) y del esfínter uretral (pudendo interno).

Se producen contracciones peristálticas de los músculos lisos de las vesículas seminales, de los canales deferentes y, sobre todo, contracciones rítmicas del bulbocavernoso, que vierte a sacudidas el contenido del canal de la uretra. Según MATÍAS DUVAL, el músculo WILSON, al contraerse, cerraría la porción membranosa de la uretra; «la esperma se acumularía de este modo por detrás de este obstáculo con fuerte tensión y, en el momento de la eyaculación, el músculo se relajaría rítmicamente para dejarla escapar. Durante la erección, el canal de la uretra está cerrado por el lado de la vejiga por la prominencia del verumontanum» (HEDON).

Como hace notar GLEY, es considerable el papel que desempeña en la función genital la región prostática de la uretra. «El contacto del esperma con esta mucosa determina esta especie de tétanos intermitente del esfínter uretral. Las alteraciones de la mucosa prostática ejercen gran influencia sobre el funcionamiento del aparato genital, del mismo modo que las afecciones prostáticas provocan respectivamente, y según su naturaleza, la satiriasis, la impotencia o las pérdidas seminales».

3.° Secreción de las glándulas de Cooper y de las de Littré (1)

Las glándulas de COOPER son pequeñas glándulas situadas entre los músculos, estriados y lisos, del perineo (aponeurosis media), detrás de la prominencia del bulbo uretral. Su canal excretor se abre en el canal de la uretra, hacia la unión del bulbo con la porción esponjosa propiamente dicha.

«El producto de estas glándulas, vertido por la contracción de los músculos del perineo en el momento de la erección, viene a llenar el canal de la uretra y diluye el esperma.» Si una erección intensa no va seguida de eyaculación, al final de aquélla sale de la uretra «un líquido claro y mucoso: el producto de las glándulas de COOPER y de algunas otras» (glándulas prostáticas y glándulas de LITTRÉ; estas últimas en la mucosa de la porción esponjosa de la uretra).

b FUNCIONES DEL APARATO GENITAL FEMENINO

El estudio de las funciones del aparato genital *femenino* comprende: α. la menstruación; β. la ovulación; γ. los órganos de recepción.

α. *Menstruación*

Hacia los trece o catorce años, en la mujer (hasta los cincuenta aproximadamente: menopausia) se establece la

(1) GLEY. *Loc cit.*

menstruación, aparición de las reglas (hemorragia mensual, de ciento a quinientos gramos, cada veintiocho días por término medio). Al mismo tiempo aparecen los caracteres sexuales secundarios: desarrollo de los pelos en el pubis, de la glándula mamaria, de las dimensiones de la pelvis.

El líquido derramado es primero mucoso y sanguinolento; después la proporción de sangre aumenta (duración de tres a cuatro días). A veces, al mismo tiempo, existe molimen (fluxión): congestión y dolores lumbares, nerviosismo, trastornos de la sensibilidad y del carácter: celo en las hembras de los mamíferos.

El epitelio de la mucosa uterina estaría sometido, dice GLEY, a una caída, una muda mensual coincidente con la ovulacion. Este epitelio recubre el corion y el músculo uterino, ricos en vasos. De ahí que queden al descubierto gran número de pequeños canales vasculares «que, bajo la influencia de la turgescencia general de los órganos en aquel momento, se rompen y dan lugar a una hemorragia más o menos abundante».

El estado de eretismo circulatorio concomitante es indiscutible; en las hemorragias complementarias (nasales, pulmonares, intestinales) se observa el papel de la *pars trahens*, de la *pars mandans*, etc. (Véase mi artículo *Fluxión* del *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*.) Por esto, en las mujeres tuberculosas, se observan al principio hemoptisis (complementarias) en el momento de las reglas; más tarde, hemoptisis (suplementarias) que reemplazan a las reglas.

«El epitelio pavimentoso del cuello de la matriz y también de la vagina participa en el fenómeno de la menstruación»; existe, allí también, descamación epitelial. Así se produce un líquido espeso y blanquecino, que (patológicamente) constituye la leucorrea (flores blancas).

β. Ovulación

En la pubertad, al mismo tiempo que aparecen las reglas, empieza la expulsión mensual de los *óvulos* fuera de los *ovisacos* o folículos de Graaff (*ovulación*). La correspondencia no es absoluta y necesaria entre cada menstruación y cada ovulación. Puede existir fecundación sin menstruación, en ciertas nodrizas, por ejemplo.

Sin embargo, la regla fisiológica es la siguiente: en cada período menstrual, un óvulo se separa del ovario y es transportado a la matriz; es la *puesta*, que comprende dos tiempos: 1.°, la ruptura del folículo de Graaff; 2.°, la emigración del óvulo (del ovario a la trompa y al útero).

1.° Ruptura del folículo de Graaf (1)

En un corte de ovario de un mamífero, se observa la substancia cortical formada por la aglomeración de folículos del ovario, los ovisacos o folículos de Graaff. La mayoría de estas células son muy pequeñas; algunas visibles a simple vista; dos o tres (según el número de pequeños que da la hembra en cada puesta) sobresalen en la superficie y en la masa central (substancia medular) del ovario.

Las vesículas grandes son ovisacos en madurez; las más pequeñas son los ovisacos o folículos primordiales.

El ovisaco maduro presenta una cavidad central, llena de un líquido albuminoso, circunscrita por una capa espesa de células epiteliales y una membrana granulosa. Esta presenta, en un punto, un espesamiento (*disco proligero*) en medio del cual se halla el *óvulo* o *célula reproductora*.

Estos óvulos no parecen formarse en el ovario «como un producto de secreción en una glándula; ya, en el feto, el ovario contiene, bajo la forma de diminutos folículos de Graaf, la mayoría de sus óvulos; éstos, que provienen del epitelio germinativo, se almacenan en el ovario. El ovario es solamente el receptáculo en que terminan su evolución (maduración) el ovisaco y el óvulo».

En cada época menstrual, uno o dos ovisacos se desarrollan completamente. La vesícula se hincha, llega a la superficie del ovario, allí es comprimida, al mismo tiempo que la comprime la turgescencia de la parte central del ovario (bulbo del ovario); es casi una erección del ovario. ROUGET añade a estos factores la contracción de las fibras musculares lisas de los ligamentos anchos. El folículo se rompe y «deja salir el óvulo rodeado de los restos epiteliales del cúmulus proliger». Es la ovulación o la *puesta ovárica*.

Cuerpos amarillos

Después, la vesícula de Graaff vuelve sobre sí misma, se cicatriza y queda sólo una pequeña huella, co-

(1) GLEY: *Loc. cit.*

loreada en amarillo por las granulaciones pigmentarias (procedentes en parte del pigmento sanguíneo resultante de la pequeña hemorragia que acompaña la ruptura del ovisaco). Si existe embarazo, se produce la evolución hipertrófica del ovisaco desgarrado; después, al final del embarazo, atrofia y cicatriz más considerable y persistente; de ahí la formación de los *cuerpos amarillos*. Este es el cuerpo amarillo *gestativo* opuesto al *periódico* (P. Ancel y P. Bouin, 1909).

De los experimentos recientes y de los de estos últimos autores especialmente, parece desprenderse que existe un paralelismo estrecho entre la evolución del cuerpo amarillo y la del útero y de la glándula mamaria. Podríamos relacionarlos entonces con la glándula intersticial del ovario, cuya secreción interna, lo mismo que la de la glándula intersticial testicular, ha sido ya estudiada: glándula que ejercería una acción trófica particular, distinta de la acción genital del ovario (como en el testículo).

De trabajos recientes, Ancel y Bouin (1) concluyen (coneja) que, en el período de desarrollo gravídico de la glándula mamaria existen dos fases: una fase de desarrollo gravídico caracterizada por el desarrollo rápido de las glándulas (primera mitad de la gestación) y otra fase glandular gravídica caracterizada por fenómenos secretorios cada vez más activos (segunda mitad de la gestación). La primera fase (de desarrollo gravídico) está condicionada por el cuerpo amarillo y la segunda fase (glandular gravídica) reconoce una causa completamente distinta (2).

Según estos experimentos y deducciones (todavía dis-

(1) Ancel y Bouin: *Journal de physiologie et de pathologie general.* Enero 1910 y 1911, p. 31.

(2) En su trabajo más reciente *(Presse médicale,* 1911, p. 557), Bouin y Ancel afirman: «considerado de un modo general y refiriéndonos sólo a su acción sobre la mama, el cuerpo amarillo aparece como una glándula endocrina que obra sobre la glándula mamaria, tanto fuera del embarazo como durante la gestación... la glándula mamaria es un órgano sometido al cuerpo amarillo, el cual condiciona su desarrollo por fuera y durante la primera parte de la gestación. Secretando el cuerpo amarillo una hormona esencialmente cinetógena para la mama, si bien es incapaz de poder hacer aparecer la secreción, es verisímil que aquella está sometida a otra hormona vertida en la sangre materna durante la segunda parte de la gestación. Hemos emitido recientemente la hipótesis de que se debería buscar el origen de esta hormona crisógena en una glándula de secreción interna, que hemos descubierto en el seno del músculo uterino en la coneja y que hemos llamado *glándula miometrial*».

cutidos), Gley dice: «sin duda, a la falta de cuerpos amarillos debemos referir los trastornos tróficos conocidos ya desde largo tiempo, consecutivos a la castración en la mujer, tales como la astenia, la tendencia a la obesidad, y quizás también los desórdenes nerviosos observados en el mismo caso, cefalea, sudores, enrojecimientos (trastornos vasomotores), vértigos...», y en general los trastornos de la menopausia anormal, precoz o provocada quirúrgicamente. De ahí la indicación, en estos casos, de la *opoterapia ovárica.*

2.° Emigración del óvulo

El óvulo expulsado del ovario puede caer en el peritoneo y desaparecer en el mismo; y aun puede, si ha habido fecundación, desarrollarse en él (embarazos peritoneales). Son éstos, no obstante, casos anormales.

En condiciones fisiológicas, el óvulo cae a la trompa de Falopio u *oviducto.*

El mecanismo de la adaptación de la trompa al ovario es discutido todavía. La *trompa* es un órgano móvil, contráctil y eréctil. «Su contractilidad y la de las fibras musculares lisas de los ligamentos anchos y el ligamento tubo-ovárico deben favorecer la adaptación del orificio de las trompas al ovario (Carlos Rouget); su erección además debe ejercer también influencia, ya que se observa en la trompa una abundante trama eréctil dispuesta de tal modo que, en estado de turgescencia, obliga probablemente al pabellón de la trompa a abarcar la casi totalidad del ovario en su cavidad.»

Una vez ya en la trompa, el óvulo avanza, empujado por las pestañas vibrátiles del epitelio de la mucosa tubar hasta la matriz. Aquí, si no es fecundado, es destruido y expelido con los productos de la menstruación.

El óvulo

El *óvulo* es una célula voluminosa, de una a dos décimas de milímetro, casi visible a simple vista. Presenta: 1.°, una cubierta, *membrana vitelina* o *corion* (más exteriormente aún la zona *pelucídica* o *radiada*); 2.°, protoplasma, *vitellus;* 3.°, un núcleo, *vesícula germinativa* o de Purkinje, con un nucleolo, *mancha germinativa* o de Wagner (masa de cromatina concentrada).

Y. *Fisiología de los órganos de recepción* (1)

Son los órganos de recepción: 1.°, vagina y órganos anexos; 2.°, útero.

(1) Gley: *Loc. cit.*

1.º Vagina y órganos anexos

A la *vagina*, a cuyo fondo van a parar los espermatozoides, están anexos los órganos eréctiles: cuerpos cavernosos del clítoris y bulbo de la vagina (correspondientes a los cuerpos cavernosos del hombre y al bulbo de la uretra). Existe erección en el coito, si bien no es necesaria para la fecundación, ya que puede producirse también en el sueño clorofórmico, la embriaguez, la fecundación artificial...

Sus nervios son vasodilatadores, contenidos en los primeros nervios sacros (experimentos en la perra).

A la entrada de la vagina se halla el canal excretor de las dos glándulas de BARTHOLIN (análogas a las de COOPER): el producto segregado parece destinado a lubrificar la entrada de la vagina y facilitar la intromisión del pene en el coito.

Al final del mismo, se produce una especie de eyaculación por las glándulas arracimadas del cuello del útero: líquido claro, viscoso, albuminoso (comparado al líquido prostático).

2.º Útero

La fisiología de la mucosa uterina ha sido estudiada ya con la menstruación (pág. 866) y será completada con el estudio de la función después de la fecundación.

La contractilidad del músculo uterino, en el útero, no grávido, es muy débil; se halla, al contrario, muy desarrollada al final de la gestación.

Los nervios son filetes simpáticos venidos del plexo mesentérico inferior; sus centros están en la medula lumbar. La influencia del sistema nervioso central es, por otra parte, secundaria; el celo, la cópula, la fecundación, el parto y el amamantamiento son posibles (en la perra) después de la sección de la medula dorsal (FR. GOLTZ y A. FRENSBERG, 1874) y también con un útero completamente aislado del sistema nervioso central por la sección de todos sus nervios (G. REIN de San Petersburgo, 1880) o después de la destrucción completa del segmento inferior de la medula a partir de la décima vértebra dorsal.

GLEY compara, desde este punto de vista, el útero con el estómago y el intestino delgado.

c. SEMIOLOGÍA DE LA FUNCIÓN GENITAL

Incluyo el estudio de la *semiología* de la función genital sólo como memoria y en razón a regularidad del plan, pues lo más importante está ya dicho.

Podemos dividir los trastornos de esta función en trastornos de origen psíquico, de origen bulbomedular y de origen periférico.

Estos últimos (influencia de un estrechamiento uretral, de la gonococia... sobre la función genital masculina) no son de mi incumbencia. Los primeros (influencia del psiquismo), comunes a ambos sexos, con consecuencias especiales en el hombre, han sido estudiados ya en la primera parte. Los trastornos bulbomedulares han sido indicados al tratar del diagnóstico del sitio de las lesiones medulares, en la fisiología de los centros bulbomedulares: impotencia de los tabéticos, trastornos en los arterioescleroso de estos centros, en los ahorcados...

77. Fecundación y embriogenia general

a. FECUNDACIÓN; FORMACIÓN DE LA PRIMERA CÉLULA EMBRIONARIA

α. *Emigración de los espermatozoides*

Los espermatozoides son proyectados en el útero o depositados simplemente en la vagina. Pueden, valiéndose de sus propios movimientos, emigrar hasta la matriz y las trompas y aun a la superficie del ovario.

La fecundación puede tener lugar en estas distintas partes. Según GLEY «en el trayecto del ovario a la trompa o, mejor todavía, a nivel del pabellón de la trompa, se produce el encuentro de los espermatozoides con el óvulo». Esto nos explica la posibilidad de los embarazos extrauterinos, peritoneales y tubares.

β. *Penetración del espermatozoide en el óvulo*

Lo que en verdad constituye el primer acto de la fecundación es el contacto directo del elemento masculino con el femenino (SPALLANZANI, 1787) y después (VAN BENEDEN) la penetración del espermatozoide en el óvulo para formar, a expensas del óvulo y de la cabeza del espermatozoide, una célula (*la primera célula embrionaria*) que representa, en potencia, al nuevo ser.

Antes de la penetración del espermatozoide, existen algunos cambios en el óvulo: la vesícula germinativa proyecta, fuera del vitelo, parte de su substancia, bajo la forma de dos glóbulos redondeados: *glóbulos polares*. El resto de la vesícula germinativa constituye un elemento nuclear, núcleo del huevo maduro o *pronúcleo femenino*, seminúcleo de la célula.

El espermatozoide penetra en el óvulo, ya perforando su membrana vitelina, ya pasando por el orificio o *micropilo* que presenta en un punto el huevo de ciertos anima-

les. Entonces, la cola, órgano de propulsión, se separa y disuelve; mientras que la cabeza, introducida en el vitelo, forma un elemento nuclear: núcleo espermático o *pronúcleo masculino*, segundo seminúcleo de la célula.

Entonces los pronucleos masculino y femenino se acercan y se unen; constituyen, de este modo, una nueva unidad fisiológica, núcleo de la primera célula del organismo, núcleo del huevo maduro y fecundado, primera célula embrionaria, que dará, en seguida, origen, dividiéndose, a todas las demás. Es un proceso análogo al descrito anteriormente (pág. 859) como accidental, de conjugación o fusión de dos individuos monocelulares para formar otro nuevo, rejuvenecido y punto de partida de multiplicaciones ulteriores: *anfimixia*. «Así, morfológicamente, la fecundación consiste en la fusión de dos células reproductivas con intercambio de sus substancias nucleares».

γ. Gemelidad y superimpregnación (1)

Habitualmente, en la especie humana, sólo es puesto un óvulo en cada época menstrual; uno solo también es fecundado. No obstante, algunas veces dos o más óvulos son expulsados y fecundados al mismo tiempo (embarazos gemelares, triples, etc.). En este caso, cada embrión se desarrolla en un huevo distinto.

Existe también otra causa de gemelidad: el óvulo contiene dos vesículas germinativas; los dos gemelos están en el mismo huevo. En este último caso, la fecundación es simultánea, tiene lugar al mismo tiempo para los dos; existe una sola impregnación.

Pero en el primer caso (de los dos óvulos), estos dos óvulos pueden ser puestos sucesivamente, en dos momentos distintos, más o menos distantes. Existen entonces dos fecundaciones distintas, *superimpregnación*. «Así se explican las observaciones en que de mujeres fecundadas durante el mismo período de evolución por dos varones de raza distinta han nacido, en el mismo parto, niños de raza distinta (negro y mulato por ejemplo).»

Por término medio, existe una fecundación doble entre ochenta y nueve casos de fecundación simple; una fecundación triple entre siete mil novecientas fecundaciones simples; las fecundaciones cuádruples y quíntuples son excesivamente raras (HEDON).

(1) HÉDON: *Loc. cit.*

b. DESARROLLO Y EVOLUCIÓN DE LA PRIMERA CÉLULA EMBRIONARIA (1)

a. Segmentación

La primera célula embrionaria se divide por *segmentación* (división indirecta): el núcleo se divide primero en dos (*cariodiéresis*), esta división tiene lugar a favor de ciertos movimientos (*cariocinesis*) de los elementos del núcleo, de los elementos cromáticos especialmente (volveré a tratar de este detalle a propósito del mecanismo de la herencia). Después el protoplasma se divide en dos mitades (*plasmodiéresis*). De ahí, la formación de dos células embrionarias; cada una de ellas se divide a su vez, y así sucesivamente.

El huevo va así dividiéndose en una pluralidad de células de segmentación o *blastómeros*.

La segmentación es igual, subigual (huevo humano) o desigual, según que las células de segmentación sean, o no, iguales entre sí.

En estos distintos casos, la segmentación del huevo es total, denominándose a éste *holoblástico* (huevo humano). Si el vitelio nutritivo no queda comprendido en la división, por lo que únicamente se segmenta el disco germinativo, la segmentación se denomina parcial y el huevo *meroblástico* (peces, aves).

En los vertebrados inferiores, los primeros blastómeros pueden reproducir un individuo completo, «cuando una circunstancia accidental los aisla de sus congéneres. Se tiende hoy a admitir que fenómenos del mismo orden se pueden producir también en los vertebrados superiores, y se explican los *teratomas* complexos observados en el hombre en las glándulas genitales por la evolución secundaria de un blastómero, temporalmente inutilizado en el transcurso de la ontogénesis. Esta teoría blastomérica de los teratomas, añade PRENANT, tiende a reemplazar, en la hora actual, la teoría partenogenética de estos neoplasmas».

β. Mórula y blastula

El conjunto de las células embrionarias, que derivan del huevo segmentado, se denomina *mórula*.

En la mórula aparece en seguida una cavidad: cavidad de segmentación que se agranda. Entonces las células de segmentación son rechazadas hacia la periferia, y la mórula, primitivamente llena, se convierte en *blástula*,

(1) PRENANT: *Loc. cit.*

es decir, una vesícula convertida en *vesicula blastodérmica* cuando la vesícula está limitada por un *blastodermo*, esto es, la cubierta de la vesícula que constituyen las células de segmentación, rechazadas hacia la periferia.

La cavidad de la blástula puede ser, por otra parte, según la naturaleza del huevo, central, excéntrica con una bóveda de células más delgadas que las del suelo o con todas las células reunidas en un solo techo de la cavidad de la blástula.

7. Gástrula y gastrulación. Las dos hojas primarias del blastodermo

1.º Anfioxo

Se pueden estudiar perfectamente la *gástrula* y la *gastrulación* en el *anfioxo*.

El anfioxo es un pequeño animal, largo de cinco a ocho centímetros, con la forma de un huso aplanado lateralmente y con sus dos extremidades afiladas (de ahí su nombre). Vive en el mar, hundiéndose habitualmente en la arena. Bastantes clásicos, como HAECKEL, lo consideran el grado más inferior de la escala de los vertebrados. Al contrario, mi colega VIALLETON (quien lo ha estudiado detenidamente en su libro citado anteriormente) separa, como YVES DELAGE, el anfioxo de los vertebrados. El estudio del desarrollo embrionario de este animal es utilizado en embriología, ya que, como dice VIALLETON, este animal «partiendo de una gástrula típica, da origen a órganos (neuroeje, cuerda, intestino primitivo, sómitas) muy parecidos a los de los vertebrados y colocados además de un modo semejante, es decir, con las mismas relaciones. El anfioxo permite, pues, comprender cómo un organismo constituído como el de los vertebrados ha podido originarse de una gástrula y, por consiguiente, cómo un vertebrado ha podido nacer de un antepasado gastruliano».

En el anfioxo, la blástula se transforma por invaginación del hemisferio inferior (polo vegetativo) en el hemisferio superior (polo animal). La cavidad de segmentación disminuye, desaparece; las dos partes se unen y se forma una nueva cavidad, limitada por una pared, ya no simple, sino doble, formada por los dos hemisferios de la pared de la blástula, invaginados uno en el otro e íntimamente yuxtapuestos. «El germen caliciforme, hueco y de doble pared, así formado, se denomina *gástrula*.»

El proceso que da origen a esta gástrula es la *gastrulación*. La cavidad de la gástrula se denomina *intestino primitivo* o *mesenteron* o *arquenteron;* se abre afuera por un ancho orificio: boca primitiva o *blastoporo*.

Las dos capas celulares, que forman la pared de la gástrula y se continúan a nivel de los bordes del orificio o de los labios del blastoporo, se denominan: *hojas germinativas* o *blastodérmicas primarias*. Se distinguen en: 1.º, hoja germinativa *interna* (*entodermo, entoblasto, hipoblasto);* 2.º, hoja germinativa *externa* (*ectodermo, ectoblasto, epiblasto*).

2.º Vertebrados selacianos

En los vertebrados, el proceso de la gastrulación es bastante más complexo y muy modificado a causa de la presencia del vitelio, que impide la invaginación como en el anfioxo. Se ha estudiado especialmente en los *selacianos* o *plagióstomos* (peces: escualos, rayas).

Los huevos son ricos en vitelio, *polilecitos* (batracios, peces, aves) y la segmentación es parcial. La porción segmentada forma primero un disco, que descansa sobre el vitelio en el polo animal. Este disco está separado del vitelio por un espacio bastante reducido, homólogo de la cavidad de segmentación.

En la extremidad posterior o caudal del disco segmentado, las células se multiplican activamente, se hunden hacia la profundidad, ganan progresivamente el extremo anterior del disco segmentado y constituyen una segunda formación: el entodermo. «Esta hoja entodérmica representa el techo de la cavidad de segmentación, cuyo suelo está constituído por el vitelio no segmentado. Esta cavidad de segmentación se convierte entonces en cavidad de gastrulación».

El blastoporo es el orificio por donde se produce la reflexión de la hoja externa: en la extremidad posterior de la porción segmentada del huevo, en forma primero de media luna y después lineal (elevándose en la escala de los vertebrados): «línea sagital, que coincide con el eje del futuro embrión».

3.º Mamíferos. Línea primitiva (1)

El huevo de los mamíferos y del hombre sufre la segmentación total (como el anfioxo).

El blastoporo o *línea primitiva*, lugar de reflexión del ectodermo en entodermo, está situado, a lo menos al prin-

(1) PRENANT: *Loc. cit.*

cipio, en la vecindad del polo animal del blastodermo. «Corresponde a la extremidad posterior del área embrionaria, es decir, de la porción del huevo que dará más tarde origen al embrión propiamente dicho.»

En el transcurso del desarrollo, la línea primitiva se desplaza de delante atrás; progresa por su parte posterior, mientras que su porción anterior desaparece por coalescencia de sus dos labios. Los órganos fundamentales del embrión se forman simétricamente a ambos lados de la línea primitiva; «su coalescencia sobre la línea media va a la par con la coalescencia de los bordes del surco blastopórico. Esto confirma, de acuerdo con una opinión emitida en otro tiempo y renovada hoy con el nombre de *teoría de la concrecencia*, que el germen, en estado de gástrula y, más tarde, la masa embrionaria, que de la misma derivan se desarrollan de delante atrás, por coalescencia de las dos mitades simétricas. Normalmente, la línea primitiva desaparece sin dejar rastro. Su persistencia parcial o total determina anomalías más o menos graves y variadas, desde ciertas formas de espina bífida hasta la extrofia vesical».

He aquí cómo se forman el ectodermo y el entodermo.

b. El mesodermo

1.° Anfioxo y vertebrados inferiores

Voy a tratar ahora de la formación del *mesodermo*, en el anfioxo especialmente. La bóveda de la cavidad intestinal primitiva se escinde en tres canales sagitales; el canal medio (canal *cordal*) forma la porción de la *cuerda dorsal*.

Los canales laterales son los *sacos celómicos*, formaciones del mesodermo; se aislan de la cavidad intestinal primitiva y se extienden, cada vez más lejos, entre las dos hojas primarias hasta la cara ventral de la larva.

2.° Vertebrados superiores

En los vertebrados superiores, el mesodermo nace bajo la forma de dos mamelones llenos, a ambos lados de la línea primitiva; estos dos mamelones «progresan excéntricamente entre el ectodermo y el entodermo» (por analogía, se admite el origen entodérmico de los mismos).

Estos mamelones, primitivamente llenos, se dividen ulteriormente en dos hojas por aparición en su espesor de una *cavidad celómica* (*celoma*): *esquizocele* en los vertebrados superiores, *enterocele* en los vertebrados inferiores.

3.° División del mesodermo

Sea cual fuere su modo inicial de formación, el mesodermo se divide en dos porciones, dorsal y ventral, unidas por un istmo, cordón redondeado, segmento intermediario (*mesómera*), origen del riñón primitivo.

1 Parte dorsal

La parte *dorsal*, *epímera*, limitada a la región yuxtaaxial del área embrionaria, «se divide metaméricamente en una serie de segmentos, situados unos detrás de otros»: segmentos primordiales (*somitas*, *miotomas*, *miómeras*, *protovértebras*).

2.° Parte ventral

La parte *ventral*, *hipómera*, no presenta segmentación, pero tiene una hoja externa y otra interna.

La hoja externa, parietal o cutánea, se une al ectodermo: *somatopleura*. La hoja interna, visceral, se une al entodermo: *esplacnopleura*.

e. El mesénquima

Se da el nombre de *mesénquima* a un conjunto de «elementos celulares, que se separan de las hojas precedentes y se diseminan rápidamente, para suministrar ulteriormente la substancia conectiva, como también la sangre y los vasos».

En los vertebrados superiores, las «formaciones mesodérmicas parecen constituir el origen principal de los elementos del mesénquima». El origen es, por otra parte, múltiple y discutido todavía.

c. FORMACIÓN DEL EMBRIÓN Y DE LAS PARTES EXTRAEMBRIONARIAS

a. Aislamiento del área embrionaria

En el anfioxo, el embrión se forma con la totalidad del blastodermo.

En los vertebrados, sólo una pequeña parte del blastodermo, da origen al embrión. La porción embrionaria, tiene ya, desde el principio, mayor espesor, con división más activa de los elementos celulares y formaciones especiales de aparición muy precoz (línea primitiva, canal medular).

Esta *área embrionaria* queda bien pronto aislada por repliegues que la limitan. Su extremidad anterior forma la cabeza del embrión y se separa por un repliegue cefálico de la región correspondiente del blastodermo. La extremidad posterior forma la cola y es limitada también por el repliegue caudal. Los repliegues laterales aislan del blastodermo los flancos, y más tarde, la pared ventral del embrión.

La porción embrionaria queda de este modo separada

de la porción extraembrionaria. El celoma se divide en celoma interno (celoma intraembrionario, futura cavidad pleuroperitoneal) y celoma externo (extraembrionario). Estas dos porciones del celoma comunican por el ombligo cutáneo. «Del mismo modo, el arquenterio queda segmentado en intestino propiamente dicho y cavidad vitelina, comunicando uno con otro por el ombligo intestinal».

β. *El embrión* (1)

El *embrión*, aislado del resto del blastodermo, tiene un aspecto pisciforme con la extremidad anterior abultada.

En la cara *dorsal* presenta, hacia delante, un canal (*canal neural*), origen del sistema nervioso central; este canal se transforma en *tubo* neural y a sus lados aparece la prominencia de los segmentos primordiales, cuyo número aumenta progresivamente.—Hacia atrás se halla la línea primitiva, cuyo extremo anterior, amplio y permeable, establece comunicación entre el canal neural y el intestino primitivo (*canal neurentérico*) y cuya parte posterior «es dirigida sobre la cara dorsal del embrión por la incurvación de éste» y forma el *tapón cloacal*.

La cara *ventral*, orientada hacia el centro del blastodermo, limita la cavidad intestinal, cerrada por delante y detrás (intestino cefálico e intestino caudal), abierta a nivel de su parte media, que comunica con el saco vitelino (*vesícula umbilical*). Sobre la pared dorsal del intestino primitivo se halla el *canal dorsal* «ya transformado en tubo e independiente del entodermo en los embriones de milímetro y medio».

El embrión tiene la forma de un canal con la concavidad hacia abajo. «En la línea media, presenta, de arriba abajo: 1.°, el canal medular; 2.°, la cuerda dorsal (tubo epitelial lleno); 3.°, la pared dorsal del intestino; 4.°, la luz del intestino comunicando inferiormente con la vesícula umbilical por el ombligo intestinal. En las partes laterales presenta: 1.°, la porción dorsal, segmentada, del mesodermo (somitas, miotomas), origen de la musculatura estriada; 2.°, la porción media o intermediaria de este mesodermo, origen del *pronefros;* 3.°, por dentro de éste, las aortas primitivas; 4.°, más abajo, la cavidad pleuroperitoneal limitada por la somato y la esplacnopleura.»

(1) PRENANT: *Loc. cit.*

La cara dorsal y las laterales se hallan tapizadas por el ectodermo, «constituído por una capa única de células cúbicas».

γ. *Los anexos embrionarios* (1)

La porción *extraembrionaria* del blastodermo comprende dos órdenes de anexos del embrión: 1.°, *saco vitelino*, «partes del huevo no empleadas, inmediata y directamente, a la constitución del cuerpo embrionario y adaptadas a la nutrición del embrión»; 2.°, formaciones nuevas «que reclama el nuevo género de vida embrionaria»: *amnios*, *corion*, *alantoides* y su derivada la *placenta*.

1.° Saco vitelino

El *saco vitelino* o *vesícula umbilical*, en los mamíferos, está formado por la esplacnopleura: sólo tiene «una significación representativa y se encuentra en vía de regresión» en los mamíferos; vése particularmente atrofiado en el hombre; su aparato vascular (vasos onfalomesentéricos o vitelinos) presenta mediocre desarrollo.

2.° Amnios

El embrión se hunde hacia el centro de la cavidad del huevo, arrastra consigo las porciones adyacentes del blastodermo y queda aprisionado por un repliegue circular que se divide artificialmente en capuchón anterior o cefálico, capuchón posterior o caudal y dos capuchones laterales. Estos repliegues se sueldan por encima del embrión y la depresión amniótica se convierte en la *cavidad amniótica* (en la que queda encerrado), llena de un líquido especial.

En muchos mamíferos, verisímilmente en el hombre, «se produce, frente al área embrionaria, una cavidad, desarrollada en el interior mismo del ectodermo, de gran espesor en este punto» (cavidad *ectoplacentaria*, falso amnios). A este nivel, se desarrollan secundariamente los repliegues amnióticos para formar el amnios definitivo.

3.° Corion

En la periferia del blastodermo se forma una cubierta membranosa completa, «constituída por la somatopleura extraembrionaria, unida al ectodermo»: vesícula serosa o *corion* con superficie externa cubierta de vellosidades (coriales).

4.° Alantoides

La *alantoides*, divertículo de la porción ventral del intestino posterior, se insinúa en el celoma, para aplicarse finalmente sobre la cara interna del corion.

(1) PRENANT: *Loc. cit.*

Su papel es doble: 1.°, recibe los productos de la excreción renal del embrión; 2.°, es el más importante de los órganos respiratorios del embrión, con una circulación muy rica, circulación umbilical o más propiamente alantoidea (PRENANT); en los mamíferos, la comunicación se verifica, por medio de la placenta, entre esta circulación alantoidea y la circulación materna.

5.° Placenta

En los mamíferos (excepto los monotremos), en la superficie del corion se desarrollan vegetaciones, *vellosidades coriales*, que se ponen en contacto con la mucosa uterina. En la mayor parte de la superficie del huevo, estas vellosidades, pequeñas, se atrofian. Sólo en una región limitada (*placenta* futura) se desarrollan profusamente y entran en conexión íntima con la mucosa uterina, ya también «transtornada». La placenta resulta de la unión de las vellosidades coriales (placenta fetal) con la mucosa uterina modificada (placenta materna).

PRENANT esquematiza del modo siguiente la formación de la placenta en la mayor parte de los mamíferos: primero, vellosidades coriales, revestidas de una doble formación celular, una superficie (capa *plasmodial*), y otra profunda (celular); el conjunto constituye la *ectoplacenta*. La porción del útero en contacto pierde su epitelio; la capa plasmodial de la ectoplacenta destruye la porción superficial del corion de la mucosa uterina, llegando hasta englobar los capilares de la misma. El endotelio de estos capilares acaba también por desaparecer y «la sangre materna entra en contacto inmediato con la ectoplacenta». La placenta representa entonces «una verdadera hemorragia materna, enquistada y circunscrita por elementos fetales ectodérmicos» (MATÍAS DUVAL). Más tarde, el revestimiento epitelial de las vellosidades experimenta una regresión más o menos completa y los capilares fetales llegan a sumergirse en los espacios sanguíneos maternos.

b. Particularidades del huevo humano

La descripción precedente, tomada de PRENANT, es aplicable a la generalidad de los mamíferos; pero, siguiendo al mismo autor, debemos describir algunas particularidades del huevo humano.

Pedículo ventral y cordón umbilical

La más importante es el *pedículo ventral:* formación que se destaca de la parte posterior de la cara ventral del embrión y la une a la cara profunda del corion; este

pedículo está constituido por una gruesa vaina de tejido mesenquimatoso, que rodea la zona de la alantoides y los vasos umbilicales o alantoideos.

Al principio, la *vesícula umbilical* y el pedículo ventral son absolutamente independientes. Más tarde, con el desarrollo del amnios, que llena la totalidad del celoma externo, la vesícula umbilical se atrofia cada vez más, se une al pedículo ventral, quedando entonces ambas formaciones rodeadas por una vaina amniótica común. «Así se forma el *cordón umbilical*. Unido por una parte al embrión y por otra a la pared del huevo en el punto donde se desarrollará más tarde la placenta, suspende al embrión en la cavidad amniótica.»

d. LA VIDA GENERAL DEL EMBRIÓN Y DEL FETO

a. Conexiones del huevo y de la mucosa uterina (1)

El huevo, fecundado en la trompa, llega al útero, en donde se fija, ordinariamente en la proximidad del orificio tubar; hacia el final de la segunda semana, se rodea de una cápsula particular suministrada por la mucosa y se fija definitivamente.

La mucosa uterina (llamada *caduca*, porque cae en el momento del parto) está formada por tres porciones distintas: 1.°, la caduca verdadera, que tapiza la cavidad del útero; 2.°, la caduca reflejada, parte de la cápsula periovular que recubre el huevo y lo separa de la cavidad interna; 3.°, la caduca *serotina* o placentaria, porción basilar de la cápsula, a nivel de la cual tiene lugar la fijación del huevo al útero.

La caduca verdadera y la refleja, primero separadas, se sueldan y experimentan grandes transformaciones histológicas, como también la serotina, cuya porción superficial forma la placenta materna.

La placenta, constituida como he indicado anteriormente (pág. 879), es una masa discoide, muy esponjosa. Su superficie, vuelta hacia el feto, es lisa, revestida por el amnios, con la inserción del cordón umbilical; su superficie uterina es desigual y dividida, por surcos profundos, en lóbulos o *cotiledones*.

«La placenta y las caducas verdadera y refleja constituyen, con el amnios y el corion, las secundinas, que permanecen algún tiempo en la cavidad uterina después del

(1) PRENANT: *Loc. cit.*

parto, para ser expulsadas poco después, en el alumbramiento».

β. *Nutrición del embrión y del feto* (1)

1.° Primera circulación: onfalomesentérica

En ciertos huevos (aves, por ejemplo), el vitelo, que contiene las materias alimenticias de reserva, es bastante abundante y basta para el desarrollo completo del embrión: mientras que en los huevos de los mamíferos, el vitelo nutritivo es poco abundante: «la vesícula umbilical, que lo contiene, y el sistema de la circulación onfalomesentérica (primera circulación), que corresponde a este primer modo de nutrición, no bastaría para largo tiempo. De ahí que su existencia, en el hombre, sea muy efímera».

2.° Segunda circulación: placentaria

Podemos prever, por el estudio anatómico, las relaciones de los vasos del feto con las lagunas vasculares del tejido uterino: no existe comunicación entre ambos órdenes de vasos, sino únicamente contacto íntimo. A nivel de la placenta, por osmosis, tienen lugar los cambios de materia entre el feto y la madre: intercambios gaseosos y de otros materiales nutritivos disueltos en la sangre. «La placenta verifica, por lo tanto, las funciones propias del pulmón y el tubo digestivo en el adulto... La sangre, arterializada en la placenta al contacto de la sangre de la madre, vuelve hacia el cuerpo del feto por la vena umbilical situada en el cordón, atraviesa el ombligo y se dirige hacia el hígado», que desempeña ya un importante papel en el feto. En el hilio del hígado, la sangre de la vena umbilical se divide: 1.°, una parte va directamente a la vena cava por el *conducto venoso* de Aranzi; 2.°, otra parte pasa primero por el sistema porta intrahepático antes de llegar a la vena cava. Por lo tanto, la vena umbilical desempeña, en este momento, el papel que ulteriormente corresponde a la vena porta y a las venas pulmonares después del nacimiento.

En la vena cava, la sangre arterializada de la vena umbilical se mezcla con la sangre venosa que viene de los miembros inferiores y de la parte inferior del tronco. Esta mezcla de sangre arteriovenosa va a la aurícula derecha, como también la sangre venosa que procede de la cabeza y de los miembros superiores.

De la aurícula derecha, una pequeña cantidad de esta

(1) Hédon: *Loc. cit.*

sangre va al ventrículo derecho y, de aquí, a la arteria pulmonar y, después, como el pulmón no funciona todavía, es dirigida directamente a la aorta por el *conducto arterial*, anastomosis entre la arteria pulmonar y el cayado de la aorta. De esta misma aurícula derecha, la mayor parte de la sangre va a la aurícula izquierda por el agujero de Botal en el tabique interauricular. De la aurícula izquierda, la sangre va al ventrículo izquierdo y después a la aorta.

De la aorta, y del mismo modo que después del nacimiento, parten todas las arterias del cuerpo. Además, de la aorta abdominal nacen las dos arterias umbilicales, que salen del feto por el ombligo y se dirigen a la placenta por el cordón. La sangre se arterializa en los capilares placentarios. Finalmente, el círculo empieza de nuevo por la vena umbilical.

En resumen, la circulación placentaria reemplaza a la pequeña circulación pulmonar de la vida extrauterina. Además, la sangre del feto es arterial y venosa, excepto en la vena umbilical, donde es arterial.

Al nacer, la circulación pulmonar se establece (funcionando el aparato respiratorio); el agujero de Botal se cierra; el conducto arterial se oblitera; la función de la vena porta empieza (funcionando el tubo digestivo). La vena umbilical y el conducto venoso, como las arterias umbilicales, se transforman en cordones fibrosos.

El feto respira, por lo tanto, *por y en la placenta*. Cuando se liga el cordón (al nacer), el feto presenta inmediatamente signos de asfixia; el ácido carbónico de la sangre excita los centros bulbares; los movimientos inspiratorios empiezan y la hematosis se verifica, ya desde entonces, por el pulmón. Zweifel ha demostrado que, si se suspende la respiración de la madre, no tardan en presentarse signos de asfixia en el feto.

γ. *Derivados de las hojas blastodérmicas*

No voy a hacer aquí la historia *organogénica;* no obstante, el cuadro XXXIII resume los derivados de las distintas hojas blastodérmicas, de que he tratado antes.

δ. *Procesos generales del desarrollo embrionario* (1)

El proceso inicial y fundamental del desarrollo embrionario es la *multiplicación celular*. Pero este proceso por

(1) Prenant: *Loc. cit.*

sí solo no conduciría más que a la reproducción del mismo tipo original.

PRENANT añade fenómenos de *plegamiento*, por el crecimiento desigual de las distintas regiones; la *invaginación* y la *evaginación* son derivados de estos fenómenos.

CUADRO XXXIII

DERIVADOS DE LAS HOJAS BLASTODÉRMICAS

(Según PRENANT)

1. *Ectodermo*...	1. Epidermis con sus anexos (pelos, uñas, etc.); epitelio de ciertas mucosas (bucal, anal, etc.). 2. Tejido nervioso. 3. Neuroepitelio de los órganos del sentido; cristalino. 4. Epitelio amniótico.
2. *Entodermo*...	1. Epitelio del conducto intestinal y de sus anexos (aparato respiratorio, timo, tiroides, hígado, páncreas). 2. Cuerda dorsal. 3 Epitelio de la vesícula umbilical y de la alantoides.
3. *Mesodermo*...	1. Musculatura estriada. 2. Endotelio de las grandes cavidades serosas. 3 Epitelio de los órganos génitourinarios.
4. *Mesénquima*...	1. Ciertos músculos estriados (corazón). 2. Musculatura lisa. 3. Sangre y vasos. 4. Tejido conjuntivo y esqueleto.

Debemos conceder también importancia: a la *gemmación* externa o interna de las láminas o de los cordones celulares; a la *dilatación* y al *alargamiento* de las formaciones huecas o llenas; a la *estrangulación*, al *tabicamiento*, a la *segmentación* de las partes primitivamente únicas.

Después los distintos órganos se diferencian y se individualizan progresivamente. «Las células, primitivamente idénticas, de la masa embrionaria modifican lentamente su forma para adaptarse a la función. La *histogénesis* viene a completar la *morfogénesis*.»

En resumen, estos procesos complexos demuestran y suponen la *idea* directriz del tipo que se ha de reproducir: elemento misterioso, cuya existencia y fuerza son indiscutibles.

78. La teoría de la recapitulación de las formas ancestrales

Ley biogenética fundamental de Hæckel (1)

Desde 1628, HARVEY, en su *Traité des mouvements du cœur*, decía: «pasando siempre por los mismos grados, cada animal se forma atravesando, por decirlo así, las distintas organizaciones de la escala animal, siendo sucesivamente huevo, gusano, feto y llegando, en cada una de estas fases, hasta la perfección».

Pero sólo a principios del siglo XIX, como ha demostrado VIALLETON (cuyo estudio me sirve de guía en estas cuestiones), esforzáronse ciertos autores «en demostrar que existe un paralelismo notable entre las formas sucesivas que revisten los animales superiores y las de los animales inferiores en su último estado». Después de ESTEBAN GEOFFROY SAINT-HILAIRE, FEDERICO MECKEL establecía esta ley (*ley de desarrollo*): «los grados de desarrollo que el hombre recorre, desde su primer origen hasta su madurez perfecta, corresponden a formaciones constantes en la serie animal», es éste, como se ve, «el verdadero creador de la *teoría del paralelismo*» (1815).

Del mismo modo, SERRES (1842) decía: «la organogenia humana es una anatomía comparada transitoria, como a su vez la anatomía comparada es el estado fijo y permanente de la organogenia del hombre». Ley de SERRES.

Por último, ERNESTO HAECKEL (1866 a 1891) desarrolla completamente esta doctrina, a la que denomina *ley biogenética fundamental* y que VIALLETON expresa del siguiente modo: «la historia del germen es un compendio de la historia de la especie; o, en otros términos, la ontogenia es una recapitulación de la filogenia... La naturaleza causal del lazo que une el desarrollo del género al de la especie está fundado sobre hechos de herencia y de adaptación. Cuando se ha comprendido bien esta proposición, así cómo su importancia para la formación de los organismos, podemos avanzar un paso más y decir entonces: *la filogénesis es la causa mecánica de la ontogénesis*».

(1) VIALLETON: *Loc. cit.* —Véase también Mlle. OLGA SCHMAKOWA: *Les critiques récentes de la loi biogénétique fondamentale*. Tesis de Montpellier (Universidad), 1911, n.º 14.

Esta ley ha sido muy discutida y modificada. Ed. Perrier ha introducido y añadido la idea de *taquigénesis:* «la taquigénesis, propiedad esencial que posee la herencia de acelerar los fenómenos embriogénicos, hace de esta fuerza uno de los más importantes elementos de transformación espontánea de las formas orgánicas».

Vialleton, quien ha resumido esta cuestión, incluyendo las distintas objeciones, hasta las más graves, formuladas por Oscar Hertwig, afirma: «en resumen, la embriología y la anatomía comparada demuestran que los seres vivos se forman según leyes regulares, yendo de lo simple a lo complexo; aunque no repitiendo las formas ancestrales en el transcurso del desarrollo ontogénico; ya que las estructuras, reproducidas por este último, son excesivamente generales y de un carácter demasiado indeterminado para permitir la reconstrucción, según las mismas, de los antepasados reales de la especie», sentido que piensan darle los partidarios de la ley biogenética, «cuando explican las varias estructuras del embrión por un recuerdo ancestral, cuando interpretan la mayoría de los hechos embriológicos como reproducción de estructuras ancestrales hipotéticas, que ni justifican, con mucha frecuencia, los datos paleontológicos. De ahí, por qué debe ser rechazada la ley biogenética en su sentido estricto, que nos permitiría la reconstrucción, por el estudio de la ontogenia, de la serie real de los antepasados de una especie».

No obstante, lo que queda en pie y debemos retener, es que la idea directriz de la formación del ser (ontogenia) es la misma que la de la formación y conservación de la especie (filogenia): *la reproducción del individuo es una función de defensa de la especie.*

79. Patología del embrión. Teratogenia

Deberíamos incluir, al terminar este capítulo, un estudio consagrado a la importante cuestión de la *patología del embrión*, la formación de monstruos y la *teratogenia*.

No obstante, me limito a indicar el sumario, ya que quien necesite detalles podrá encontrarlos en las distintas obras clásicas y especialmente en el interesante artículo de Matías Duval en el *Traité de pathologie générale de Bouchard* (tomo I, pág. 159).

Plan de este estudio: *a*, generalidades y definiciones; *b*, morfología general y clasificación de los monstruos; *c*, teratogenia experimental; *d*, etiología en los distintos períodos: α, antes de la fecundación; β, sin fecundación (partenogénesis); γ, en la fecundación (diplogénesis); δ, en la segmentación; ε, acciones sobre el blastodermo, sobre el embrión, sobre los anexos.

CAPÍTULO DUODÉCIMO

HERENCIA

CICLO DE LA VIDA DE LA ESPECIE

FILOGENIA

80. Generalidades. Definiciones. División.

α. El hecho misterioso de la herencia;—β. definiciones;—γ. leyes de Darwin;—δ. división.

81. Herencia fisiológica. Sus distintas modalidades.

α. Herencia individual; deformaciones congénitas y mutilaciones de la vida extrauterina; influencia hereditaria relativa del padre y de la madre; influencia del padre y de la madre sobre el sexo del hijo;—β. herencia de familia (consanguinidad);—γ. herencia ancestral, de raza; atavismo: influencia de una impregnación materna anterior;—δ. herencia de los caracteres adquiridos por la especie. Evolución y transformismo.

82. Herencia patológica o patogenética.

a. Generalidades: α. definiciones;—β. distintas clases de herencia morbosa;—γ. división.
b. Herencia teratológica.
c. Herencia nerviosa y psíquica: α. herencia psíquicofisiológica:—β. herencia nerviosapatológica; familia neuropática; degenerados.
d. Distrofias orgánicas. Diátesis y predisposiciones morbosas.
e. Neoplasias, cáncer.
f. Infecciones e inmunidad: α. sífilis (heredosífilis): 1.°, papel de la madre; 2.°, papel del padre; 3.°, ley de Baumès Colle; 4.°, ley de Profeta; 5.°, estudio clínico; fecha de su principio; polimorfismo de la sífilis hereditaria; 6.°, el treponema en la heredosífilis;—β. tuberculosis (heredotuberculosis): 1.°, generalidades; 2.°, herencia del germen; transmisión del bacilo al feto; transmisión de la tuberculosis del padre; conclusiones de Landouzy; 3.°, herencia de terreno o herencia distrofiante; conclusiones de Landouzy; 4.°, heredotuberculosis polimórfica;—γ. infección en general; inmunidad y vacunación.
g. Intoxicaciones: α. herencia tóxica en general;—β. herencia de los alcohólicos;—γ. herencia de los saturninos;—δ. otros venenos.

83. Base física, mecanismo y teorías de la herencia.

α. Mecanismo celular de la herencia;—β. Teorías de la herencia: 1.°, teoría de Darwin o de la pangénesis (gémulas); 2.°, teoría de Hæckel, de los plastídulos o de la perigénesis; 3.°, teoría de Weissmann o de la continuidad del plasma germinativo; 4.°, teoría de Orchansky; 5.°, teoría de Bouchard;—γ. resumen y límites de las explicaciones.

80. Generalidades (1). Definiciones. División

α. El hecho misterioso de la herencia

Legendre, en su artículo sobre la herencia, empieza con las palabras de Jeremías: «los padres han comido racimos verdes y los hijos han tenido dentera»; y termina con el siguiente verso de Juan Lahor (nuestro malogrado compañero Cazalis):

> Pour que vos actions ne soient vaines ni folles.
> Craignez déjà les yeux futurs de vos enfants (2).

Nada puede encuadrar mejor un estudio sobre la herencia e indicar el *hecho misterioso* de la misma con su doble carácter de fatalidad y de modificación posible por la voluntad del hombre, con sus elementos de *necesidad* y de *contingencia*. Este último elemento justifica el estudio que de la herencia debe hacer el médico, ya que sus leyes no son ineludibles y existe, por lo tanto, una terapéutica y una profilaxis de la herencia.

El *estudio de la herencia es el estudio de un hecho;* su misterio, en cambio, es impenetrable. Montaigne, que ha titulado un capítulo de sus *Essais* «del parecido de los hijos con sus padres», coloca a la herencia entre las «rarezas tan incomprensibles que sobrepasan toda la dificultad de los milagros». Y añade: «¿qué linaje de monstruo es esta gota de semen, por la cual somos producidos y

(1) Debierre: *L'hérédité normale et pathologique.* Obra médicoquirúrgica, número 58, 1.° Marzo 1910. Legendre: *Traité de Pathologie générale de Bouchard,* t. I, p. 265.—Véase también Le Dantec, artículo Herencia. *Dictionnaire de physiologie de Charles Richet,* t. VIII, 1909, p. 534.

(2) Para que vuestras acciones no sean vanas ni alocadas, temed las miradas de los hijos que vendrán.

lleva en sí las impresiones, no sólo de la forma corporal, sino de las inclinaciones y de los pensamientos de nuestros padres? Esta gota de agua, ¿dónde alberga este número infinito de formas? ¿Y cómo lleva sus parecidos, de manera tan temeraria y fuera de toda regla, que el nieto se parecerá a su bisabuelo, el sobrino a su tío?» Y cita como ejemplo el haber heredado de sus ascendientes, por un lado las arenillas, por el otro el odio y el desprecio para los médicos. MONTAIGNE señala y observa muy bien todas las dificultades del problema, tomándose siempre como sujeto de autoobservación: a los cuarenta y cinco años empezó a sentir los primeros accidentes de litiasis renal, debida a la herencia paterna; mientras que su padre, que murió a los setenta y cuatro años por una gran piedra que tenía en la vejiga, no lo advirtiera hasta los sesenta y siete años, es decir, más de veinticinco años después del nacimiento de Miguel. «¿Dónde se albergaba durante tanto tiempo, exclama, la propensión? Y, cuando estaba tan lejos el mal, ¿esta ligera porción de su substancia, con la que me formó, llevaba ya tal impresión? ¿Y tan escondida que hasta cuarenta y cinco años después, no he empezado a padecer, siendo el único entre todos los demás hermanos, hijos de la misma madre?»

A pesar de todos los estudios y progresos realizados desde el final del siglo XVI, el misterio de la herencia no se ha aclarado todavía.

Como observa muy bien LEGENDRE, MONTAIGNE, que hallaba más que milagroso que en una gota de agua pudieran existir tantas cosas, ¿de qué manera mucho más hiperbólica todavía hubiera expresado su asombro al saber que el vehículo de tan gran número de formas, pensamientos e inclinaciones es todavía millares de veces más pequeño que esta gota de agua?

Caracteriza el progreso realizado por los trabajos contemporáneos el haber descentralizado el misterio, idénticamente inexplicable no obstante, y haberlo transportado hasta una sola célula, la que resulta de la unión del pronúcleo masculino con el femenino.

Como añade el mismo LEGENDRE, «es en vano que los microscopios, más perfeccionados cada vez, hayan hecho aparecer sucesivamente, a los investigadores de estos dos siglos, el espermatozoide y el óvulo, el protoplasma de

estas células y sus núcleos; en estos núcleos, los filamentos de cromatina y las granulaciones que contienen. El progreso ha consistido sólo en hacer retroceder un poco la dificultad; pero el problema permanece siendo el mismo. Sabemos perfectamente cómo se opera la fusión de las dos substancias masculina y femenina; pero el cómo esta fusión de tan infinitesimales partículas de una materia, que se subdivide cada vez más sin desaparecer, permite que tantas aptitudes físicas, morales y morbosas persistan intactas a través de tantas generaciones humanas o despierten después de largos períodos de sueño, — ninguna de las teorías imaginadas por los naturalistas y médicos, por ingeniosas que sean, ha podido explicar esta *rareza incomprensible*. La mayoría de ellas nos han dado, en cambio, una doctrina mucho más fantástica que el hecho mismo».

SIN embargo, esto no nos autoriza a proclamar la inutilidad de este estudio: en clínica y hasta en fisiología, todos estos estudios son muy interesantes y de gran importancia, aunque no lleguemos a penetrar en el mecanismo íntimo del fenómeno.

β. Definiciones

«La herencia, dice RIBOT, es la ley biológica, en virtud de la cual todos los seres dotados de vida tienden a repetirse en sus descendientes; representa, para la especie, lo que la identidad personal para el individuo. Por su causa, en medio de las variaciones incesantes, existe un fondo que siempre permanece; por ella, la naturaleza se copia e imita constantemente. Considerada en su forma ideal, la herencia sería la reproducción pura y simple del semejante por el semejante.» En realidad, no es la reproducción fatal; otros elementos (como el medio ambiente en todas sus formas) intervienen, haciendo que el hijo no sea el producto exclusivo y constante de la herencia paterna y materna.

«La herencia, dice LEGENDRE, es la transmisión, al ser procreado, de los caracteres, atributos y propiedades del ser o de los seres procreadores»; para DEBIERRE, «es la transmisión de los ascendientes a los descendientes de las cualidades naturales o adquiridas»; y para LE DANTEC: «la transmisión al hijo de los caracteres de los padres» o «el conjunto de caracteres y propiedades de la masa viva

inicial, que es el punto de partida de un nuevo ser (1)», o también «el conjunto de propiedades de la célula inicial de que (un ser vivo) proviene (2)».

γ *Leyes de Darwin*

Debierre enuncia así las cuatro leyes de Darwin:

1.° Ley de la herencia *directa* o *inmediata*: los ascendientes tienden a transmitir a sus descendientes sus caracteres generales e individuales, antiguos o recientemente adquiridos.

2.° Ley de la *preponderancia* en la transmisión de los caracteres: la transmisión de los caracteres de uno u otro de los padres a los hijos puede ser preponderante de una manera directa, de varón a varón, de hembra a hembra, o cruzada, de varón a hembra y de hembra a varón.

3.° Ley de la *herencia hacia atrás* o *mediata* (*atavismo*): la transmisión de los caracteres de los antepasados puede verificarse a los descendientes intermitentemente, saltando una o varias generaciones (se puede parecer uno más a su abuelo que a su padre: éste es el verdadero significado de la palabra *atavismo*, que con demasiada frecuencia se usa erróneamente como sinónima de herencia).

4.° Ley de la herencia por *homocronia*: la facultad de aparición en los hijos de disposiciones y de caracteres, físicos o psíquicos, en el mismo período de evolución y en la misma edad que en los padres.

δ. *División*

La herencia se divide en *fisiológica* y *patológica*.

La herencia fisiológica es la transmisión de la constitución anatómica y química de los organismos, de las aptitudes funcionales de todo género, del plan de estructura de los órganos, de la especie, de la raza...

La herencia patológica es la transmisión de las enfermedades de los ascendientes o de sus disposiciones morbosas o la debilidad de ciertos órganos...

Es necesario estudiar, sucesiva y separadamente, estas dos modalidades de la herencia. Aparte, estudiaremos la base física, el mecanismo y las teorías de la herencia.

(1) Félix Le Dantec: *Nouveau Larousse illustré*, t. V, p. 94.

(2) Félix le Dantec *Dictionnaire de physiologie de Charles Richet*, t. VIII, 1909, pág. 534.

81. Herencia fisiológica

Sus distintas modalidades (1)

Divido en cuatro partes el estudio de la herencia *fisiológica*: 1.°, la herencia individual; 2.°, la herencia de familia (consanguinidad); 3.°, la herencia ancestral (atavismo); 4.°, la herencia de los caracteres adquiridos por la especie.

Los clásicos dividen también la herencia en *somática* y *psíquica*. No conservo estas denominaciones porque no me parecen antiteticas; lo mismo ocurre con las de «física» y «psíquica». La herencia psíquica se confunde con la herencia nerviosa, a la que consagraré un párrafo especial (en la herencia patológica).

α. *Herencia individual*

La herencia *individual* es la transmisión de los caracteres y cualidades propias del individuo que las transmite, *adquiridas*, por consiguiente, por él mismo; ya que lo que transmitiera propio de la familia o de la especie, no sería individual.

Deformaciones congénitas y mutilaciones en la vida extrauterina

Se admite generalmente la ley siguiente: 1, las mutilaciones de la vida *extrauterina* no se transmiten, de padre a hijo, aunque se repitan durante varias generaciones. Ejemplos: la circuncisión de los judíos, la amputación de los cuernos en los bóvidos de las razas que los poseen, de orejas en los perros bull-dogs o fox-terriers, de la cola en los carneros merinos...; 2, sólo son transmisibles las variaciones y deformaciones congénitas (vida intrauterina): «una anomalía sobrevenida accidentalmente durante la vida embrionaria puede transmitirse y convertirse en punto de partida de una verdadera raza». Ejemplos: carneros sin orejas de Siria y de China, conejos con orejas colgantes, conejos blancos...

Existen, no obstante, excepciones de dicha ley. Así, por ejemplo, la epilepsia experimental de los cobayas (Brown Sequard), por hemisección de la medula o por sección del gran simpático en el cuello, es transmisible hereditariamente.

Influencia hereditaria relativa del padre y de la madre

La influencia hereditaria es bilateral, más acentuada unas veces por parte del padre, y otras por parte de la madre, sin que podamos explicar tales diferencias.

No se puede aplicar al hombre la ley de Buffon, «la herencia sólo proviene del padre», ley desarrollada por los hipólogos ingleses, «que sólo indican en genealogía

(1) Debierre: *Loc. cit.*

el nombre del padre»; como tampoco, «el padre transmite la forma exterior, y la madre el temperamento y los órganos de la vida vegetativa»; y todavía menos la siguiente: «los hijos heredan de la madre y las hijas del padre».

«Los mestizos humanos participan generalmente de ambos padres; aunque, en general, se inclinan más a uno que a otro. Begon observó por ejemplo, en las Antillas, dos gemelos hijos de una negra, de los que uno era blanco con cabellos largos y el otro negro con los cabellos encrespados. Idénticamente, un negro de Berlín tuvo, de una mujer blanca, siete hijas mulatas y cuatro hijos blancos».

Por consiguiente, la única ley que se puede enunciar con certeza es la siguiente: *el hijo hereda de sus dos padres, de los cuales ninguno posee una influencia exclusiva, si bien desarrolla siempre uno de ellos una acción preponderante.*

Influencia del padre y de la madre sobre el sexo del hijo

Igualmente desconocida es la ley de la transmisión hereditaria del sexo.

Para unos (Billon) (1), «el generador más fuerte en el momento de la concepción da a su producto el sexo de nombre contrario al suyo». Para otros (Orchansky) (2) sucede lo contrario: «cuando la influencia del padre predomina, el número de varones es mayor; si, por el contrario, la madre es la más influyente, abunda el número de las hembras».

Más exacta y de más fácil comprobación nos parece esta otra ley de Orchansky (conciliable con las proposiciones precedentes): «en toda familia donde el primogénito sea varón, predominarán éstos; y, cuando sea una hembra, éstas estarán en mayoría» o, *cuando, en una familia, existe franca mayoría de un sexo sobre el otro, el sexo predominante será el del primogénito.*

La influencia del padre y de la madre no parece la única condición determinante del sexo del hijo. Los órganos genitales, idénticos al principio en los dos sexos en el embrión, se diferencian ulteriormente, siendo este período de diferenciación influído por circunstancias independientes de la herencia, interiores o exteriores al huevo fecundado.

(1) Billon: *Marseille médical*, 1.º Abril 1909. Citado Debierre.
(2) Orchansky: *Étude sur l'hérédité*. San Petersburgo, 1894. Citado Debierre.

Según los casos, el huevo partenogenético es macho o hembra: la abundancia de alimento (avispa, mariposa, renacuajo), la temperatura ambiente harán predominar uno u otro sexo...

β. *Herencia de familia (consanguinidad)*

A la herencia de *familia* se une la cuestión, muy discutida, de la *consanguinidad*.

Se citan familias nobles, de príncipes, reales, que se extinguen por consanguinidad, ya que la esterilidad sería el fin de estas uniones. Al contrario, se ponen como ejemplo diametralmente opuestos familias protestantes y judías, que prosperan maravillosamente a pesar de la consanguinidad. Lo mismo ocurre con los sordomudos, enfermizos, deformados, idiotas...

Es cierto que la consanguinidad hace crecer y multiplica en uno u otro sentido las disposiciones predominantes de una familia. Debierre lo expresa así en las proposiciones siguientes: «por hechos observados en la familia humana y en las familias animales, se puede afirmar que la consanguinidad produce malos resultados cuando los cónyugues están atacados de un vicio constitucional. Lejos de ser causa de decrecimiento físico o moral para una familia sana, se convierte para la misma en condición de acumulación de energía vital. Los cruzamientos entre razas puras y consanguíneas producen siempre los mejores resultados. Siendo la consanguinidad una forma de la herencia, hace aumentar, cuando ambos reproductores son sanos y vigorosos, las probabilidades de un producto de primera sangre».

γ. *Herencia ancestral; de raza; atavismo*

Ciertos autores, con Baudement, dan el nombre de *atavismo* al conjunto de potencias hereditarias de la raza. Pero, para los clásicos, con Debierre, consiste, como ya anteriormente he indicado, en la reversión, la vuelta, hacia la forma de un ascendiente lejano, es decir, «la reaparición, en un descendiente, de un carácter cualquiera de los ascendientes que permaneció latente durante varias generaciones o una serie incalculable de las mismas».

La herencia de *raza* es la que mantiene dicha raza de generación en generación; y con gran potencia. El atavismo de raza es más fuerte y produce efectos más persistentes que el de familia, cuya influencia no pasa de algunas generaciones.

El atavismo, añadiéndole como carácter complementario la irregularidad, puede ser comparado con las generaciones alternantes de que ya he tratado en el capítulo anterior.

Se ha dicho también que el atavismo se manifiesta en teratología y que, por ejemplo, la polidactilia del hombre (como la del caballo) sería de origen atávico, representando un antepasado polidáctilo. La cuestión no está demostrada y es menos verisímil, si se admiten las objeciones hechas anteriormente a la ley biogenética fundamental de HAECKEL y si no se admite que la ontogenia es una recapitulación abreviada de la filogenia.

Atribuyo más verisímilmente, a la herencia de familia que a la atávica, la polidactilia humana que, en efecto, es ciertamente hereditaria. Se han citado numerosos ejemplos de familias polidáctiles; y hasta uno en que se sacrificaban, como adulterinos, los hijos que no eran sexdigitarios. Por medio de uniones consanguíneas se ha podido, incluso, crear poblaciones sexdigitarias.

Influencia de una impregnación materna anterior

Al mismo grupo pertenece la cuestión de la herencia por influencia persistente de una *impregnación anterior*.

En los perros, los caballos, una primera cópula con un animal que no fuera de raza comprometería la pureza de los nacidos de uniones ulteriores, a pesar de la pureza de los animales utilizados para las susodichas uniones: una yegua, que ha tenido un mulo de un asno, fecundada más tarde por un semental, dará origen a un caballo que tendrá algún parecido con el asno. Lo mismo ocurre con el toro y la vaca.

¿Puede esto ser aplicable al hombre?

ALFREDO LINGARD señala un hecho curioso: un hipospádico, de una familia de hipospádicos, tiene, con una mujer bien conformada, varios hijos, hipospádicos todos. Muerto el padre, esta mujer se vuelve a casar con un hombre bien conformado, con ningún hipospádico en su familia: tiene cuatro hijos, hipospádicos todos ¿y éstos a su vez engendrarán hipospádicos?

Para explicar estos hechos, se admite (TURNER, BOUCHARD, CORNEVIN...) que la impregnación materna «por el intermedio del feto, a través de la circulación úteroplacentaria (acción de los productos solubles), comunica a todas las células de la madre, con los óvulos destinados a ser

fecundados ulteriormente inclusive, la forma de la actividad nutritiva del primer padre»; es decir, que la fecundación (acción del macho sobre la hembra) sería un fenómeno menos estrechamente localizado de lo que en general se cree.

5. Herencia de los caracteres adquiridos por la especie. Evolución y transformismo

Ya he tratado anteriormente de los *caracteres adquiridos* por el individuo; ahora me he de referir a los caracteres adquiridos por la *especie*, es decir, de las *variaciones de las especies*, asunto por el que el problema de la herencia se relaciona con los de la *evolución* y el *transformismo*.

«La variación, dice DEBIERRE, ya espontánea o provocada por causas biológicas conocidas o por crecimiento, ya lenta o brusca o hasta teratológica, es capaz de dar origen a nuevas formas... Si la zoología ha recogido una serie de hechos que establecen la fijeza de las formas específicas actuales, la paleontología posee una larga serie de hechos que prueban, en cambio, la variabilidad de las formas específicas... La influencia del medio es suficientemente intensa para poder cambiar una especie y hasta para crear un género». Estos caracteres adquiridos o modificados son transmitidos por herencia, constituyendo la *evolución de las especies*.

«Este nuevo patrimonio hereditario, ya se realice por la variación Lamarkiana (1) (adaptación al medio) o por la variación Darwiniana (2) (selección natural por la persistencia del más apto en la lucha por la existencia), será transmitido por los elementos reproductores a los individuos de la generación siguiente: esto es, por lo tanto, lo que se denomina la transmisión de los caracteres adquiridos».

Como acabo de indicar, esto nos permite comprender la evolución de las especies, que no debemos confundir con el *transformismo*, doctrina filosófica e hipotética basada en esta evolución, de la que, no obstante, es muy distinta. Se hallará la cuestión muy detalladamente discutida en el libro de VIALLETON (3), quien afirma: «la caracterización

(1) LAMARK *Philosophie zoologique*, 1809.
(2) DARWIN: *L'origine des espèces*, 1859.
(3) VIALLETON: *Loc. cit.*, p. 764.

de los cambios comprobados en el desarrollo de los vertebrados en el transcurso de las edades geológicas, parece adaptarse mejor al término evolución que a la palabra transformismo. Existe, en efecto, evolución indudable de cada clase en direcciones dadas, pero no transformación de unas en otras». Son los mismos transformistas, que, al profundizar el estudio de la cuestión, han hallado grandes obscuridades; han advertido «que las formas de transición, supuestas por algunos ejemplos parciales, no podían haber existido realmente, y el transformismo clásico ha sido combatido por los mismos transformistas... De ahí nació la denominada *crisis del transformismo* (LE DANTEC)... La crisis del transformismo es real y no podían conjurarla la demostración de la formación de una especie en un género ya existente, ni del paso de unas especies microbianas a otras; ya no se trata de esto. Nadie niega la posibilidad de transformaciones parecidas o aun mayores, ni pone en duda la evolución; lo que se discute es el valor del transformismo en la explicación de esta evolución, y esta manera de ver es perfectamente justificada... El mundo viviente evoluciona—mucho menos de lo que se ha creído, y la organización de un pez del devónico no difiere fundamentalmente de la de un pez actual,—pero esta evolución parece depender sobre todo de causas internas; se produce bruscamente y temprano para cada grupo, en vez de ser el resultado de largo tiempo. *Se puede ser por lo tanto un evolucionista convencido y rechazar no menos resueltamente el transformismo.* Y no es esta simplemente una cuestión de palabras y de medida: si las teorías transformistas fuesen verdaderas, la explicación mecánica del mundo vivo sería bien distinta de la explicación, en el caso contrario, de evolución con sus brusquedades y sus divergencias, como es realmente».

Sin pretender resolver estas cuestiones (1), en las cuales soy personalmente incompetente, me ha parecido indispensable indicarlas para precisar y limitar el papel de la herencia en la historia de las variaciones de la especie.

(1) Podrá ser útil la lectura del hermoso artículo que GASTÓN BONNIER (quien ha hecho «algo más que artículos sobre el transformismo experimental») ha titulado «Para y contra el darwinismo» en la *Revue hebdomadaire* (1.° Julio 1911, p. 5) y del que citamos la siguiente conclusión (p. 37): «debemos confesar que el transformismo no está científicamente demostrado, ni en lo que se refiere al paso de una especie a otra ni en lo que afecta a la herencia de los caracteres adquiridos». Después de haber citado esta conclusión de GASTÓN BONNIER, ANDRÉS BEAUNIER (Suplemento del *Figaro*, 15 Julio 1911) añade: «y, sin embargo, todo el pensamiento contemporáneo está sometido a la idea del transformismo como a un dogma evidente. Y, en nombre del transformismo, ¡qué imprudencias no se han cometido, qué locuras no se han realizado!»

(1) JAUMES: *Traité de pathologie générale*, págs 636 y 643.

(2) HANOT: *Archives générales de médecine*, 1895. Citación DEBIERRE.

82. Herencia patológica o en patogenia

a. GENERALIDADES

a. Definiciones (1)

¿Qué debemos entender por herencia *patológica* o morbosa? Se dice con mucha frecuencia: es la transmisión de una enfermedad de los padres al hijo. Esto, que se aplica a las enfermedades hereditarias, es en exceso restringido cuando nos referimos a la herencia patológica, ya que entonces implica la semejanza y la identidad entre la enfermedad de los padres y la del hijo; caso no siempre verdadero. Frecuentemente es transmitida, no una enfermedad o un vicio de conformación, sino (generalmente) una predisposición, un terreno favorable o inmunizado: todo ello pertenece a la herencia patológica. Además, debemos distinguir la palabra *congénito* de la palabra *hereditario:* una enfermedad hereditaria puede no ser congénita y aparecer bastante tiempo después del nacimiento (cáncer por ejemplo) y una enfermedad congénita puede no ser hereditaria y haberla contraído el feto durante la vida intrauterina.

En resumen, el problema de la herencia patológica comprende toda la *herencia factor de la enfermedad*, todo el papel de la herencia en la producción y transmisión de las enfermedades.

β. Distintas modalidades de herencia morbosa

Comprendida de este modo, la herencia patológica, puede, como la herencia fisiológica, presentarse bajo formas muy distintas: «puede ser directa, saltada, lejana, similar o disimilar».

Desde el punto de vista de la forma, puede ser *homomorfa, heteromorfa, polimorfa.* «Un gotoso típico, dice HANOT (2), con artropatías úricas, puede engendrar un gotoso padeciendo, como su padre, artritis con tofos de uratos, la misma localización articular... Pero un gotoso puede engendrar un aquejado de jaqueca o un asmático; un alcohólico, un saturnino, pueden procrear un epiléptico; un sifilítico engendrará un atáxico, un paralítico ge-

neral». Un goloso, únicamente artrópata, puede engendrar un goloso, artrópata y que padezca además jaqueca... Un tuberculoso pulmonar puede procrear, ya otro tuberculoso pulmonar, ya un niño atacado de mal de POTT, ya un degenerado... Tales ejemplos, dice DEBIERRE, son suministrados por todas las clases de enfermedad.

Por lo tanto, no sólo por la localización, sino por la enfermedad, la herencia puede ser similar o disimilar. Estas distintas manifestaciones alternarán quizá en las generaciones sucesivas, se atenuarán acaso, desaparecerán también en algunas para reaparecer después (atavismo).

La influencia hereditaria puede corresponder a los aparatos, a los órganos, como también al estado general: herencia local, herencia constitucional.

γ. *División*

Estudiaré sucesivamente los cinco grupos siguientes: 1.°, la herencia teratológica; 2.°, la herencia nerviosa y psíquica (familia neuropática, degeneración); 3.°, la herencia de las distrofias elementales, de las predisposiciones morbosas orgánicas y diatésicas; 4.°, la herencia de los neoplasmas y del cáncer; 5.°, la herencia de las infecciones y de la inmunidad; 6.°, la herencia de la intoxicación.

b HERENCIA TERATOLÓGICA

Basta recordar el hecho de la herencia *teratológica*, no discutido.

Ya he tratado (pág. 896) del sexdigitismo. «Se ha observado cómo una misma mujer daba a luz varios anencéfalos; otra, varios cíclopes». Se conoce la herencia del nanismo, del gigantismo; de las anomalías de los dientes, de la bóveda palatina, del ojo (miopía, catarata, coloboma, daltonismo, aniridia...); de la espina bífida, de las fístulas branquiales del cuello, de las hernias inguinales, de la ectrodactilia, de la braquidactilia, del pie varo; del hipospadias; del albinismo; de las manchas pigmentarias y eréctiles de la piel; del labio leporino; de la sordomudez...

c: HERENCIA NERVIOSA Y PSÍQUICA

He reservado para este punto la herencia psíquica fisiológica, junto a la herencia patológica, para no dividir el estudio de la herencia *nerviosa*.

α. *Herencia psíquica fisiológica*

La herencia *psíquica* es incontestable; se refiere a las facultades sensoriales, la memoria, la imaginación, las inclinaciones, las aptitudes intelectuales, los instintos, las pasiones...

Los caracteres adquiridos por la educación se transmiten hereditariamente: perro de caza, de pastor; caballo de carreras. Los perros no se dejan aplastar por el tren, el tranvía o el automóvil, cuando nacen de padres ya acostumbrados a sortear estos peligros.

Se conocen familias de artistas, de literatos, de filósofos. Como ejemplo de familia de matemáticos, se cita la familia Bernouilli, que comprendía ocho matemáticos en tres generaciones. Importante también es el papel de la educación y del ejemplo. Del mismo modo, como familia de criminales, se cita la familia Chrestien: diez miembros muertos en presidio en tres generaciones. La educación y el medio desempeñan también evidentemente gran papel en la producción de tales caracteres.

El papel de la herencia es enorme en la vida psíquica del hombre (1).

«El hombre piensa y obra, dice DEBIERRE, no espontáneamente, sino por la sangre que tiene en las venas, es decir, según su herencia. Siente, piensa, quiere mucho más por sus abuelos que por sí mismo. ¡Son los muertos, que, desde el fondo del sepulcro, en donde no son más que polvo, mandan a los vivos!»

Por otra parte, como las otras, esta herencia no es ni fatal, ni necesaria, ni constante. Existen excepciones, hechos invertidos: por ejemplo, la mediocridad mental de los hijos de algunos grandes hombres: de Enrique IV, de Luis XIV, de Pedro el Grande, de Napoleón... Aquí, como en todas las cuestiones de herencia, el problema es complexo.

DEBIERRE añade también que, según la *ley de la vuelta a la mediocridad* (GALTON), para el mantenimiento de la estabilidad del tipo, los genios, que constituyen excepciones, tienen frecuentemente hijos mediocres.

β. *Herencia nerviosa patológica*
Familia neuropática. Degenerados

De mucho tiempo, pero especialmente desde LUCAS (1850), MOREL (1857), MOREAU DE TOURS (1859), se sabe que «la mayoría de las enfermedades nerviosas, con o sin lesión accesible a nuestros actuales medios de investiga-

(1) Véase mi conferencia sobre Pablo Bourget en *Idées médicales*. Véase también la última novela, *L'aile*, de JUAN RICHEPIN.

ción, tienen un fondo común de origen, forman parte de una misma familia y están unidas entre sí por un factor común que es la herencia». Todos los trabajos recientes, que han demostrado el papel de otros factores etiológicos como la sífilis, no han hecho variar en lo más mínimo esta doctrina. Vengo repitiendo desde hace mucho tiempo que, para la tabes, por ejemplo, no existe ninguna contradicción entre las ideas de CHARCOT sobre el papel etiológico de la herencia neuropática y las ideas de FOURNIER sobre el papel etiológico de la sífilis.

La herencia nerviosa puede ser similar o disimilar; de ahí la idea de *familia neuropática:* al lado de epilépticos que engendran epilépticos, existe la producción hereditaria de las distintas neurosis entre sí, de neurosis y de lesiones orgánicas del sistema nervioso y recíprocamente (1).

Las formas más hereditarias de las enfermedades nerviosas son las psicosis (2) y la epilepsia; es sabido, de otra parte, que las enfermedades mentales pueden variar la forma de una generación a otra. El suicidio es una de las formas que más se reproduce en forma similar. Existe un grupo de *psicopatías* que se denominan *hereditarias:* locura de los degenerados, desde el débil mental al débil de espíritu, del desequilibrado (todas las formas de la semilocura) al imbécil y al idiota. Debemos precisar lo que representa la palabra «hereditario»: indica que, en tales casos, la herencia desempeña un papel casi exclusivo; sin afirmar, no obstante, que en otros casos no desempeñe también gran papel en la génesis de las psicosis.

Cierta importancia debemos conceder también a la educación, al medio, a la imitación y al contagio... Todos los antecedentes pueden modificar, en un sentido o en otro, la influencia patógena de la herencia nerviosa.

Entre las enfermedades orgánicas de los centros nerviosos, debemos incluir también la herencia *arterial* y todas las causas de arteriopatía crónica. La tabes, la parálisis general y, sobre todo, la cerebroesclerosis progresiva son frecuentemente resultantes de la herencia neuropática, de la fatiga cerebral, de la sífilis, del tabaco y del alcohol.

(1) LE SAVOUREUX (Société de psychiatrie, 15 junio 1910. *L'Encéphale,* 1911, p. 50) ha publicado una hermosa observación de herencia nerviosa polimorfa.

(2) Véase MAIRET y ARDIN-DELTEIL: *Hérédité et prédisposition* (en alienación mental), 1907. – Véase también DAMKÖHLER: *Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie,* 1910, p. 643 *(Revue neurologique,* 1911, p. 760.)

d. DISTROFIAS ORGÁNICAS. DIÁTESIS Y PREDISPOSICIONES MORBOSAS

Me ocuparé más tarde, a propósito de las enfermedades infecciosas, de la herencia de los terrenos inmunizados o predispuestos a las infecciones accidentales y agudas. Aquí incluyo la herencia de las *diátesis* y de la *predisposición* a las *enfermedades crónicas de la nutrición.*

Hereditariamente, ciertas familias, ciertas razas están predispuestas o son refractarias a ciertas enfermedades. Así, por ejemplo, los negros resisten a la malaria y a la fiebre amarilla, y están predispuestos a la lepra y a la tuberculosis. Ya he estudiado en el segundo volumen estos estados nativamente (hereditariamente) refractarios o predispuestos.

Algunas diátesis, distrofias crónicas (que, si bien se observan en número reducido, no obstante existen) son hereditarias. Tal, por ejemplo, el *artritismo,* enfermedad que proviene del reumatismo, de la gota, del alcohol, del tabaco... y que se manifiesta por el reumatismo crónico, la litiasis biliar o urinaria, la braditrofia, los hábitos fluxionares, las esclerosis múltiples, la obesidad, la diabetes... Esta herencia de *enfermedad* puede combinarse con una herencia de *órgano* (riñón, arterias...); de ahí derivan las localizaciones hereditarias de una enfermedad dada.

e. NEOPLASMAS Y CÁNCER (1)

La herencia de los *neoplasmas* y del *cáncer* es un hecho indiscutible. Las estadísticas son difíciles de establecer científicamente y poco concordantes. DEBIERRE cita las siguientes: WINIWARTHER, 5,8 por 100; GROSS y LEBERT, 10; HUTCHINSON, 10,3; PARKER, 14,1; SNOW, 15; JAMES PAGET, 24,2; VELPEAU, 33...

Aquí también, la herencia de órgano (mama por ejemplo) puede combinarse con la herencia de enfermedad.

Se ha discutido bastante el mecanismo de esta herencia. BARD, cuyas ideas han sido expuestas en el segundo volumen, relaciona esta herencia con la herencia de las

(1) CRITZMAN: *Bulletin médical,* 1894; LEGENDRE: *Loc. cit.,* p. 327; DEBIERRE: *Loc. cit.,* p. 29.

deformaciones. «Bard considera, en efecto, que el origen del tumor es una especie de monstruosidad del desarrollo celular, y Critzman expresa la misma idea cuando dice que la célula cancerosa es una célula epitelial teratogénica, cuya proliferación dará origen a un tumor que puede generalizarse por injertos». Sólo que existe siempre un carácter que diferencia la herencia del cáncer, de la herencia de las deformaciones: es la aparición tardía de la herencia cancerosa.

La etiología general del cáncer es todavía demasiado obscura para permitir algo preciso sobre la herencia de esta enfermedad. Si la etiología parasitaria (véase el segundo volumen) estuviera demostrada, el problema se parecería al de la herencia de la sífilis o de la tuberculosis (véase el párrafo siguiente), si bien, con la diferencia todavía, de que la manifestación hereditaria del cáncer es bastante más tardía que en la sífilis y hasta que en la tuberculosis; y que la transmisión directa del cáncer de la madre al feto es excepcional y se refiere a algunos casos raros, completamente distintos de los aquí estudiados, ya que la herencia cancerosa se revela en general después de los cuarenta años.

f. Infecciones e inmunidad

α. Sífilis (1) *(Heredosífilis)*

Voy a tratar en este punto de la grave cuestión de la herencia de la *sífilis* y de la *tuberculosis*.

Para la *sífilis (heredosífilis)*, debemos estudiar separada y sucesivamente el papel de la *madre* y el papel del *padre*.

1.° Papel de la madre

El papel de la *madre* es indiscutible e indiscutido: sea que la madre fuese sifilítica antes de la concepción (sífilis *ovular* de Diday), sea que haya sido infectada después de la concepción (sífilis *sanguínea* de Diday).

En este último caso, si la madre contrae la sífilis antes del quinto mes de la gestación, la transmite casi seguramente al feto; «el hijo puede estar indemne de sífilis, si la madre ha sido contaminada del quinto al octavo mes. En los meses octavo y noveno, el niño se libra casi seguramente».

La transmisión materna puede, por lo tanto, en definitiva, tener lugar por dos caminos: por infección *ovular* o por infección *placentaria*.

(1) Legendre: *Loc. cit.*, p. 358; Debierre: *Loc. cit.*, p. 31. — Véase también Fournier: *L'hérédité syphilitique*, 1891.

El papel del *padre* es discutido: sin embargo, es cierto. 2.° Papel del padre

Debemos considerar que, en efecto, todo puede provenir del padre, ya que éste puede contaminar primero a la madre y transmitir después ésta la sífilis al hijo. Lo discutido es la transmisión directa de la sífilis al hijo por un padre sifilítico, permaneciendo indemne la madre (sífilis *espermática* de Diday).

Cullerier, Notta, Langlebert, Sturgis... han negado este papel exclusivo del padre. «Sin embargo, de las observaciones de Diday, Depaul, Trousseau, Parker, Mayr..., que han examinado cuidadosamente a la madre en tiempo oportuno», resulta que el caso puede ocurrir realmente.

Parece a primera vista que el Wassermann (véase el segundo volúmen), si adquiere de nuevo y definitivamente sus derechos en semiología clínica, podría servir para aclarar el problema. Y, sin embargo, no ocurre así, pues está bien demostrado que, en estos casos de herencia sifilítica exclusivamente paterna, la integridad de la madre sólo es aparente y no absoluta. 3.° Ley de Baumès Colle

Se ha comprobado, en efecto, que, en estos casos, la madre se ha *inmunizado* contra la sífilis, se ha hecho refractaria a una inoculación ulterior de la sífilis, se ha vacunado contra la sífilis. De ahí la ley de Baumès Colle: una madre que ha engendrado un hijo sifilítico, aunque ella tenga apariencia sana, se ha inmunizado contra la sífilis y *puede amamantar impunemente a su hijo*.

Esta ley (contra la que, no obstante, se han citado varias excepciones) demuestra que el contagio ha tenido lugar siempre primero del padre a la madre o del feto a su madre, que ésta se ha defendido victoriosamente contra el treponema y se ha inmunizado. Se puede decir también que las substancias inmunizantes han venido a la madre, del feto sifilizado, por la placenta. Sin embargo, es preciso admitir el papel personal, activo, de la madre que triunfa de la enfermedad, mientras que el padre y el feto están atacados y presentan manifestaciones.

Por lo tanto, en estos casos de herencia sifilítica exclusivamente paterna, la integridad de la madre no es absoluta.

Todo lo dicho obscurece aún más el mecanismo íntimo del contagio del feto en estas condiciones.

4.° Ley de Profeta

El feto puede, como su madre en los casos precedentes, resistir victoriosamente al contagio sifilítico, no presentar manifestaciones de la enfermedad y quedar inmunizado contra la misma. De ahí la ley de PROFETA: el niño de apariencia sana, nacido de una madre sifilítica, no puede ser contaminado por la misma.

Esta ley (que tiene también excepciones) demuestra que, en el feto como en la madre, la contaminación puede llegar a la inmunidad sin pasar por la enfermedad. Es un dato nuevo, que puede expresarse del siguiente modo: la herencia, como el contagio sifilítico, puede traducirse por la sífilis o por la inmunidad, según las reacciones del feto y de la madre (ya que, en estos últimos casos de la ley de PROFETA, podemos admitir que es la madre quien ha enviado, por la placenta al feto, las substancias inmunizantes contra la sífilis).

5.° Estudio clínico

La *heredosífilis* comprende la sífilis *hereditaria* (*concepcional*) y la sífilis *congénita* (*intrauterina*, *postconcepcional*).

Las probabilidades de infección del feto llegan al máximo, 92 por 100, si el padre y la madre son sifilíticos recientes en el momento de la concepción. Son casi tan grandes, 84 por 100, si la madre es la única sifilítica. Son bastante menores, 37 por 100, si el padre es el único sifilítico en el momento de la fecundación. (En este último caso, no sólo la madre no aporta su elemento de infección, sino que además aporta su elemento de lucha victoriosa e inmunizante).

La sífilis hereditaria difiere de la sífilis adquirida en que es «bastante más grave, su aparición repentina, la marcha continua y en que no se puede observar, como en la sífilis del adulto, la división típica en tres períodos separados».

Época de aparición

La infección sifilítica del feto puede manifestarse ya durante la vida intrauterina, «ya que fetos portadores de lesiones sifilíticas son expulsados antes del término del embarazo, y vienen también al mundo niños en plena evolución sifilítica (sífilis fetal)».

Habitualmente, la aparición de las manifestaciones tiene lugar varias semanas o varios meses después del nacimiento. «Más raramente, la sífilis, latente al nacer y durante los primeros años de la vida, no entra en evolución aparente hasta una edad más o menos avanzada, tres, cinco, diez, quince, veinte años después del nacimiento, y quizá más tarde (sífilis hereditarias tardías).»

Se discute, para saber si la heredosífilis es transmisible a la segunda generación, si un individuo, nacido sifilítico, de padres sifilíticos, puede, a su vez, procrear hijos sifilíticos. LANNELONGUE, ERNESTO BESNIER, FOURNIER admiten la posibilidad del hecho.

Polimorfismo de la sífilis hereditaria

La sífilis hereditaria no se manifiesta únicamente por la sífilis. Que se adopte o no el concepto de la *parasífilis* de FOURNIER, se observan: la caquexia fetal, «o inaptitud del producto de la concepción para poder vivir», que determina su muerte *in útero* (aborto, parto prematuro) o el nacimiento de hijos enclenques, abortivos «que no tardan en sucumbir a ligeras enfermedades o hasta sin causa aparente»; trastornos distróficos generales o parciales, lentitud o paro del desarrollo, deformaciones congénitas, alteraciones de los dientes, del esqueleto, casos todos que no he de describir en este punto.

6.° El treponema en la heredosífilis (1)

«Bajo su forma hereditaria, dice LEVY BING, la sífilis ha suministrado a la historia del treponema, especialmente después de la aplicación del método de los cortes, rica cosecha de hechos positivos. El parásito ha sido comprobado, no sólo con extrema frecuencia, sino también en cantidad frecuentemente enorme, hasta tal punto, que no es raro observar preparaciones argénticas, que contienen varios centenares de ejemplares por campo visual. Por último, en la heredosífilis es donde el treponema alcanza su más alto grado de generalización; el organismo está literalmente infestado y no existen casi órganos en donde no se le encuentre».

Se ha observado, en efecto, en la placenta (en débil cantidad), más raramente en el cordón; en la sangre (feto muerto); en las lesiones cutáneas (como en la sífilis adquirida), más especialmente el pénfigo del recién nacido sifilítico; en las lesiones específicas de las mucosas bucal y faríngea (no en la secreción nasal ni en el edema sub-

(1) LEVY BING: *Le microorganisme de la syphilis*. Enciclopedia científica, 1907, pág. 163.

cutáneo); en los ganglios linfáticos; en las distintas vísceras y especialmente el hígado, las cápsulas suprarrenales y los pulmones; también en el bazo; en los restantes órganos (con menor frecuencia): riñón, páncreas, cuerpo tiroides, timo, testículo, pared del estómago (también en el meconio), pared de la aorta. Hay pocos en el sistema nervioso y el líquido cefalorraquídeo. También se le ha hallado en los cartílagos, el periostio y la médula ósea.

En resumen, concluye Lévy Bing, «la frecuencia de las comprobaciones positivas, la abundancia de los treponemas, la generalización (no excluyendo, por otra parte, una desigual repartición cuantitativa), son los principales caracteres que sobresalen, en el momento actual (1907), del estudio de numerosos casos de sífilis hereditaria».

β. *Tuberculosis* (1) *Heredotuberculosis*

1.° Generalidades

Desde Hipócrates, todos los médicos y el público admiten la herencia de la tuberculosis y, hasta en estos últimos tiempos, se ha llegado a hacer de esta herencia la causa única y casi ineludible de esta enfermedad. Después, siguiendo a Villemin y Koch, se ha creído que el contagio podía reemplazarlo todo en la etiología de esta enfermedad y no se ha tenido en cuenta el papel de la herencia. En realidad, ambos factores existen y deben ser bien conocidos por el médico, ya que ninguno de los dos está por encima de nuestra terapéutica.

En lo que se refiere a la frecuencia de la intervención de la herencia, las estadísticas son variables. Rilliet y Barthez dan 14 por 100: Detweiler (en más de seis mil casos en Falkenstein), 35; Herman Brehmer (en trece mil en Görbersdorf), 36; Simón, de Nancy, 42; Leudet, de Rouen, 50...

Debemos distinguir y estudiar por separado: 1.°, el contagio hereditario o transmisión del bacilo de la madre al feto a través de la placenta, herencia bacilar o de *germen;* 2.°, la transmisión hereditaria del *terreno* tuberculizable, predisposición a contraer ulteriormente la enfermedad por contagio, herencia distrofiante. Terminaré este párrafo con algunas palabras sobre la heredotuberculosis polimorfa.

(1) Legendre: *Loc. cit*, p. 364; Debierre: *Loc. cit.*, p. 32; Landouzy: *Revue de médecine*, 1891 y Comunicación al Congreso de Bruselas, 1910; Vires: *L'hérédité de la tuberculose*. Encyclopédie des Aide-Mémoire-Léauté.

2.° Herencia de germen. Transmisión del bacilo al feto

Según Baumgarten, el contagio hereditario es la regla; el feto de una madre tuberculosa contiene, en la intimidad de sus tejidos, gérmenes que permanecen en estado latente y sólo aparecen cuando una debilitación del organismo lo permite.

Landouzy e Hipólito Martin (1883) han realizado experimentos de los que resulta que fetos, nacidos de madres tísicas, no tuberculosos macroscópicamente, pueden por inoculación producir la tuberculosis en cobayas. Los resultados son positivos, después de cuarenta a cuarenta y cinco días, por inoculación intraperitoneal, al cobaya, de fragmentos de vísceras de fetos de madres tuberculosas, vísceras macroscópicamente sanas. Charrin y Kalt han obtenido los mismos resultados.

Birch Hirschfeld y Schmorl (1891) han examinado fetos, macroscópica y microscópicamente indemnes de tuberculosis; se encuentran, al examen bacteriológico, algunos raros bacilos en el hígado fetal y en la placenta; una inoculación intraperitoneal tuberculizó dos cobayas y un conejo.

Del mismo modo, Johne y Malvoz han observado que fetos de vacas tuberculosas contienen bacilos y no tubérculos.

Transmisión de la tuberculosis del padre

La cuestión de la transmisión de la tuberculosis del *padre* es discutida todavía.

Algunos hechos clínicos pueden hacer suponer la realidad de esta transmisión, como, por ejemplo, el caso siguiente de Landouzy: padre tuberculoso, madre débil, pero sin tara hereditaria, cinco hijos tuberculosos. Sin embargo, siempre existe la objeción del contagio de los hijos por el padre y de la tuberculosis latente posible de la madre que contagia a los hijos.

Landouzy e Hipólito Martin (1886) han inoculado el esperma de cobayas tuberculosos a diez y seis cobayas: seis inoculaciones son positivas. Sin embargo, otros experimentadores (Grancher y Straus, Nocard, Lyden y Sánchez Toledo) han obtenido resultados negativos. Grancher y Hutinel declaran que la prueba de la transmisión de la tuberculosis al feto, exclusivamente por el padre, no se ha evidenciado todavía.

Conclusiones de Landouzy

Concerniente a este problema de la herencia de germen o herencia parasitaria (transmisión del bacilo al feto), he

aquí la conclusión de la última comunicación de Landouzy (1910):

Esta modalidad de herencia «parece una rareza». Es excepcional que los generadores tuberculosos engendren hijos portadores de bacilos; no obstante, con todo y ser excepcional, el hecho está hoy plenamente demostrado. Este acarreo del bacilo al feto parece que tiene lugar por varias vías: por el espermatozoide, por el óvulo, por la placenta. Ni la medicina comparada, ni la experimentación, han demostrado la herencia bacilar concepcional paterna. La histobacteriología empieza a dar pruebas de la herencia bacilar concepcional materna, por la comprobación directa del bacilo de Kock en el óvulo de la mujer. Las inoculaciones positivas y las comprobaciones directas de la existencia del bacilo en las mujeres y en los fetos humanos, así como la experimentación, nos dan la prueba irrefutable de la transmisión del bacilo al feto por la vía transplacentaria, llegando los bacilos maternos a la placenta por la circulación arterial. La vía placentaria es la vía ordinaria del heredocontagio. El origen de la tuberculosis congénita emana casi totalmente de esta vía de penetración transplacentaria; ya durante la vida intrauterina, ya en el momento del parto. De ahí por qué en la tuberculosis, como en las restantes infecciones, la madre ejerce, sobre el hijo, influencia más considerable que el padre.»

3.° Herencia del terreno o herencia distrofiante

Con mucha frecuencia, lo transmitido es la aptitud a contraer la tuberculosis, el *terreno tuberculizable*. Según Landouzy (1891), la herencia consiste frecuentemente en una transmisión de un estado diatésico, en virtud del cual los hijos de tuberculosos son únicamente candidatos a la tuberculosis.

Los casos de tuberculosis congénita son muy raros. La tuberculosis es excepcional entre los niños asistidos en París, niños que, en gran número, proceden de padres tuberculosos, muertos en el hospital. La tuberculosis se manifiesta en los hereditarios a edades distintas: ya tempranamente por la infección bacilar pretuberculosa de forma atrépsica, ya hacia el final del primer año por la meningitis o la bronconeumonía, ya más tarde aún, por intervención de los elementos ordinarios de inoculación intestinal (leche) o por contagio aéreo.

Por lo tanto, frecuentemente, «lo que la madre transmite a sus hijos no es la enfermedad en sí, ni el bacilo ni la toxina, sino la predisposición, la aptitud a contraer la enfermedad. En otros términos, no se nace tuberculoso, sino tuberculizable. Es tan cierto que, con todo y ser muy frecuente la tuberculosis en la vaca (diez y seis por ciento, Copenhague, 1888), es extremadamente raro que la ternera recién nacida sea tuberculosa. Entre cuatrocientas mil terneras sacrificadas en el matadero de Lyón, Leclerc sólo ha encontrado cinco que fuesen tuberculosas».

Por investigaciones en la maternidad de Tenon, en dos mil madres, Landouzy comprueba la multiletalidad que corresponde a los productos de la concepción en las mujeres de tuberculosos. «Compara este hecho con la debilidad congénita de los hijos de sifilítico, aunque estén exentos de sífilis y de los hijos de intoxicados por el alcohol y el plomo. Estos degenerados, que han heredado una distrofia nativa, una diátesis hereditaria, han llamado en todo tiempo, por su hábito especial, la atención de los antiguos tisiólogos: el esqueleto estrecho y delgado, las coyunturas y extremidades gráciles, la piel fina y blanda, los dedos alargados, la facies pálida, las venosidades aparentes.»

Conclusiones de Landouzy

He aquí, finalmente, las conclusiones de Landouzy en su última comunicación (1910) sobre la herencia de terreno o herencia distrofiante en la tuberculosis.

Esta modalidad de herencia debe ser considerada tan frecuente como excepcional es la de germen.

«Clínica y experimentación establecen, en los heredotuberculosos, la frecuencia de los estados constitucionales y de las deformaciones hereditarias: monstruosidades, infantilismo, desarrollo incompleto de órganos; deformaciones viscerales: estrechez mitral, estrechez de la arteria pulmonar, aplasia arterial, lesiones angiohemáticas, pulmonares, nerviosas, óseas; cirrosis hepáticas, nefritis... o simple debilidad de órganos... En resumen, bacilos, secreciones bacilares, citotoxinas maternas (aisladas o asociadas) fijándose en el feto, determinan vicios humorales, orgánicos y funcionales que ocasionan diferentes distrofias (herencia de terreno).»

«Los hijos heredotuberculosos no heredan sólo distrofias patentes, sino también una heredopredisposición respecto del bacilo de Koch. Este hecho, reconocido en todos

los tiempos, no se pone ya en duda; difiere únicamente la interpretación patogénica.»

Estas consideraciones son punto de partida de deducciones prácticas muy importantes para la terapéutica de la herencia tuberculosa y la profilaxis de la misma tuberculosis.

4.º La heredotuberculosis polimorfa

De todo lo anterior resulta que la heredotuberculosis puede ser últimente relacionada, en clínica, con la heredosífilis (Landouzy, Baumgarten, Liebermeister, Lannelongue). Como para la sífilis, debemos distinguir, por lo tanto, la heredotuberculosis *homeomorfa* y la heredotuberculosis *heteromorfa:* la heredotuberculosis es *polimorfa*. No he de insistir en el detalle y la descripción de estas distintas formas.

Desde el mismo punto de vista de las formas de la heredotuberculosis, la herencia de órgano puede, en cierto número de casos, combinarse con la herencia de la tuberculosis y determinar localizaciones familiares. Molle (1) ha estudiado esta influencia de la herencia familiar sobre la localización inicial y la distribución geográfica de las lesiones en la tuberculosis pulmonar común.

Termino este párrafo con el cuadro XXXIV con que Landouzy encabeza su Comunicación al Congreso de Bruselas para resumir su doctrina.

γ. *Infección en general. Inmunidad y vacunación*

Los dos ejemplos que preceden (sífilis y tuberculosis) demuestran que la herencia puede transmitir la enfermedad, la predisposición, y también la inmunidad. De ahí, las inmunidades familiares, de raza... ya estudiadas en el segundo volumen. No sólo las toxinas, sino también los mismos agentes infecciosos pueden, atravesando la placenta, ir de la madre al feto. Tales, por ejemplo: la bacteridia carbuncosa (Straus y Chamberland), el pneumococo (Netter), el bacilo de la fiebre tifoidea (Chantemesse y Widal, Eberth). El hijo nacido de una madre variolosa puede padecer la enfermedad *in útero*; la vacunación de la madre puede conferir inmunidad al feto.

En general, «la herencia de la inmunidad se observa cuando el varón y la hembra la poseen antes de la fecundación; se observa también cuando la madre es la única

(1) J. Molle: *Presse médicale*, 1911, p. 167.

CUADRO XXXIV

BACILOTUBERCULOSIS CONGÉNITA, HUMANA Y ANIMAL

HERENCIA DE GERMEN (herencia bacilar); HERENCIA DE TERRENO (herencia distrofiante)

(Según Landouzy)

Bacilotuberculosis concepcional	paterna	por impregnación toxiinfecciosa del espermatozoide?	pueden determinar vicios humorales orgánicos y funcionales que condicionan:	una sintomatología bacilotuberculosa	folicular / no folicular
	materna	por impregnación toxiinfecciosa del óvulo, desde el ovisaco hasta el cubrimiento del huevo por la cadnea.		herencia de germen	
Bacilotuberculosis transplacentaria	durante la vida intrauterina			una sintomatología constituida enteramente por una distrofia	
	durante el parto			herencia de terreno	

inmunizada; y es extremadamente raro que se produzca cuando el padre es el único inmunizado (CHARRIN)».

Es probable, dice METCHNIKOFF, «que esta inmunidad de los nacidos de madres vacunadas se reduzca simplemente, como ya había admitido EHRLICH, al paso de anticuerpos preparados, de la madre al feto. En los casos de inmunidad contra la difteria y el tétanos, se trata del paso directo de las antitoxinas; en los ejemplos de inmunidad transmitida contra la infección por los vibriones de KOCH y de GAMALEIA, ejemplos bien estudiados por VAILLARD, se trata probablemente del paso de la madre al feto de los fijadores correspondientes».

Debemos distinguir estos hechos de los casos (discutidos todavía) de la transmisión de la inmunidad por amamantamiento (1).

g. INTOXICACIONES

α. Herencia tóxica en general

A la transmisión hereditaria de los *venenos* y de las *intoxicaciones* y a los efectos de esta transmisión se puede aplicar lo ya indicado sobre las infecciones, porque en éstas se producen toxinas y, frecuentemente, se trata de toxiinfecciones. Este modo de transmisión puede observarse con todos los venenos.

El veneno puede pasar en integridad de la madre al feto. NICLOUX ha hallado alcohol en la sangre del cordón umbilical después de haberlo hecho beber a la madre durante el parto. Y también el veneno (este es el caso más frecuente) puede obrar sobre el espermatozoide o sobre el óvulo y determinar distrofias ulteriores, desviaciones del desarrollo fetal. El ejemplo más demostrativo nos lo suministra el alcoholismo.

β. Herencia de los alcohólicos

En los hijos o descendientes de *alcohólicos* se observan ante todo trastornos del sistema nervioso: necesidad innata de beber alcohol (dipsomanía), neurosis, psicosis, psiconeurosis, epilepsia, alteraciones orgánicas de los centros nerviosos, criminalidad... paros de desarrollo cerebral, hidrocefalia, poroencefalia, anencefalia, atraso intelectual, microcefalia, degeneraciones... (2).

(1) CARLOS RICHET: Artículo «Inmunidad» de su *Dictionaire de physiologie*, t. IX, p. 39.

(2) Véase MOREL: *Traité des dégénérescences*; SOLLIER: *Du rôle de l'hérédité dans l'alcoolisme*, 1889; COMBEMALE: *La descendance des alcooliques*, 1888; LEGRAIN: *Hérédité et alcoolisme*, 1894.

Además de las alteraciones del sistema nervioso, se observan: debilidad congénita, diminución de la fuerza física y de la talla, esterilidad, aumento de mortalidad, infantilismo, terreno tuberculizable: «el alcoholismo prepara el terreno de la tuberculosis».

Experimentalmente, MAIRET ha observado una perra que, intoxicada por el alcohol y fecundada por un perro sano, ha dado origen a doce hijos, todos muertos en el espacio de sesenta y siete días con lesiones celulares, «que no pueden ser atribuídas más que a una degeneración alcohólica».

γ. Herencia de los saturninos

La intoxicación *saturnina* es también factor de la herencia patológica. El aborto es una consecuencia frecuente: «el metal obra sobre las fibras musculares lisas del útero para provocar la expulsión prematura del feto». Si esta explicación patogénica fuese cierta, se trataría de un fenómeno de intoxicación y no de herencia.

Respecto de los fenómenos verdaderamente hereditarios presentados por los hijos, CONSTANTINO PAUL ha estudiado la parte que incumbe respectivamente al padre y a la madre.

Se ha observado también la inferioridad notable del sistema nervioso, la idiocia, la imbecilidad, la epilepsia (1)...

δ. Otros venenos

Se han discutido también, desde el punto de vista de la influencia hereditaria: el *sulfuro de carbono* (efectos sobre los descendientes de los obreros sometidos largo tiempo a estos vapores tóxicos); el *mercurio;* la *morfina* (un padre, una madre sobre todo, crónicamente morfinizados, pueden engendrar hijos con taras diversas).

83. Base física, mecanismo y teorías de la herencia (2)

α. Mecanismo celular de la herencia

Para hallar *la clave de la base física* de la herencia, se ha estudiado todo el proceso de la fecundación y de la formación de las primeras células del embrión: proceso que se inicia por la división de la célula madre en dos células hijas. En esta división sucesiva, de que ya he tratado anteriormente, DEBIERRE y los clásicos señalan ciertos detalles.

(1) RENAUT: *De l'intoxication saturnine chronique*. Tesis de agregación, 1875; CONSTANTINO PAUL: *Archives générales de médecine* y *Société de biologie*, 1860.

(2) DEBIERRE: *Loc. cit.*, p. 36.

El *filamento cromático* del núcleo o *espirema*, compuesto de una fila de granos llamados *cariocromosomas*, se divide en *bastoncitos* dispuestos en *asas;* estas asas, después de pasar por la fase de la *corona ecuatorial*, se desdoblan, dividiéndose longitudinalmente, dando origen a dos asas cromáticas hijas. Después de haberse separado éstas en dos lotes, emigran respectivamente hacia cada uno de los dos polos de la célula, como atraídas por el *centrosoma* correspondiente, en donde constituyen el *diáster*, en el que los filamentos cromáticos vuelven a soldarse para dar lugar a los dos *espiremas*, los cuales, después de la división del protoplasma de la célula, se convierten respectivamente en los núcleos de las dos células nuevas, las dos *células hijas*.

Este mecanismo complicado de división del núcleo tiende a repartir la nucleína o cromatina de la célula madre en dos mitades, exactamente iguales en volumen y equivalentes, en cada una de las células hijas, con lo cual se consigue «que la célula hija reciba la materia en cantidad igual y equivalente y se parezca a la célula madre, y viva, reaccione y se reproduzca como ella».

Después de este trabajo de *división* por cinesis, sobreviene un trabajo de *fusión* de dos núcleos (pronúcleo masculino y pronúcleo femenino) en uno solo.

Alrededor del pronúcleo masculino y del pronúcleo femenino, los microsomas del protoplasma se orientan en radios de rueda y figuran dos estrellas, dos ásters: el *áster masculino* y el *áster femenino*. Los radios del uno alcanzan los radios del otro; se forma un *amfiáster* «y los dos ásters, atrayéndose mutuamente, se juntan y se unen íntimamente, aunque sin confundirse. El núcleo resultante de esta conjugación, es el núcleo del huevo fecundado, núcleo embrionario, *oosfera*. La fecundación es una cariogamia»; las cromatinas macho y hembra son equivalentes.

En el momento en que ambos pronúcleos van a unirse, «existe, junto al pronúcleo masculino, un corpúsculo, *espermocentro* (centrosoma) y, al lado del pronúcleo femenino, un corpúsculo análogo, *ovocentro* (centrosoma). Ambos núcleos se unen; el núcleo embrionario lleva en sus dos polos: de un lado el espermocentro; de otro el ovocentro». Este espermocentro y este ovocentro se dividen en dos (al segmentarse la primera célula embrionaria); cada una de estas dos mitades se separa «describiendo en sentido inverso un cuarto de círculo (*rigodón de los centros* de Fol). De ello resulta que cada semiespermocentro va a juntarse con un semiovocentro, con el que se une. Existe entonces, en cada polo del haz de segmentación, un *astrocentro*, compuesto de dos centrosomas de sexualidad inversa, alrededor del cual se forman los ásters del anfiáster acromático de la primera segmentación del núcleo embrionario. Es, como se ve, esta unión de dos semicentrosomas, uno masculino y otro femenino, la que da origen al centrosoma definitivo de cada célula hija».

Un hecho análogo tiene lugar con la cromatina de los dos núcleos, masculino y femenino. «Una vez conjugados, el pronúcleo masculino y el pronúcleo femenino se comportan como el núcleo de una célula ordinaria en vías de cariocinesis. Inmediatamente después de la cariogamia (fecundación) se realiza la cariocinesis (segmentación), sucediéndose ambos fenómenos sin fase de reposo».

«Estos fenómenos nos dan a comprender la verdadera significación de la cariocinesis y de la fecundación. La cariocinesis tiene por fin repartir igualmente la cromatina de la célula madre en las dos células hijas, mientras que la fecundación, al contrario, tiene por objeto acumular en una sola célula una cantidad igual de ambas cromatinas, una que proviene de la célula masculina y otra de la femenina, y hacer que inmediatamente, en la segmentación del huevo, cuando las asas cromáticas se desdoblan, cada una de las dos cromatinas esté representada en cantidad igual en las dos primeras células del nuevo ser (para expresar este hecho, se ha dicho que todo núcleo es hermafrodita; lo cual no quiere decir que el oosporo tenga caracteres masculinos y femeninos)... La transmisión a la primera célula del embrión, y por partes rigurosamente iguales, de los cromosomas y centrosomas de las células masculina y femenina y la división, no menos rigurosa, de las partes transmitidas en cada nueva segmención transportan a través de la serie de las divisiones celulares sucesivas, de las que derivan todos los elementos anatómicos, los órganos y el cuerpo en su totalidad, las substancias del padre y de la madre y *nos dan la clave de la base física de la herencia.*»

Debierre afirma: «el oosporo, una vez fecundado por

el espermatozoide, posee un poder genésico que proviene de la herencia. Esta, manteniendo siempre su acción, transporta a los ascendientes la adaptación ancestral aumentada con la adaptación individual reciente; y, continuándose así las cosas de generación en generación, se explica la evolución *genealógica*». Y añade: «*he aquí todo el secreto* de la evolución genealógica, *he aquí por qué nos parecemos a nuestros padres;* he aquí cómo hemos salido de formas más humildes y menos perfectas».

Pero esto recuerda también la conclusión de MOLIÈRE: «he aquí por qué vuestra hija es muda», o la teoría del mismo autor acerca de la conocida propiedad dormitiva que posee el opio.

Conviene no exagerar en ningún sentido. No he de discutir la importancia de los trabajos recientes que han *creado* la embriología; todo el mecanismo de la ovulación, de la formación embrionaria es hoy bien conocido y ya anteriormente resumido. Sin embargo, ¿en qué ha aclarado el mecanismo de la herencia, dado la clave de la base física de la misma? ¿Ha descubierto el secreto de la evolución genealógica? *No, ciertamente.*

Sabíamos ya, desde hace mucho tiempo, que el embrión tiene su substancia y propiedades del padre y de la madre; sabemos también, por otra parte, que todo este porvenir hereditario está contenido, en potencia, no sólo en el feto o el embrión, sino ya en la primera célula embrionaria; *lo suponíamos*. Y, sin embargo, no es menos misterioso que, en esta célula única o en este núcleo conjugado del pronúcleo masculino y del femenino, existan caracteres futuros, teniendo más del padre en uno, de la madre en otro, del abuelo en un tercero. Tampoco sabemos qué hará, de esta célula inicial, un varón o una hembra, un enfermo o un genio: cómo ni por qué, cuarenta años después del nacimiento, este nuevo ser padecerá un cáncer como su madre.

Si bien el lugar del misterio ha retrocedido, éste, sin embargo, no se desvanece: ha pasado del embrión al espermatozoide y al óvulo, después al pronúcleo masculino y femenino... Sin embargo, cuanto menor y microscópico sea el organismo en que resida toda la herencia, tanto menos comprendemos que pueda contener tantas cosas para la dirección ulterior del nuevo ser.

Seamos modestos si queremos continuar siendo científicos. La herencia continuará siendo para nosotros un caso clínico, un hecho de observación, cuyo mecanismo no han conseguido aclarar todavía los trabajos recientes llevados a cabo por eminentes investigadores sobre el desarrollo de la primera célula embrionaria.

Antes de concluir definitivamente, debemos, no obstante, examinar, aunque sea someramente, las distintas *teorías* de la herencia.

β. *Teorías de la herencia*

Con LEGENDRE, *pasaré* sucesivamente en revista las cinco *teorías* siguientes: 1.°, teoría de DARWIN o de la pangénesis (gémulas); 2.°, teoría de HAECKEL, de las plastídulas o de la perigénesis; 3.°, teoría de WEISSMANN o de la continuidad del plasma germinativo; 4.°, teoría de ORCHANSKY; 5.°, teoría de BOUCHARD.

1.° Teoría de Darwin o de la pangénesis (Gémulas)

DARWIN admite que cada parte del cuerpo envía una partícula, una *gémula*, al óvulo y al espermatozoide. Estas gémulas, que recuerdan las *moléculas orgánicas* de BUFFON, serían transmitidas por los padres a sus descendientes, se desarrollan generalmente en la generación inmediata siguiente, si bien pueden transmitirse también en estado latente durante varias generaciones y desarrollarse sólo más tarde: explicarían la transmisión de los caracteres adquiridos.

Es ésta una pura hipótesis que expone los hechos sin explicar nada, «no es más que imaginación», que no se funda sobre hechos experimentales.

2.° Teoría de Hæckel, de las plastídulas o de la perigénesis

Inferior a la célula que no es el primer elemento, HAECKEL admite «el *citodo*, masa albuminoide sin cubierta y sin núcleo; las células y los cítodos forman las *unidades vitales* y están constituidas por el *plasón*, substancia viva primordial, menos avanzada en organización, menos diferenciada morfológicamente que el protoplasma. Por último, el plasón se resuelve en moléculas cada vez más pequeñas, cuyo último término es la *plastídula*, molécula de materia organizada viva, distinta de la molécula inorgánica, no sólo por su composición química, la agrupación de sus átomos, sino por una sensación, una voluntad, un alma, un movimiento que le es propio y la permite acercarse o alejarse de sus vecinas. HAECKEL denomina *perigénesis* al movimiento ondulatorio y ramificado, propio de

las plastídulas y causa eficiente del fenómeno biogenético. Entre las propiedades de las plastídulas, la más importante es la capacidad de reproducción o la memoria. *La herencia es la memoria de las plastídulas;* la variabilidad es la receptividad de las plastídulas. La primera produce la estabilidad; la segunda, la variedad de las formas organizadas».

La mayor objeción que puede hacerse a esta hipótesis es que desvía una serie de palabras de su sentido ordinario (alma, memoria...) y da *patente científica* a afirmaciones que son puramente *metafóricas*. Ya he indicado anteriormente lo muy expuesto que es desviar la palabra «memoria» de su sentido tradicional, y preciso, de propiedad de las neuronas psíquicas únicamente.

De otro lado, las plastídulas no tienen mayor derecho a la existencia científica que las gémulas. Es, pues, siempre *obscurum per obscurius*.

3.° Teoría de Weissmann o de la continuidad del plasma germinativo

Según Weissmann (1885), la continuidad hereditaria es establecida por una «substancia de estructura extremadamente fina y complexa, que posee propiedades químicas y moleculares determinadas, el *plasma germinativo* (*Keimplasma*), transmitido, sin modificarse, de generación en generación». El plasma del padre o de la madre entra por mitad en la constitución del núcleo del óvulo fecundado, mientras que el del abuelo sólo constituye ya la cuarta parte y el del bisabuelo la dieciseisava... Se llega a afirmar: este elemento infinitesimal de una generación antigua puede reaparecer en el desarrollo del nuevo ser y se añade también seriamente: «lo que ocurre en los casos de atavismo *se explica de este modo...*» No se explica nada. No se acierta a ver aquí más que las mismas pretensiones al rigor científico con palabras nuevas, con el mismo vacío fundamental y la misma falta de demostración.

Además, esta última hipótesis no explica o explica mal la transmisión de los caracteres adquiridos, que Weissmann ha negado, pero que existe indudablemente.

4.° Teorías de Orchansky

Orchansky (1894) resuelve el problema de la herencia por tres teorías: la teoría de la fecundación, la teoría de la evolución individual y la teoría de la relación entre los padres y sus descendientes.

Llega por este procedimiento a una teoría general de

la herencia, que es más bien el enunciado razonable de una serie de leyes basadas en una minuciosa observación que una verdadera teoría. Tales, por ejemplo, estos principios: 1.°, la herencia es al mismo tiempo una función directa de las células sexuales y una función indirecta del organismo entero...; 2.°, la herencia directa es más poderosa que la indirecta...; 3.°, las modificaciones provocadas en un órgano cualquiera en estado adulto y sobre todo las variaciones patológicas ocasionales no pueden ser transmitidas a los descendientes... Todo esto, como se ve, es verdad, pero no constituye una teoría de la herencia.

5.° Teoría de Bouchard

Legendre termina su exposición por lo que denomina la teoría de Bouchard. Esta no es ya una teoría, sino algo más que una teoría: es un conjunto de ideas muy clínicas y muy científicas sobre la herencia; ideas entre las que sobresale ésta: en el hecho misterioso de la herencia, tanto como la continuidad de la materia se debe explicar *la continuidad del tipo nutritivo*.

«A pesar de la división del filamento que tiene lugar en cada fecundación, no existe formación de seres sucesivos, no existe más que un solo filamento masculino y femenino, completo, con todas sus actividades, condensando todo lo que está en la especie, en la raza y en el individuo generador. La serie de los individuos, que constituye toda una especie, debe ser considerada como arborescente. Nos vemos obligados a considerar que el filamento nuclear tiene por función constituir la forma y regular la actividad de las partes: *la actividad ocasiona la diferenciación de las células y de los órganos:* LA FUNCIÓN LO SUBORDINA TODO EN LOS HECHOS BIOLÓGICOS, LA FUNCIÓN HACE EL ÓRGANO, es el alma de las cosas, la psique de Aristóteles... El protoplasma tiene por origen una porción del protoplasma que rodeaba el núcleo de la célula generatriz. *Se renueva sin cesar*, como el cuchillo de la leyenda, en el que se cambiaban sucesivamente el mango y la hoja; se ha calculado que bastan quizá trescientos días para la renovación completa del protoplasma de una célula. Pero, si la *materia* del protoplasma se *renueva*, lo *estable* es su *fórmula química*, que es *definitiva* y *hereditaria*. Lo *que se transmite es el tipo nutritivo*... El ser engendrado no recibe en realidad nada material: su capital, es el eterno

filamento cromático nuclear, tal como existía en el primer ser y que cada nuevo ser restituirá en el estado en que lo ha recibido.

Inque brevi spatio mutantur sœcla animantum
Et, quasi cursores, vitæ lampada tradunt (1).

La vida de la especie se constituye por el filamento nuclear.»

γ. Resumen y límites de las explicaciones

1. La herencia nos aparece, como a los médicos de todos los tiempos, como un gran *hecho* clínico indiscutible: en la vida normal y en la vida patológica.

En la vida normal, es la transmisión del tipo de la especie, de los órganos, del temperamento, del carácter psíquico como de los restantes, de las analogías familiares, de raza...

En la vida patológica, es la transmisión de ciertas enfermedades, de la predisposición o del estado refractario, de las deformaciones y de las debilidades orgánicas..., no siendo el resultado de esta transmisión hereditaria necesariamente similar a los elementos transmisores.

2. El padre y la madre intervienen en esta transmisión, variando el papel respectivo de cada uno según las familias y según los casos individuales.

Las generaciones anteriores intervienen también; la manifestación de esta intervención puede no ser continua a través de todas las generaciones; puede saltar una o varias generaciones: atavismo.

3. La herencia no es fatal ni ineludible; se puede, en cierto modo, evitar o corregir sus efectos; primero por el cruzamiento, la herencia de la madre y de su familia, que vienen a modificar, en uno u otro sentido, la herencia del padre y de su familia; de ahí, los peligros de la consanguinidad en los casos de superposición de herencias perjudiciales y las ventajas de la selección científica de los cónyugues.

Además, los padres transmiten ciertos caracteres adquiridos, en la vida fisiológica y en la vida patológica, en forma similar o bajo otras formas. *Los padres son responsables en gran parte de la herencia que transmiten a sus hijos.* De ahí, el peligro hereditario de los vicios y de los envenenamientos voluntarios (alcohol) y la utilidad de las instrucciones serias, de las etapas intelectuales, en el desarrollo familiar...

(1) En un corto espacio cambian las generaciones de los seres vivos, y, como los corredores, se pasan de una a otra la antorcha de la vida (LUCRECIO: Libro II-Verso 77, 78).

Por último, en el hijo nacido con su herencia, los efectos de ésta pueden ser también corregidos, modificados por la educación, la higiene, la instrucción, la moral...

Como se ve, el conocimiento de la herencia y de sus leyes es importante para el médico, tanto desde el punto de vista de la profilaxis y de la terapéutica, como desde el de la patogenia y de la patología.

4. Los agentes vectores de la herencia son evidentemente el óvulo y el espermatozoide, después el pronúcleo masculino y el pronúcleo femenino, la primera célula embrionaria...

No está demostrado, ni es necesario ni verisímil, que la misma materia sea transmitida a través de todas las generaciones para aportarlas los caracteres de los antepasados y de los padres. Lo que sí es continuo y se transmite, es la *fuerza, la energía, la actividad de la especie* con *la idea directriz* de esta especie. Del mismo modo que la continuidad del individuo, de su nacimiento a su muerte, no es incompatible con el cambio y la renovación de la materia substratum del mismo, también la continuidad de la especie, a través y a pesar de la muerte de los individuos, no es incompatible con el cambio y la renovación de esta misma substancia.

En otros términos, todas las investigaciones realizadas hasta el presente sobre la unidad y la continuidad de la *materia* transmitida por la herencia (fase *anatómica* de este estudio), deben hoy referirse a la unidad y la continuidad de la *fuerza*, de la *energía* transmitida.

Es la energía filogénica la transmitida por la herencia de un individuo a otro, como lo es la energía ontogénica, en el individuo, de un elemento celular a otro.

5. En resumen, la *doctrina vitalista de la vida* se aplica igualmente a la vida de la especie como a la vida del individuo. Sin embargo, como ya hemos indicado, el carácter primordial de la vida del individuo es la defensa,

el *antixenismo* (1). Este carácter lo hallamos también en su más alto grado en la vida de la especie.

La herencia es el agente de esta defensa de la especie: transmitiendo el tipo de la especie, sus medios de defensa, naturales o adquiridos, contra el extraño... Puede ser, sin embargo, como la función de defensa del individuo, esta función de defensa de la especie, no el resultado de una finalidad preestablecida, sino la consecuencia de condiciones de medio y de lucha por la existencia, realizadas en las generaciones anteriores: las especies que se mantienen son especies victoriosas y bien armadas, que transmiten a sus descendientes estas armas antixénicas.

Por otra parte, para la especie, como para el individuo, esta batalla contra lo extraño y contra los elementos de desviación y de destrucción no es siempre feliz. La herencia transmite las enfermedades, las deformaciones, las inferioridades... Sólo que, si esta alteración es demasiado profunda y amenaza modificar o destruir el tipo, no se propaga largo tiempo, se detiene pronto en su propagación hereditaria y termina con la esterilidad del portador.

6. Al terminar este tercer volumen y mi programa de enseñanza de la Patología general, puedo repetir, casi textualmente, lo mismo que decía al principio de esta obra: la vida no está caracterizada por el nacimiento, la evolución, la involución y la muerte; los problemas del origen y del fin de la vida son inaccesibles al biólogo y no nos incumben; la vida, tal como la estudiamos nosotros los biólogos, en los seres vivos, se continúa indefinidamente, por la reproducción y la generación, a través de las individuos sucesivos y a pesar de las muertes individuales: se continúa, siempre parecida a sí misma, en cada especie, defendiéndose contra lo extraño y contra las causas de desviación y de destrucción, por *la herencia, que es la gran función antixénica de la especie* (2).

(1) Compárense los trabajos de PEDRO BONNIER sobre la *diafilaxia*, digestión de defensa. PEDRO BONNIER critica la palabra «antixenismo», porque sólo se refiere a lo «extraño», cuando el «hombre no tiene peor enemigo que sí mismo»; las partes de sí mismo, contra las que debe defenderse, se le han convertido en *extrañas*.

(2) «La ley de la herencia morbosa, dice LEGENDRE, es, en definitiva, una defensa de la especie.» Es la herencia en su totalidad, fisiológica y patológica, una función de defensa de la especie.

7. Correspondiendo la herencia al hombre en su totalidad, es decir, al hombre *psíquico* y al hombre *social*, lo mismo que al hombre digestivo o circulatorio, siendo, por otra parte, esta herencia modificable por el hombre, como ya he indicado anteriormente, se puede repetir que el conocimiento y la dirección de la herencia constituyen «el más potente factor del progreso humano» y de la formación de las sociedades humanas.

La herencia es una gran función de defensa y de desarrollo social (1).

(1) Véase ANNA DRZEWINA: Las teorías de la herencia y la vida social. *Revue des idées*, 1911, t. VIII, p. 59.

ÍNDICE ALFABÉTICO

Abanico (Fenómeno del), 288.

Abasia fóbica posthemipléjica, 268; por acinesia paralítica, 482.

Adducens (Núcleo del nervio) centro supranuclear del oculógiro, 701, 721. Véase: *Oculomotor externo.*

Abdominal (Reflejo), 289; centro del, 414.

Abdominales (Músculos) en la hemiplejía, 281.

Abducción (Signo de la aducción y de la) asociadas, 342.

Abulias, 147; sociales, 174.

Acomodación psíquica y atención, 103; aparato nervioso de la—, 746; anatomofisiología, 752; reflejos de la—, 752; trastornos, 756; aparato nervioso de — auditiva, 777; trastornos, 781; olfatoria, 863. Véase: *Adaptación.*

Acortamiento (Acción de) de los músculos, 252; aparato de—de los miembros, 269.

Acromático de la neurona, 17.

Acromatosis de la célula nerviosa, 48.

Acromegalia (Hemiambliopia de la), 663.

Acroparestesia, 399.

Actitud en las parálisis orgánicas y neuróticas; centro de la—, 391.

Actitudes en la catatonía, 151;—y tono, 285; — del brazo y de la mano en las parálisis, 320; del pie y del miembro inferior, 322; del tronco, 322.

Actividad (Influencia de la) sobre la célula nerviosa, 46.

Activo (La atención fenómeno psíquico), 103; tacto—, 440.

Actividad auditiva (Trastornos de la), 783; medios de apreciar la — auditiva, 783; medida de la — gustativa—, 811; olfatoria, 827.

Acúmetros, 783.

Acústicas (Vías) periféricas, 772; bulbomesencefálicas, 772; esquemas de las, 772;—mesencéfalocorticales, 774. Véase: *Oído auditivo.*

Adaptación (Trastornos de la) motriz, 502; aparato de — para oler y gustar, 823. Véase: *Apraxia, Ataxias, Acomodación.*

Adiadococinesia, 524.

Adición de las excitaciones y reflejos, 43.

Adivinadora (Varilla), 85.

Adormecimiento, 71.

Aducción (Signo de la) y de la abducción asociada, 342.

Aéreo (Examen de la transmisión del sonido), 783.

Afasia, 589; — táctil, 463; — de los miembros, 504; variedades clínicas de—, 589; motriz, 594; — de los zurdos, 608; — y trastornos de la sensibilidad, 609; últimas discusiones sobre la—, 618; lesión de la — de Broca, 631; relaciones de la — de Bróca con las lesiones del pie de F_2 izquierdo, 632; con las lesiones de la zona lenticular, 637; relaciones de la — de Broca con la lesión de la porción anterior de la zona del lenguaje, 640; falsa — capsular, 615; —según Pedro Marie, 636; relaciones de la — con la demencia y la vesania, 625.

Afasias (Las), 589; clasificación de las—, 589;—poligonales, 594;—sub-

poligonales, 600; suprapoligonales, 93, 601; transpoligonales, 602; relaciones de la amnesia y de las—, 605; esquema de las—, 589.

Afeminación, 180.

Ageusia psíquica, 380.

Agitaciones mentales, 151.

Agnoscias, Agnosias, 131, 140, 380;—y desagregación suprapoligonal, 93;—primaria y superior, 140;—táctiles, 141, 462; cuadro de las—, 381.

Agrafia, 595.

Agripnia, 77.

Agrupaciones de neuronas, 40; acción mutua de las distintas—, 41.

Acinesia (Abasia por), 482; astasias por, 484; — algera, 467.

Alacaestesias, 468.

Alantoides, 879.

Alargamiento (Acción de) de los músculos, 252; aparato de — de los miembros, 269.

Alcohólicos (Herencia de los), 914.

Algera (Acinesia, discinesia), 467.

Algias (Las), 400;—periféricas, 404;—viscerales, 404;—profundas y centrales o psíquicas, 405. Véase: *Neuralgias.*

Aligeramiento (Sensación de), 435.

Alma y psiquis, 58.

Almacenamiento de la energía en la neurona, 34.

Alopsíquica (Orientación), 164.

Aloquiria, 468; — auditiva, 783.

Alterna (Hemianestesia), 370.

Alternante (Memoria), 109; generación, 859.

Alternantes (Excitación en las locuras), 154; depresión en las locuras—, 155; personalidades—, 164.

Alternas (Parálisis), 313; tipo Millard Gubler o protuberancial, 313; tipo inferior o bulbar, 313;—con participación de un óculomotor, 694; de un hemióculomotor, 695; esquema de las—con participación de un oculógiro, 699; cuadro de las — motrices, 700; con trastornos auditivos, 789.

Altura (Ley de entrecruzamiento en) de las vías sensitivomotoras, 222; diagnóstico en — del sitio de las lesiones en el aparato sensitivomotor, 405.

Alucinación, 127; definición, 127; teorías de la—, 128; descripción clínica, distintas especies de—, 129.

Alucinaciones poligonales, 186;—sensoriales, 129; motrices, 130; cenestésicas, 130, 161; — y centros sensoriomotores, 201;—auditivas, 791.

Alucinatorios (Delirios), 130.

Alucinosis, 130.

Ambliopia, 662;—directa por lesión del nervio óptico, 662;—unilateral cruzada, 663. Véase: *Hemiambliopia.*

Ambulatorio (Automatismo), 87, 487.

Amiboides (Movimientos) de la neurona, 26.

Aminoramiento (Ideas de), 164.

Amiotrófica (Esclerosis lateral). Véase: *Esclerosis lateral amiotrófica.*

Amnesia (Relaciones de la) y de las afasias, 605.

Amnesias, 113; generales y totales, 113; parciales y localizadas, 114; superiores y poligonales, 114; causas y valor semiológico de las—, 116.

Amnios, 879.

Amniótica (Cavidad), 879.

Amor, 176; el médico del—, 176; temperamentos según la fuerza del—, 177.

Amoralidad, amorales, 170.

Amores familiares, 176; temperamentos según la fuerza de los—, 178.

Anfiáster, 916.

Anfimixia, 872.

Anfioxus (Desarrollo en el), 874.

Amusia, 595.

Analgesia ósea, 376.

Analgesias a la presión profunda, 372; — viscerales, 377.

Analgésica (Paresia) por panadizo, 354.

Anartria (Apraxia), 506.

Anartria, 610; generalidades, 610; sitio de las lesiones, 610;—según Pedro Marie, 636.

Anatómico (Estado) de las células nerviosas en el sueño, 73.

Ancestral (Herencia), 895.

Ancestral (Teoría) de la recapitulación de las formas, 885.

Androfobia, 179.

Androginia, 180.

Anestesia quirúrgica y hemiplejía, 310.

Anestesia vibratoria, 376;—profunda en los trastornos tróficos, 378; distribución y límites de la—en el diagnóstico en altura, 406.

Anestesias psíquicas, 96; las—, 347;—generalidades, modos de exploración, división, 347; — periféricas, 350; médulobulbares, 351;—radiculares, 351;—segmentarias, 352;—disociadas, 353; — cerebrales, 364; — cápsulotalámicas, 364; — corticales, 366; diagnóstico diferencial de las —cerebrales, 368; distribución segmentaria de las—corticales, 369; caracteres generales de las — cerebrales, 370; — bulbopedúnculoprotuberanciales, 370; — neuróticas, 371; — rectal, vesical, uterina, 372.

Anexos embrionarios, 879.

Angulo pontocerebeloso, 799.

Angustia, emoción enfermiza, 558; neurosis de—, 559.

Anosmáticos, 823.

Anosmia, 828.

Anosmias (Clasificación de las), 829.

Ansiosa (La emoción) en la obsesión, 148.

Antagonistas (Acción de los *músculos*) en el movimiento, 280; — en las parálisis orgánicas y neuróticas, 345.

Anterior (Centro) prerrolándico del lenguaje, 621; relaciones de la afasia con la lesión del—del lenguaje, 640;—de la desviación conjugada, 689.

Anterógrada (Amnesia), 114.

Antixénica (La herencia) es la función de la especie, 925.

Antixénicos (Reflejos), 44.

Antixenismo en la especie, 924.

Aparatos (Los grandes) *nerviosos*, 48; característica fisiológica, 48; clasificación, 50.

Apático (Temperamento), 552.

Apéndices de las dendritas, 32.

Apercepcional (Centro), 68.

Apertura (Aparatos de) de los ojos, 737.

Apicnoformo (Estado), 46.

Apoplejía (Diagnóstico de la hemiplejía en la), 294.

Apperceptionscentrum, 68.

Apraxia, 141;—psicomotriz, 502; generalidades y descripción clínica, 502; — y ataxia, 505; descripción sintomática de la—psicomotriz, 506; enfermedades en las que se observa la—, 508; mecanismo de producción y sitio de la lesión, 508;—y cuerpo calloso, 509; esquema de la—, 511; calloso, 511;—y corteza cerebral, 512.

Aprosexia, 106.

Aquíleo (Reflejo), 285; centro del—, 411.

Area embrionaria (Aislamiento del), 877.

Arciformes (Fibras), 43.

Argyll Robertson (Signo de), 756.

Arquenterio, 875.

Arrastre gregario y desagregación suprapoligonal, 79; movimientos de—, 486.

Arterial (Canal), 883.

Arterial (Cerebroesclerosis lacunar progresiva de origen), 303; herencia—, 902.

Arterioesclerosis cerebral, 304.

Arterioesclerosos (Epilepsia de los), 398.

Artículomotores (Nervios), 245.

Artículomotriz (Distribución) de los centros corticales, 236; acción — de los centros corticales, 244; distribución—de la parálisis en la hemiplejía, 263.

Artritismo y herencia, 903.

Artropatías (Anestesia profunda en las), 378.

A saltos (Marcha a), 325.

Asemia, 556.

Asexuada (Reproducción), 859.

Asilos-cárceles para semilocos criminales, 190.
Asimbolia, 140;—y desagregación suprapoligonal, 68;—táctil, 462.
Asimilación de Herbart, 68.
Asinergia cerebelosa, 498, 525.
Asociación (Vías y neuronas de), 42; —mnemónica, 169; — de las ideas y de las imágenes, 120; leyes de la—, 120; — consciente y poligonal, 121; trastornos de la—, 126; fibras cerebrales de—, 198; centros de—, 200; semiología psíquica de los centros de—posteriores, 203;—intelectual y centros, 203; afasias de—, 592.
Asociados (Movimientos) en la hemiplejía, 293.
Asociativos (Medida de los fenómenos), 124.
Astas posteriores de la medula, 225.
Astasias (Las), 481;—cerebelosas experimentales, 483; — por acinesia, 484; — abasias neuróticas, 487.
Astenia cerebelosa experimental, 483.
Asténica (Parálisis bulbar), 424.
Aster masculino y femenino, 916.
Astereognosia, 93, 380, 462; — en los hemipléjicos, 464.
Astrocentro, 917.
Atavismo, 892.
Ataxia y apraxia, 505;—del tono, 515; —del lenguaje; 604.
Ataxias (Las), 492;—en las neurosis, 492; en las lesiones orgánicas, 492; diagnóstico diferencial de las—, 500.
Ataxoespasmódica (Parálisis, tabes). Véase: *Paraplejía, Tabes.*
Atención (La), 103; fisiología, 103; la —fenómeno psíquico activo, 103; medida de la—, 105; patología, 106;—y lóbulos frontales, 107.
Atentos (Temperamentos), 104.
Atenuada (Responsabilidad), 186; la —es un hecho médico, científicamente establecido, 186; la ley penal y la—, 188; veredicto de—, 188. Véase: *Responsabilidad.*
Atetosis, 514.
Atonía cerebelosa experimental, 483.
Audición coloreada y afasia, 603.
Auditiva (Aparato nervioso de acomodación), 783; trastornos de la acuidad, 783; aloquiria—, 783; diplopia, 791.
Auditivas (Vías sensoriales), 772, 778; trastornos de la acomodación y de la orientación—, 781; alucinaciones—, 791; irradiaciones—, 798. Véase: *Acústicas, Oído.*
Auditivo (Centro) de las palabras, 583; nervio—, 772; deslumbramiento—, 781; trastornos de la orientación en el campo—, 782; parálisis del nervio—, 787; nervio— y acuidad, 787; vías entre el centro—y los núcleos del puente, 794.
Auditivomotores (Nervios), 777.
Auditivomotrices (Afasias), 603.
Aura seminalis, 862.
Autoacusadores, 164.
Autoconducción, 152.
Autógena (Regeneración) de la neurona, 25.
Automática (Acción motriz) en el músculo en reposo, 284, equilibrio—, 454; mímica—, 542; lenguaje—, 576.
Automáticos (Actos), 60; localización de las funciones psíquicas—, 197; movimientos—en las parálisis orgánicas y neuróticas, 339; centros—de la equilibración, 453; continuación de los actos—, 489; centros—del lenguaje, 581; movimientos—de los párpados, 744.
Automatismo psicológico, 60;—motor, 84;—ambulatorio, 87, 487.
Autopsíquica (Orientación), 164.
Autoscopia interna, externa, 162; especular, disimilar, cenestésica, 162.
Autoscópicos (Fenómenos), 162.
Autotomía (Reflejos en la), 44;—psicológica, 91.
Avalancha (Ley de la) en los nervios, 39.
Avellis (Síndromo de), 284.
Axones, 17.

Bacilo (Transmisión del) tuberculoso al feto, 909.
Bacilotuberculosis congénita, humana y animal, 913.

Bailoteo de la rótula, 287.
Balanceo en las parálisis orgánicas, 344.
Barany (Prueba de), 796.
Barestesia y sensibilidad profunda, 376.
Barifonía, baritonía, 282.
Basilar (Síndromo), 424.
Basilares (Reflejos) de la pupila, 752; trastornos, 755; lesiones—y gusto, 817; neuronas — del vagosimpático, 846.
Basofobia posthemipléjica, 268.
Baumés Colle (Ley de), 905.
Benedikt (Tipo) de parálisis alterna, 695.
Bestialidad, 180.
Bilateral (Acción motriz) de cada hemisferio cerebral, 224, 275; músculos de la función—sinérgica en la hemiplejía, 280; hemiplejía—, 311; hemiambliopia temporal, 662; nasal, 663; hemianopsia homónima—, 664; doble hemianopsia—, 668; hemiplejía ocular—, 719.
Bilaterales (Parálisis cerebrales), 310.
Bing (Prueba de), 786.
Bioblastos, 21.
Biogenética (Ley) fundamental de Hæckel, 885.
Bipolares (Células) olfatorias, 819.
Bitemporal (Hemiambliopia, hemianopsia), 662.
Blastodérmicas (Hojas) primarias, 874; derivados de las—, 873.
Blastodermo, blastodérmica (Vesícula), 873.
Blastómeros, 873.
Blastoporo, 875.
Blástula, 873.
Bonnier (Signo de Pedro), 785.
Botones gustativos, 802; reproducción por—, 858.
Bradifasia, 617.
Braquial (Neuralgia), 401; síndromo radicular de la medula—, 417; síndromo segmentario, 420.
Braquial (Parálisis del plexo), 320.
Brazo (Actitudes del) en las parálisis, 320.
Bregma, 296.
Broca (Zona de), 583, 628; afasia de—, 592; lesión de la afasia de—, 593.
Brown Séquard (Síndromo de). Véase: *Hemiparaplejía cruzada.*
Bucle (Incursión en) del espinal del lado opuesto, 679. Véase: *Quiasma.*
Bulbar (Hemiplejía), 299; tipo — de parálisis alterna, 313; síndromo—, 423; parálisis—asténica, 424. Véase: *Seudobulbar, Oblongada (Medula).*
Bulbares (Lesiones) y disartria, 611; neuronas — del neumogástrico, 843.
Bulbo y vértigo, 478; — y trastornos auditivos, 787;—y gusto, 817;—olfatorio, 821. Véase: *Oblongada (Medula).*
Bulbomedulares (Centros) supranucleares, 246; acción radicular de los centros—nucleares, 276. Véase: *Médulobulbares.*
Bulbomesencefálica (Vía acústica), 772.
Bulbopedúnculoprotuberanciales (Anestesias), 370.
Bulboprotuberancial (Epilepsia), 396.
Bulboprotuberancial (Síndromo), 424; vértigo y—, 477.

Cabeza (Nervio de la orientación de la), 446; desviación, en sentido opuesto, de la—y los ojos, 535; desviación disociada de la—o de los ojos, 537. Véase: *Desviación conjugada.*
Cacosmia, 828.
Caduca (Mucosa uterina), 881.
Calambres, 466.
Caliciformes (Papilas), 802.
Callosa (Apraxia), 511.
Calloso (Cuerpo). Véase: *Cuerpo calloso.*
Campo olfatorio, 825;—auditivo, 782.
Cáncer y herencia, 903.
Caprichos, 146.
Cápsula interna y vías sensitivas, 231; la—, 230; sistematización de la—, 231;—y hemiplejía, 300;—y ataxia,

500;—y desviación conjugada, 692; —y hemiplejía ocular bilateral, 720; —y oculógiros, 728;—y vagosimpático, 864.

Capsulares (Anestesias), 364; lesiones —y disartria, 614; falsas afasias—, 615.

Cápsulotalámica (Anestesia), 364; región—y cinanestesia, 459; anestesia —y gusto, 817.

Caracteres (Clasificación de los), 154; herencia de los — adquiridos por la especie, 897.

Carbono (Oxido de) y hemiplejía, 310; sulfuro de—y herencia, 915.

Cárceles (Asilos) para semilocos criminales, 190.

Cariocinesis, 858.

Cariocromosomas, 916.

Cariodiéresis, 873.

Catalepsia, 88, 489;—y cerebelo, 527.

Catatonía, catatonismo, 151.

Cavidad amniótica, 879;—ectoplacentaria, 879.

Cefalalgias, 403.

Cefalógiro (La desviación conjugada, signo de parálisis o de convulsión de un), 685.

Cefalógiros (Nervios), 678; semidecusación de los—, 679; independencia de las vías oculógiras y de las vías—, 704.

Ceguera psíquica, 93, 141, 380, 671;—verbal, 597; relaciones con la hemianopsia, 668;—cortical, 669.

Celoma. Celómica (Cavidad). Celómicos (Sacos), 876.

Célula nerviosa (Influencia de los estados psicológicos sobre la), 46; de los estados patológicos, 47; estado anatómico de la — en el sueño, 73. Véase: *Celular (Cuerpo)*; *Embrionaria (Célula)*.

Celular (Cuerpo) de la neurona, 17; función del cuerpo—, 37; reproducción—, 858; mecanismo de la herencia, 915.

Celulares (Inclusiones) de la neurona, 21.

Células gustativas, 802.

Cenestesia (Autoscopia), 162; hiperparaemotividad individual—, 561.

Cenestesia (La), 157; trastornos de—, 160.

Cenestésicas (Alucinaciones), 130, 161; ilusiones—, 161.

Central (Visión) y haz macular, 669.

Centrales (Lesiones) y gusto, 805.

Centrales (Vértigos), 477.

Centrífuga (Acción recíproca y solidaria de la función) y de la función centrípeta, 288.

Centrifugador (Prueba del), 796.

Centrífugas (Vías) de la motilidad, 238.

Centrípeta (Acción recíproca y solidaria de la acción) y de la acción centrífuga, 288.

Centrípetas (Vías) de la sensibilidad, 224.

Centrípetocentrífugo (Aparato) sensitivomotor, 222; aparato — de la visión, 654.

Centroesfera de la neurona, 21.

Centro O (Esquema del) y del polígono, 65; — apercepcional, 68; — superior del lenguaje, 581; — motor del lenguaje, 582; — gráfico, 582; — visual de las palabras, 582; — auditivo de las palabras, 583; — cortical de la laringe, 585; — cortical de la visión, 649, 665; circulación del—visual cortical, 661; segmento del—visual cortical, 667;—supranuclear de los óculomotores, 675; doble—cortical de los oculógiros, 682;—posterior de la desviación conjugada, 686; — anterior, 689; — supranuclear del oculógiro, 701, 728; y núcleo del abducens, 721;—del parpadeo, 743;—ciliospinal, 419, 747;—cortical del iris, 748; — del gusto, 806. Véase: *Oval (Centro)*.

Centro posterior (Substancia gris) de la medula y sensibilidad, 353; — y vagosimpático, 843.

Centros nerviosos, 15, 16; clasificación general de los actos nerviosos y de sus—, 62;—psíquicos superiores e inferiores, 61; localización de los — psíquicos, 64; — de la conciencia subliminal, 70; el sitio de los—psíquicos, 194; — de Flechsig, 198; — de proyección, 199;—de asociación, 200; anatomoclínico de los—psíquicos sensoriomotores, 201; semiología psíquica de los—de proyección, 201; anatomoclínico de los—psíquicos inferiores, 203; semiología psíquica de los — de asociación posteriores de Flechsig, 203; anatomoclínico de los —psíquicos superiores, 206;—corticales sensitivomotores, 232; distribución de los—de la corteza, 235; acción segmentaria de los—corticales, 244;—de la equilibración, 446, 453; — de la emoción, 541; — de la mímica, 546; — del lenguaje, 578; complexidad y desarrollo de estos—, 579;—automáticos especiales del lenguaje, 582; relaciones de los—especiales del lenguaje con los — generales, 583; — generales del lenguaje, 584; solidaridad y substitución mutua de los — del lenguaje, 608; — de la fonación, 616; — primarios ópticos, 658; los dos — corticales de la desviación conjugada, 690;—nucleares de los oculógiros, 729; laterales, 729;—corticales de los nervios protectores del ojo, 737; anatomía clínica de los—vagosimpáticos, 842; — inferiores del neumogástrico, 843.

Centrosomas de la neurona, 21; — y desarrollo, 916.

Cerebelo y vías sensitivas, 232; — y equilibración, 446; estructura fisiológica del—, 451;—y vértigo, 477; —y ataxia, 497;—y oculogiria, 722; —y trastornos auditivos, 788. Véase: *Cerebelosa*.

Cerebelosa (Neurona) y vías sensitivas, 232.

Cerebelosas (Lesiones) y disartria, 612.

Cerebeloso (Haz) ascendente, directo de Flechsig, 444; y ataxia, 492; haz —descendente, 448; pedúnculos — y vértigo, 477; el síndromo — motor, 523; pedúnculos — y trastornos auditivos, 787. Véase: *Cerebelo*.

Cerebral (Acción motriz bilateral de cada hemisferio), 224. Véase: *Pedúnculo*.

Cerebral (El facial superior en la hemiplejía), 278; arteriosclerosis—, 304. Véase: *Corteza cerebral*; *Paraplejía cerebral*.

Cerebrales (Esquema de las fibras), 198; tumores — y hemiplejía, 310; parálisis — bilaterales, 310; dispepsias — infantiles, 314; anestesias—, 364; diagnóstico diferencial, 368; caracteres generales, 369; enfermedades—e hiperestesia, 398; coreas—, 515.

Cerebro (Lesiones orgánicas del) y desagregación suprapoligonal, 93; claudicación intermitente del—, 302. Véase: *Encéfalo*.

Cerebroesclerosa (Seudoparálisis general), 304.

Cerebroesdlerosis lacunar progresiva de origen arterial, 303; — y disartria, 617.

Cerebrovisceral. Véase: *Psicoesplácnica*.

Cervical (Síndromo de la medula), 421.

Cervicales (Nervios) y cefalógiros, 678.

Ciático (Parálisis del), 321; neuralgia del—, 402.

Ciclo (El) de la vida de la especie, 888.

Cierre (Aparato de) de los ojos, 737.

Cifosis, 322;—heredotraumática, 333.

Ciliar (Centro), 747; músculo—, 749.

Ciliares (Reflejos), 750; trastornos—, 754.

Cilindroaxiles (Prolongaciones), 18.

Cilioespinal (Centro), 419, 746.

Cinanestesias (Valor semiológico de las), 456.

Cinematógrafo (Marcha de los hemipléjicos en el), 268.

Cinestesia (La), 430; desorientación por diminución o abolición de la—, 456.

Cinestésicas (Sensaciones) oculares, 441; laberínticas, 441; vías — generales, 442; laberínticas, 445; oculares, 446; vértigos—, 474.

Cinéticas (Sensaciones) complexas, 440; hiperestesias e hiperalgesias—, 466.

Cinético (Equilibrio), 430.

Cinéticos (Trastornos) de la contracción voluntaria, 492, 518.

Cinetoplasma, 36.

Cinta de Reil, 229; lateral y oído, 774;—trastornos auditivos, 788.

Cintas ópticas, 658;—olfatorias, 821.

Circulación linfática de la neurona, 20;—del centro visual cortical, 661; —del feto, 882.

Circular (Locura), 155.

Circulatorio (Elemento) del sueño, 71; —disestesias, 399.

Circunflejo (Parálisis del), 319.

Circunvoluciones (Correspondencia de las) con el cráneo, 296.

Cisuras y suturas, 296.

Citodiéresis, 819.

Citodo, 919.

Clásicos (Los) y la función del lenguaje, 632.

Claudicación intermitente del cerebro, 302; — del mesocéfalo, 396; — de la sensibilidad, 399; el vértigo por — de los centros automáticos de la equilibración, 472; la—, 491;— del pliegue curvo, 598.

Clínica (Lo que debemos entender por Fisiopatología), 9; la neurona permanece la unidad—, 30.

Cloacal (Tapón), 878.

Clonus del pie, 285.

Coccidia (Neuralgia), coccidinia, 402.

Coclear (Nervio), 772.

Colateral (Hemiplejía), 298.

Colectividad (Trastornos del psiquismo inferior causados por la), 173.

Colectividades (Psicología de las), 80.

Colectivo (Temperamentos desde el punto de vista), 169.

Colectivos (Actos psíquicos), 168.

Colorables (Granulaciones) de la neurona, 21.

Coloreada (Audición) y afasia, 603; olfacción—, 828.

Coloreadas (Granulaciones) de la neurona, 21.

Colle (Ley de Baumés), 905.

Combinada (Tabes). Véase: *Tabes combinada.*

Comisurales (Fibras cerebrales), 198.

Comisurales (Neuronas), 42.

Complicación de Herbart, 68.

Complicada (Percepción), 68.

Compresión (Afasias de), 592.

Compresión de la medula y paraplejía, 331.

Concepcional (Sífilis), 906; bacilotuberculosis, 913.

Conciencia (Centros de la) subliminal, 70; — del yo psíquico, 158. Véase: *Inconsciente, Subconsciente.*

Concrescencia (Teoría de la), 876.

Conducción (Medida de la) voluntaria, 145.

Conductibilidad en los nervios, 39.

Conducto cordal, 876;—neural, 878;—dorsal, 878; — neurentérico, 878; — venoso, 882; — arterial, 883.

Conducto neurentérico, 878;—venoso, 882;—arterial, 883.

Conductores nerviosos, 15, 16.

Conductos intracelulares de la neurona, 20.

Confusión mental, 140.

Congénita (Sífilis) intrauterina postconcepcional, 906.

Congénita y hereditaria, 899.

Congénitas (Deformaciones), 893.

Conjugada (Desviación). Véase *Desviación conjugada.*

Conjugada (Parálisis) de los dos ojos, 720.

Conjugado (Temblor) de los ojos, 724.

Conjugados (Trastornos) del descenso y de la elevación de la mirada, 730.

Cono de crecimiento, 22.

Cono medular (El síndromo radículosegmentario del), 407.

Conocimiento y desagregación suprapoligonal, 93.

Consanguinidad, 895.

Consciente (La sensación), 96; memoria—, 111; asociación, imaginación—, 121; orientación—, 454.

Consciente y psíquico, 59.

Conscientes (Centros) de la equilibración, 453.

Consensual (Reflejo) de la pupila, 758.

Conservación (Memoria de), 109.

Constitución psíquica emotiva, 551.

Contacto (Examen de la transmisión del sonido por), 784.

Contagio mental y psíquico, 174.

Contento exagerado de sí mismo, del yo físico, 163.

Contigüidad (Conexiones de las neuronas por), 31.

Continuación automática de los actos, 489.

Continuidad (Conexiones de las neuronas por), 31;—de la vida, 853; teoría de la — del plasma germinativo por la herencia, 920; — del tipo nutritivo, 921.

Contracción (Acción de) de los músculos, 280; — estéril, 256; trastornos cinéticos de la—voluntaria, 492, 518.

Contractura (Forma de la) en las parálisis orgánicas y neuróticas, 338; — tardía permanente de los hemipléjicos, 383; teoría de la—, 386.

Contracturas, 382; — en la hemiplejía infantil, 295;—permanentes, 382; — precoces y seudoprecoces permanentes, 384; esquema de las—, 389; — transitorias, 392; falsas — permanentes, 393.

Contradictorios (Juicios), 142.

Contralateral (Reflejo) de los aductores del muslo, 287.

Contralaterales (Dolores) en el ciático, 402.

Convergencia (La) de los globos oculares, 746; aparato nervioso de—, 750; trastornos de—, 761; reflejo denominado de—, 753.

Convulsiones de los elevadores y de los depresores de los ojos, 730.

Convulsivo (La desviación conjugada, fenómeno), 684.

Convulsivoparalítico (La desviación conjugada, fenómeno), 704.

Cooper (Glándulas de), 865.

Corazón (Analgesia del), 377.

Corda! (Conducto), 876.

Cordón umbilical, 881.

Cordonales (Células), 42.

Cordones posteriores y cinanestesia, 458; — ataxia, 494. Véase: *Tabes.*

Corea (La responsabilidad en la), 193; —de Sydenham, 513;—rítmica, 513; —crónica, 514;—variable de los degenerados, 514;—medular, 515.

Coreas (Las), 513; — cerebrales, 515; —eléctricas, fibrilares, 514;—pre y posthemipléjicas, 515.

Coriales (Vellosidades), 880.

Corion, 869, 879.

Córneomandibular (Reflejo), 741.

Córneo (Reflejo), 290.

Cornucomisural (Zona), 43.

Corona ecuatorial, 916.

Corpúsculos del gusto, 802.

Corteza cerebral y psiquismo, 64, 194, distribución de los centros de la—, 235;—y hemiplejía, 300;—y equilibración, 449;—y cinanestesia, 460; —y ataxia, 501;—y apraxia, 512;— y desviación conjugada, 686;—y hemiplejía ocular bilateral, 719; — y trastornos auditivos, 788; — y vago simpático, 848. Véase: *Centros.*

Cortical (Epilepsia), 396; ataxia, 501; zona — del lenguaje, 609; retina—, 667.

Cortical y psíquico, 59; síndromo—, 424; vértigo—, 477; centro—de la laringe, 282, 612; centro — de la visión, 659, 665; aparato hemióptico—, 660; circulación del centro visual—, 661; segmento del centro— de la visión, 667; encrucijada óptica—, 669; doble centro—de los oculógiros, 682; centro—de la desviación conjugada, 685; centro — del iris, 748; neurona superior — del nervio gustativo, 805; del olfato, 821.

Corticales (Centros) sensitivomotores, 232; acción segmentaria de los—, 245; los dos — de la desviación conjugada, 690; — de los oculógiros, 727; reflejos — de la pupila, 752; trastornos, 756; lesiones de los — y olfato, 837; neuronas — del vagosimpático, 846. Véase: *Corteza.*

Corticales (Lesiones orgánicas) y responsabilidad, 193; monoplejías—, 316; anestesias—, 366; distribución segmentaria de las anestesias—, 369; lesiones—y disartria, 616.

Córticopontocerebeloespinales (Vías motrices), 244.

Córticotalámico (Haz), 566.

Cráneo (Correspondencia de las circunvoluciones con el), 296.

Crecimiento (Cono de), 22.

Cremasteriano (Reflejo), 289.

Crepusculares (Fases) de la amnesia, 114.

Cricotiroideo (Parálisis central del), 283.

Criminales de responsabilidad atenuada, 188; asilos-cárceles para semilocos, 199. Véase: *Atenuada* (Responsabilidad), *Responsabilidad.*

Criminalidad e hiperparaemotividad, 564.

Crisis de llanto y de risa espasmódicos, 565.

Cristaloides, 21.

Cristalomancía, 86.

Cromático (Filamento), 916.

Cromatófilos (Funciones de los elementos), 36.

Cromófila, 17.

Cromólisis central en las degeneraciones, 29; — en los estados patológicos, 48.

Crural (Parálisis del), 321; neuralgia del—, 402.

Cruzada (Hemiparaplejía). Véase: *Hemiparaplejía cruzada.*

Cuadrante (Hemianopsia en), 665.

Cuadrigéminos (Tubérculos) y oculogiria, 722; — y trastornos auditivos, 789. Véase: *Opticos* (Centros primarios).

Cuadrilátero de Pedro Marie, 628.

Cubital (Parálisis del), 319.

Cúbitoflexor (Reflejo) de los dedos, 419.

Cúbitopronador (Reflejo), 419.

Cuello (Cutáneo del) en la hemiplejía, 281.

Cuerda dorsal, 876.

Cuernos (Mano que hace los), 320.

Cuerpo calloso (Semiología psíquica del), 204; síndromo del —, 205; apraxia y—, 509.

Cuerpo celular. Véase: *Celular.*

Cuerpos estriados y vagosimpático, 846. Véase: *Capsular.*

Culpabilidad y responsabilidad, 184.

Cumberlandismo, 85.

Cutáneo del cuello en la hemiplejía, 281; — en las parálisis orgánicas y neuróticas, 340.

Cutáneos (Reflejos), 46, 289; — y reflejos tendinosos, 290.

Débiles psíquicos y psicopatías, 118; —y memoria, 119.

Debilidad mental, 156.

Debilitación de la facultad de juzgar y de razonar, 140; — de la facultad de reconocer, 140.

Decisión (Actos psíquicos de), 142; exteriorización de la—, 143.

Decúbito (Examen de un hemipléjico en el — dorsal), 271.

Dedos del pie (Tipo de los), 287; variedades clínicas, 288.

Defensa (Reflejos de), 44; sueño función de—, 70; miedo, elemento psíquico normal de —, 554; funciones de — de la especie, 853, 886; reproducción, función de—, 857; herencia, agente de — de la especie, 924; herencia, función de — social, 925.

Deformaciones y herencia, 893.

Degeneración centrípeta y centrífuga de la neurona, 29; — proximal y distal, 29.

Degeneraciones (Amnesia en las), 119.

Degenerados (Estado mental de los), 155; los — hereditarios, 901.

Degustar (Aparato de adaptación para),, 823.

Delirantes (Ideas), 134; interpretaciones—, 134; delirio a base de interpretaciones—, 138.

Delirio onírico, 93; definición del—, 134; — de interpretación, 139.

Delirios de imaginación, 126; — alucinatorios, 130; — en general, 134; — oníricos, 134; — sistematizados, 136; — parciales y sistematizados, 137.

Demencia, 156; — parapléjica, 337.

Demencias (Amnesia en las), 117.

Dendritas, 19; estructura de las—, 32.

Depresión en las locuras alternantes, 155.

Depresiva (Locura maniática), 155.

Derecha (Dirección de la mirada a la), Véase: *Dirección. Mirada.*

Desagregación suprapoligonal (Estados de), 68; fisiológicos, 69; extrafisiológicos, 81; patológicos, 87; memoria en los distintos estados de—, 109; — y responsabilidad, 192.

Desarrollo de la neurona, con punto de partida central, 22; — periférico, 24; herencia, función de — social, 925.

Descenso (Nervio de) de los globos oculares, 680; tics de—, 730. Véase: *Despiciens (Nervio).*

Desconfianza en sus juicios, 141.

Descontento de sí, del yo físico, 163.

Desequilibrio (Sensaciones de) y vértigo, 471;—por trastornos hipo, 481; —por trastornos híper, 485; con desplazamiento del cuerpo y de los miembros, 485; sin desplazamiento notable, 489; — por trastornos para, 492.

Desinterés (Sueño, fenómeno de), 71; —e histeria, 91; psiconeurosis de—, 552.

Deslumbramiento auditivo, 781.

Desorientación por diminución o abolición de la cinestesia y de las impresiones de orientación, 456;—por trastornos híper, 466;—por trastornos para, 468; sensación de — y vértigo, 471; síndromo general de — motriz, 523. Véase: *Orientación. Desequilibrio. Equilibración. Equilibrio.*

Despiciens (Nervio), trastornos del—, 730; trayecto anatómico del—, 733. Véase: *Descenso de los globos oculares.*

Desviación conjugada de la cabeza y de los ojos, 683; historia y descripción clínica, 683; sitio de las lesiones, 686; los dos centros corticales de la—, 690;—en sentido opuesto, de los ojos y de la cabeza, 703; — disociada de los ojos y de la cabeza, 704; relaciones de la hemianopsia y de la—, 704; teoría sensorial, 705; crítica, 706; adhesiones a la teoría hemioculomotriz de la—, 710; mecanismo general de la—, 711; objeciones a la teoría hemioculomotriz de la—, 712.

Desviación oblicua oval de la boca, 277.

Desviación (Parálisis de los oculógiros sin) necesaria de los ojos, 717; parálisis conjugada de los dos ojos sin—estática, 720.

Deuteroscopia, 162

Dextrógiro (Nervio) ocular, 673. Véase: *Oculógiros. Dirección. Mirada.*

Diabéticos (Hemiplejía de los), 310.

Diadococinesia, 524.

Diafilaxis, 924.

Diafragma (Parálisis del), 423. Véase: *Frénico.*

Diagnóstico diferencial de las parálisis orgánicas y nerviosas, 334; síntesis, 346.

Diapasón (Anestesia vibratoria para con el), 376;—y examen del oído, 784.

Diáster, 916.

Diátesis y herencia, 915.

Dinámica (Polarización) de los elementos nerviosos, 39.

Dinamogenia, 41.

Diplacusia ecótica, 791.

Diplejías cerebrales infantiles, 314.

Diplopia, 726; — auditiva, 791.

Dirección (Aparato sensoriomotor de) de la mirada, 672; sensitivomotriz, 681; trastornos del aparato nervioso de — de la mirada, 683; de — vertical de la mirada, 730. Véase: *Oculogiria.*

Directa (Herencia), 911.

Director (Temperamento), 170.

Directores (Nervios) laterales de la mirada, 672; — arriba y abajo, 680. Véase: *Oculógiros.*

-Disartrias, 610. Véase: *Anartria.*

Disbasia neurótica, posthemipléjica, 268.

Disco prolígero, 867.

Disestesias (Las), 399.

Disfonía por hipsitonía, 283.

Discinesia algera, 467.

Dislexia, 598.

Dismetria motriz, 524.

Disociación intramedular de las sensibilidades, 228; — llamada siringomiélica, 228, 353; — y siringomielia, 353; — de los reflejos pupilares, 756.

Disociadas (Anestesias), 353.

Disomnia, 77.

Distracción y desagregación suprapoligonal, 79; memoria en la—, 111.

Distrofiante (Heredotuberculosis), 910.

Distrofias orgánicas y herencia, 903.

Dolor (El) y los fenómenos psíquicos, 98.

Dolores de hábito, 92; los — en las enfermedades del sistema nervioso, 400.

Dorsal (Examen de un hemipléjico en el decúbito), 271; parálisis del gran—, 323. Véase: *Tabes — espasmódica.*

Dorsal (Síndromo radicular de la medula), 414; síndromo segmentario, 415; cuerda—, 876; conducto—, 878.

Duda (Síndromo de la), 141.

Eclécticos (Los) y la función del lenguaje, 631.

Ecmnesia, 114.

Eco del pensamiento, 796.

Ecoacusia, 791.

Ecolalia, 578.

Ecótica (Diplacusia), 791.

Ecóticos (Dolores), 469.

Ectoblasto. Ectodermo, 875.

Ectoplacenta. Ectoplacentaria (Cavidad), 879, 880.

Ecuatorial (Corona), 916.

Ejército y locura, 173.

Elaboración (Actos de) intelectual, 102.

Electivas (Sensibilidades), 96; amnesias—, 114.

Eléctricas (Coreas), 514.

Elemental (Memoria), 108.

Elevación (Nervio de) de los globos oculares, 680; tics de—, 730. Véase: *Suspiciens (Nervio).*

Embriogenia, 860; — general, 871.

Embriología, 860; — general, 853.

Embrión (El), 878; formación del—, 877; nutrición del —, 882; patología del—, 886.

Embrionaria (Aislamiento del área), 877; proceso general del desarrollo—, 883;—(Formación de la primera célula), 871; desarrollo y evolución de la—, 873; segmentación de la—, 873.

Embrionarios (Los anexos), 879.

Emigración de los espermatozoides, 871.

Emisión de la energía por la neurona, 33.

Emoción y sensación, 97; — ansiosa en la obsesión, 148; — y la mímica, 530; anatomofisiología, 530; patología, 550; idea general del aparato de la—, 530; análisis psicofisiológico, 530; teoría fisiológica o periférica, 532; teoría psicológica o intelectualista, 539; teoría psicofisiológica, 540; los centros de la—, 541; expresión de la—por la mímica, 543; acción recíproca de la—y de la mímica, 547; el aparato nervioso de la—y de la mímica, 568.

Emocional (Exaltación) total, 559.

Emotiva (La mímica), 542; constitución psíquica—, 551.

Emotividad (La), 550; trastornos de la—estética, 563;—difusa, 559; conciencia dolorosa de la—, 559.

Encéfalo (Enfermedades orgánicas del) y sueño, 75; irritación del—y contracturas, 393; — y temblor, 522. Véase: *Cerebro.*

Encrucijada sensitiva, 229; — óptica cortical, 669; — olfatoria, 820.

Endocrínicos (Elementos), 72.

Energético (Sistema nervioso medio), 7.

Energía (Sistema nervioso aparato de la), 7; almacenamiento, transformación y emisión de la — en la neurona, 34; — filogénica y — ontogénica, 923.

Enfermedad del sueño. Véase: *Sueño* (Enfermedad del).

Enlace (Primeras neuronas de), 225; neuronas de—de los oculógiros, 729.

Eunucoide (Voz) en la hemiplejía, 283.

Enormidad (Ideas de), 164.

Enquilema, 17.

Ensillada (Actitud), 322.

Enterocele, 876.

Entoblasto, 875.

Entodermo, 875.

Entóticos (Ruidos), 791.

Entrecruzamiento (Leyes del) en amplitud y en altura de las vías sensitivomotrices, 223; — sensitivo de la medula, 227.

Epiblasto, 875.

Epicono medular, 411.

Epidemias mentales, 175.

Epigástrica (Analgesia), 372.

Epilepsia y sueños, 78; amnesia y—, 688; la responsabilidad en la—, 192; — sintomática, 395; — jaksoniana (cortical), 396; — generalizada (bulboprotuberancial), 396;—de los arterioesclerosos, 396; — procursiva, 487.

Epileptoide (Trepidación), 285.

Epímera, 877.

Equilibración (La función de la), 428; centros de la—, 446; solidaridad y suplencia mutua de las distintas vías de la —, 452; vértigo, claudicación intermitente de los centros de la—, 472; debilidad de los centros automáticos de la—, 481; desequilibrio por trastornos hipo de la función de—, 481; por trastornos hiper, 485; por trastornos para, 492. Véase: *Equilibrio. Orientación.*

Equilibrio (La orientación y el), 425; anatomofisiología, 428; patología, 455; función centrífuga de—, 430; esquema del aparato de orientación y de—, 443; vías centrífugas del—, 451; enfermedades y cuadro general de los síntomas de la orientación del—, 455; parestesias de la orientación del—, 470;—del velocípedo, 484; trastornos en el aparato del—de origen auditivo, 795. Véase: *Desequilibrio. Equilibración. Orientación.*

Equinismo, 322.

Erección, 863.

Ergón, 31.

Erotomanía, 179.

Erróneas (Ideas), 101.

Escapular (Parálisis del), 319.

Escatofilia, 180.

Esclerógenas (Intoxicaciones) y hemiplejía, 310; venenos — y paraplejía, 334.

Esclerosis en placas y hemiplejía, 306; —y paraplejía, 330;—y contracturas, 386;—y temblor, 518.

Esclerosis lateral amiotrófica y contracturas, 384.

Escoliosis, 323.

Espacio (Percepción táctil del), 464.

Espasmo (Tendencia al) en las contracturas, 391.

Espasmódica (Parálisis espinal) familiar, 331. Véase: *Tabes dorsal.*

Espasmódicos (Crisis de llanto y de risa), 565.

Espasmos funcionales, 514.

Espástica (Paraplejía), 324; parálisis espinal—, 330; paraplejía y haz piramidal, 383.

Especie (Funciones psíquicas relativas a la conservación y al crecimiento de la), 175; funciones de defensa de la—, 853; el ciclo de la vida de la—, 888; herencia de los caracteres adquiridos por la—, 897; la herencia en la función antixénica de la—, 924.

Especies (Variaciones de las), 897.

Especular (Autoscopia), 162.

Esperma, 861; excreción de la—, 863.

Espermática (Sífilis), 905.

Espermatoblastos, 861.

Espermatogénesis, 861.

Espermatozoides, 861; emigración de los—, 871; penetración de los—en el óvulo, 871.

Espermocentro, 916.

Espinal (Parálisis del), 323; nervio—, 586; nervio—y cefalógiros, 678.

Espinal (Parálisis) espástica, 330; parálisis — espasmódica familiar, 331.

Espinas de las dendritas, 32.

Espirema, 916; doble—, 916.

Espirematoso (Estado), 20.

Espiritismo científico, 86.

Esplacnopleura, 877.

Espongioblastos, 22.

Esquema del centro O y del polígono, 65;—de Brissaud, 68;—de Storch y Adler, 68; — del doble entrecruzamiento en altura y ancho, 223, 301; —de la parálisis alterna, 314;—con participación de un oculógiro, 699; —de la contractura, 389;—del equilibrio y la orientación, 443;—de la apraxia, 511;—del lenguaje, 574;— de Gilbert Ballet y de Laignel Lavastine, 576; — de Lichteim Wernicke, 576; — de las afasias, 589; — de la visión y de la mirada a derecha e izquierda, 655; — del doble centro de los oculógiros, 682;—de las vías acústicas, 773;—de las vías gustativas, 804.

Esquizocele, 876.

Estabilización (Acciones de), 254: — en las parálisis orgánicas y neuróticas, 339.

Estáticas (Paracinesias), 513; trastornos — del tono, 520.

Estático (Equilibrio), 430; parálisis conjugada de los dos ojos sin desviación—, 720.

Estéreofugales (Vías), 67.

Estereoagnosia. Véase: *Astereognosia*.

Estereognosis. Estereognosia, 440; — gustativa, 812.

Estereognóstico (Sentido), 141, 440; percepción—, 440, 464.

Estereonas, Estereópetas (Vías), Estereopsíquico, 67.

Estereotipia, 147.

Estéril (Contracción), 256.

Esternocleidomastoideo (Parálisis del), 323.

Estesiómetros, 347.

Estética (Trastornos de la emotividad), 563.

Estomacal (Vértigo), 477.

Estriados (Cuerpos) y vagosimpático, 842.

Estupidez, 140.

Etología, etos, 144.

Euforia, 163, 554.

Eupráxica (Función), 512.

Evocación (Memoria de), 108.

Evolución, 897.

Exaltación maniática, 155; — emocional, 559.

Excitación maniática, 155; — en las locuras alternantes, 155.

Excitadores (Nervios) de la motilidad, 274.

Exhibicionismo, 180.

Existencia (Sentido de la), 157.

Exóticas (Paraplejías), 334.

Espiratriz (Olfacción), 824.

Exploración (Procedimientos de) en la hemiplejía, 266.

Explorador (Péndulo), 85.

Explosiva (Palabra), 613.

Expresión (Funciones psíquicas de), 142; — de la emoción por la mímica, 543; — afasias de—, 592.

Extensión en las parálisis orgánicas, 324.

Exteriores (Signos) de la lesión en el diagnóstico en altura, 405.

Exteriorización de la decisión, 142.

Extraembrionaria (Porción) del blastodermo, 879.

Extraembrionarias (Formación de las partes), 877.

Extrafisiológicos (Estados) y desagregación suprapoligonal, 81.

Extrauterina (Mutilaciones en la vida) y herencia, 893.

Eyaculación, 864.

Facial (Centros del), 236; fibras intracerebrales del—, 239;—en la hemiplejía, 276; caracteres de la parálisis del — en la hemiplejía, 276; el — superior en la hemiplejía cerebral, 278;—en las parálisis orgánicas y neuróticas, 336; lesión del —y gusto, 816.

Facial (Neuralgia), 401.

Facultad (Debilitación de la) de juzgar y de razonar, 140; debilitación de la — de reconocer, 140.

Fagocitos y fagocitosis de los elementos nerviosos, 28.

Falso reconocimiento (Ilusión de), 112.

Falsos juicios, 140.

Familia (Herencia de), 895; — neuropática, 901.

Familiar (Actos psíquicos relativos a la vida), 177; trastornos de los actos psíquicos relativos a la vida—, 183; hipoemotividad—, 555.

Familiares (Funciones psíquicas), 175.

Familiares (Temperamentos según la fuerza de los amores), 178.

Fascia lata (Reflejo del tensor de la), 290.

Fatiga y reflejos, 45; influencia de la —sobre la célula nerviosa, 46; sensaciones de—, 439; — del tono, 440; diminución de la sensación de—, 458; aumento, 466;—olaftoria, 825.

Fecundación (Función de reproducción hasta la); 861; la—, 871.

Femenino (Función del aparato genital), 865; pronúcleo—, 871; áster—, 916.

Fémorocruzado (Reflejo) aductor, 287.

Fémorocutáneo (Neuralgia), 401.

Festinación, 487.

Fetichismo, Fetichistas, 180.

Feto (Vida general del), 881; nutrición del—, 882; transmisión del bacilo tuberculoso al—, 909.

Fibras (Esquema de las) cerebrales, 198;—de proyección, de asociación, comisurales, 197.

Fibrilar (Acido), 36; corea—, 514.

Fibromusculares (Retracciones) en la hemiplejía infantil, 296.

Fija (Fuerza de situación), 279.

Fijación (Memoria de), 108; amnesia de—, 114.

Fijas (Ideas), 100.

Filamento cromático, 916.

Filetes olfatorios, 820.

Filiformes (Apéndices) de las dendritas, 32.

Filogenia, 853, 860, 888; — y ontogenia, 885.

Filogénica (Energía), 923.

Filums, 860.

Físico y psíquico, 59; conciencia del yo—, 157; base — de la herencia, 915.

Fisiológica (La neurona es la unidad), 30; — y psíquica, 59; teoría — de la emoción, 532; herencia—, 893.

Fisiológicos (Influencia de los estados) sobre la célula nerviosa, 46; estados — de desagregación suprapoligonal, 69; conclusiones — sobre el lenguaje, 643. Véase: *No psíquicas*.

Fisiopatología clínica (Lo que debemos entender por), 9.

Fisiopatológicas (Conclusiones) sobre el lenguaje, 644.

Fisiopatológico (Problema) de la responsabilidad, 183.

Finura de la olfacción, 825.

Flácida (Paraplejía), 324.

Flanco (Marcha de) en la hemiplejía, 269; — en las parálisis orgánicas y neuróticas, 343.

Flechsig (Centros de), 198; semiología psíquica de los—, 201.

Flexión (Signo de la) exagerada del antebrazo y de la pierna, 337; signo de la—de la rodilla, 341; relaciones con el signo de Kernig, 342.

Fluxión menstrual, 866.

Fobias, 560.

Fóbica (Obsesión), 149; abasia—posthemipléjica, 268.

Fobismo, 560.

Focos de origen vascular y hemiplejía, 302.

Folículos de Graaf, 867; ruptura de los—, 867.

Fonación (Centros de la), 616. Véase: *Laringe.*

Forma (Locura de doble), 155.

Foville (Tipo) de parálisis alterna, 695.

Fracturas espontáneas (Anestesia profunda en las), 895.

Frénico (Neuralgia del), 401. Véase: *Diafragma.*

Frigidez, 179.

Frontal (Centro) de la desviación conjugada, 689.

Frontal (Relaciones de la tercera) izquierda con la afasia de Broca, 632; lesión, no aislada, de la—, 632; lesión aislada del pie de la—, 633; lesión de la — sin afasia, 634; afasia sin lesión de la—, 636.

Frontales (Atención y lóbulos), 107.

Fuerza de situación fija, 279.

Fuerzas (Ideas), 143;—poligonales, 84.

Fugas, 87.

Función (La responsabilidad) de la normalidad de las neuronas psíquicas, 183.

Funcionales (Espasmos), 514.

Funciones psíquicas, 52; — psicomotrices y psicosensitivas, 215;—psicosensoriales, 649; — psicoesplácnicas, 839; — de reproducción, 853.

Fungiformes (Papilas), 802.

Fusión. Véase: *Suma.*

Galvánico (Vértigo), 476.

Galinácea (Marcha de), 325.

Ganglionares (Acción radicular de los centros) inferiores, 275.

Ganglios raquídeos, 225; — y anestesia, 351.

Garra (Mano en), 320.

Gástrula, gastrulación, 874.

Gellé (Prueba de), 787.

Gemelidad, 872.

Gémulas y herencia, 919.

Generación alternativa, 859. Véase: *Reproducción.*

General (Abulia), 147.

Generales (Enfermedades) e hiperestesia, 398.

Geniculado (Haz), 239.

Genio y neurosis, 122.

Genital (Funciones del aparato) masculino, 861; femenino, 865.

Genital (Semiología de la función), 870.

Germen (Herencia de), 909.

Germinativa (Vesícula, mancha), 869.

Germinativas (Hojas), 875.

Germinativo (Teoría de la continuidad del plasma) para la herencia, 920.

Gestativo (Cuerpo lúteo), 868.

Geusiestesímetro, 811.

Giratorias (Mesas), 85.

Giratorios (Movimientos), 486.

Glandulares (Insuficiencia e hiperfuncionamiento) en el sueño, 72.

Global (Ley de la producción) de los hemisíndromos cerebrales, 620.

Globo ocular, 656.

Glóbulos polares, 871.

Glomérulos olfatorios, 820.

Glosolabial (Hemiespasmo), 336.

Glúteo (Reflejo), 411.

Glúteos (Parálisis de los nervios), 321.

Gowers (Haz de), 358, 448.

Gráfico (Centro), 582.

Grandeza (Ideas de), 163.

Granulaciones colorables de la neurona, 20; — coloreadas, 21.

Gregario (Arrastre) y desagregación suprapoligonal, 80; temperamento—, 170.

Gris (Substancia), 16.

Gubler (Tipo Millard) de parálisis alterna, 314; con participación de un hemioculomotor, 694; — Weber, 694.

Gustativa (La función), 811; modos de exploración clínica, 811; medida de la acuidad—, 811; estereognosia—, 812.

Gustativas (Medida del tiempo de reacción para las sensaciones), 812; células—, 802; esquema de las vías —, 804.

Gustativo (Nervio), 802; orígenes, 802; nervio—completo, 805; olfato—, 824.

Gustativos (Trastornos) según su forma sintomática, 813; según el sitio de la lesión, 813; botones—, 802; trastornos—, 813.

Gustomotor (Nervio) 808.

Gusto (El), 802; anatomofisiología, 807; patología, 811; el aparato nervioso del—, 802; sitio del—, 808; síntomas reflejos o alejados en las enfermedades del aparato nervioso del—, 819; trastornos del—con trastornos del olfato, 817; corpúsculos del—, 802; paro del—, 802; centro del—, 806; consideraciones generales sobre el aparato nervioso del—, 807.

Habénula (Ganglio de la) y pupila, 748.

Hábito y desagregación suprapoligonal, 79; fenómenos morbosos de—, 92.

Head (Zonas de), 404.

Hecho (La herencia es un) misterioso, 889.

Hematoma meníngeo y hemiplejía, 306.

Hematomielia y paraplejía, 332.

Hemiacromatopsia, 664.

Hemiambliopia bilateral temporal, 662; — bilateral nasal, 663.

Hemianestesia alterna, 370. Véase: *Anestesias.*

Hemianopsia heterónoma o heterolateral, temporal o bitemporal, 662; nasal o interna, 663; la—, 664;—homónima bilateral, 664;—parcial, en cuadrante, 665; relaciones de la—y de la ceguera verbal, 668; doble —bilateral, 669; relaciones de la —y de la desviación conjugada, 704.

Hemianópsica (Reacción pupilar), 752.

Hemiataxia posthemipléjica, 500.

Hemicoreas pre y posthemipléjicas, 515.

Hemiespasmo glosolabial, 336.

Hemihiperopsia y desviación conjugada, 707.

Hemioculomotores (Nervios) oculógiros, 673. Véase: *Oculógiros.*

Hemioculomotriz (Adhesiones a la teoría de la desviación conjugada, 710; objeciones, discusión, 712.

Hemióptico (Nervio), 658; aparato—cortical, 660; resumen general del aparato—, 763.

Hemiparaplejía cruzada, 359; descripción clínica, 359; fisiología patológica, 360; conclusiones, 363.

Hemiparesia (Diagnóstico de la), 295.

Hemiplejía, 263; análisis clínico, 263; los reflejos y el tono en la—, 285; los movimientos asociados e imitados, paracinesias, 294; diagnóstico y valor semiológico, 294; distribución artículomotriz en la—, 263; el facial superior en la—cerebral, 278; la laringe en la—, 282; diagnóstico de la — infantil, 295; — colateral u homolateral, 298;—bilateral, 311; — ocular, 717, 719.

Hemipléjicos (Contractura tardía permanente de los), 383; astereognosia en los—, 464.

Hemisferio (Acción motriz bilateral de cada) cerebral, 224; cada—cerebral ve y mira con los dos ojos lo del lado opuesto, 654.

Hemisíndromos (Ley de la producción global de los) cerebrales, 620.
Hemorragia cerebral y hemiplejía, 302.
Hepático (Vértigo), 477.
Hereditaria (Influencia) relativa del padre y de la madre, 893; polimorfismo de la sífilis—, 907;—y congénita, 899.
Hereditarias (Psicopatías), 902.
Heredosífilis, 895; el treponema en la—, 907.
Heredotraumática (Cifosis), 333.
Heredotuberculosis, 908;—polimorfa, 907.
Herencia, 853, 861; generalidades, definición, división, 889;—fisiológica, 892;—patológica, 899; base física, mecanismo y teorías de la—, 915;—individual, 892;—de familia, 895; —ancestral, 895;—de los caracteres adquiridos por la especie, 897; distintos modos de — morbosa, 899; — teratológica, 900;—psíquica fisiológica, 900;—nerviosa patológica, 901; —de germen, 909;—de terreno o distrofiante, 910; — tóxica, 914; — de los alcohólicos, 914;—de los saturninos, 915; mecanismo celular de la—, 915; teorías de la—, 919; resumen, 922; — agente de defensa de la especie, 924;—función de defensa social y de desarrollo social, 925.
Hermafrodismo psicosexual, 180.
Hermafroditismo, 860.
Heterogametos, 860.
Heterolateral (Hemianopsia), 662.
Heteromorfa (Herencia), 899; heredotuberculosis—, 912. Véase: *Polimorfa.*
Heterónima (Hemianopsia), 662.
Hidromielia, 353.
Hijo (Influencia del padre y de la madre sobre el sexo del), 894.
Hiperacusias, 772, 790.
Hiperalgesias, 449; — cinéticas, 466; —ósmicas, 828.
Hipercenestesia, 160.
Hiperemotividad, 361; — incompleta e inconsciente, 559.
Hiperestesia sexual, 179.
Hiperestesias (Las), 397; — cinéticas, 466.
Hipercinesias, 381.
Hipercinestesias, 466
Hipermimia, 151.
Hipermnesias, 113; — poligonales y superiores, 117.
Hiperosmia, 828.
Hiperparaemotividad general, 558;—individual cenestésica, 561;—social y moral, 564.
Hiperparaemotividades particulares, 561.
Hiperpilafexia, 397.
Hiperprosexia, 106.
Hipersemia, 151.
Hipersomnia, 74.
Hipertonías, 489.
Hipnosis, Hipnotismo, 81; memoria en el—, 109; responsabilidad en el—, 191.
Hipoblasto, 875.
Hipobulias, 146.
Hipocampo (Circunvolución del) y gusto, 807; — olfato, 821.
Hipocenestesia morbosa, 554.
Hipocondría, 160, 561.
Hipoemotividad social y moral, 555; —sexual y familiar, 555.
Hipoemotivo (Temperamento), 552.
Hipofilismo, 179.
Hipófisis y sueño, 72.
Hipotobia, 554.
Hipogloso (Parálisis del), 324; — en las parálisis orgánicas y neuróticas, 336
Hipoideación, 109.
Hipocinestesias (Valor semiológico de las), 457.
Hipómera, 877.
Hipomimia, 556.
Hiposemia, 556.
Hiposmia, 828.
Hiposomnia, 77.

Hipotonía muscular, 375.
Hipotonías parciales, 484.
Hipsifonía. Hipsitonía (Disfonía por), 283.
Histeria y sueños, 78;—y desagregación suprapoligonal, 87; la responsabilidad en la—, 192.
Histerizable (Estado), 89.
Histológica (Teoría) del sueño, 33.
Hojas germinativas, blastodérmicas, 874.
Holoblástico (Huevo), 873.
Homocronia (Herencia por), 892.
Homolateral (Hemiplejía), 298; hemianopsia—, 664; parálisis conjugada—de los dos ojos, 720.
Homolaterales (Haces), 242.
Homomorfa (Herencia), 899; heredotuberculosis, 912. Véase: *Polimorfa.*
Homónima (Hemianopsia), 664.
Homosexualidad, 181; homosexuales, 182.
Hueco (Pie), 322.
Huevo (Particularidades del) humano, 880; conexiones del — y de la mucosa uterina, 881. Véase: *Ovulo.*
Huevos (Reproducción por), 859.
Humano (Particularidades del huevo), 880.

Idea (La), 99; fisiología, 99; patología, 100; — en la obsesión, 148; — del yo y de la personalidad, 158; trastornos de la — del yo, 163; trastornos de la—de personalidad, 164.
Ideafuerza poligonal, 84.
Ideas fijas, 100; — erróneas, 101; — delirantes, 134; — fuerzas, 143; las —que cada uno tiene de sí y de su vida, 158;—sociales y políticas, 183; —morales y religiosas, 167; trastornos de las—sociales y morales, 170; religiosas, 172. Asociación de las—, véase: *Asociación.*
Ideativa (Obsesión), 149.
Ideatoria (Apraxia) 504.
Identificación primaria e — secundaria, 70, 380; memoria de—, 108, 131.
Ideoauditiva (Afasia), 602.
Ideográfica (Afasia), 602.
Ideomotores (Reflejos) de la pupila, 752.
Ideomotriz (Apraxia), 504; afasia—, 603.
Ideovisual (Afasia), 602.
Idiotismo, 156.
Ilusión paradójica, 349. Véase: *Ya visto.*
Ilusiones, 101; — psíquicas y sensoriales, 102; — cenestesicas, 161.
Imagen (La), 91. Véase: *Asociación, Imaginación.*
Imaginación, 120; — consciente y poligonal, 121; trastornos de la—, 126; delirios de—, 126. Véase: *Asociación* de las ideas y de las imágenes.
Imitados (Movimientos) en la hemiplejía, 293.
Impotencia, 179.
Impregnación (Influencia de una) materna anterior, 896.
Impulsiones (Las), 148; tipos clínicos, 149.
Inatentos (Temperamentos), 104.
Inclusiones celulares de la neurona, 20.
Incoherencia, 140.
Incompletez (Sentimiento de), 552.
Inconsciente (Sensación) 96; orientación—, 453.
Inconscientes (Actos psíquicos), 61; movimientos—, 84; centros — de la equilibración, 453.
Inconscientes (Localizaciones de las funciones psíquicas), 197.
Incontinencia del sueño, 74.
Incoordinación del lenguaje, 612.
Indecisión, 146.
Independiente (Temperamento), 170.
Indiferencia parcial, 552; total y absoluta, 553
Indirectas (Vías sensitivas), 232; vías motrices—, 243; acción excitatriz de las vías — sobre el tono, 387.

Individual (Funciones psíquicas relativas a la conservación y al crecimiento de la vida), 254; hiperparaemotividad—, 561; herencia—, 893.

Individual (Trastornos del psiquismo) causados por la colectividad, 173.

Individuales (Funciones psíquicas), 156.

Inemotividad, 552.

Infantil (Caracteres de la hemiplejía), 295; diplejía cerebral—, 314; paraplejía cerebral—, 315.

Infecciones (Trastornos de la memoria en las), 119; — agudas y hemiplejía, 308; — y vértigos, 479; — y herencia, 904, 912. Véase: *Toxiinfecciones.*

Inferiores (Actos psíquicos), 59; centros psíquicos—, 61; anatomoclínica de los centros psíquicos—, 203; acto de levantar los miembros— en el hemipléjico, 272; neuronas—del neumogástrico, 843; del gran simpático, 843.

Inhibición, 41.

Inhibidores (Nervios) de la motilidad, 277.

Inmediata (Herencia), 892.

Inmunidad y herencia, 904.

Insensibilidad parcial y consciente, 552; total y absoluta, 553.

Insociabilidad, Insociables, 170.

Insomnio, 77; — de hábito, 92.

Inspiración (La), 122.

Inspiratriz (Olfacción), 824.

Instinto y desagregación suprapoligonal, 79.

Insuficiencia de percepción, 100; — funcional, véase: *Claudicación intermitente.*

Insula de Reil y lenguaje, 584.

Intelectual (Actos de elaboración), 102; superioridad—y neurosis, 122.

Intelectuales (Impulsiones), 150.

Intelectuales (Temperamentos), 100.

Intencional (Temblor) y haz piramidal, 383.

Intercostal (Neuralgia), 401.

Interferencia psíquica, 151.

Intermediario sexual (Reino), 182; nervio — de Wrisberg, 803.

Intermediarios (Tipos sexuales), 181; neuronas—de los oculógiros, 729.

Intermitente (Claudicación). Véase: *Claudicación intermitente.*

Interna (Cápsula). Véase: *Cápsula interna.*

Interneuronales (Funciones), 40.

Internucleares (Afasias), 592.

Interóseos (Fenómeno de los), 343.

Interpretaciones delirantes, 134; delirio a base de—, 138.

Intestinal (Vértigo), 477.

Intoxicaciones (Trastornos de la memoria en las), 119; — y contracturas, 393; — y vértigos, 579; — y herencia, 914. Véase: *Esclerógenas. Toxiinfecciones.*

Intracelulares (Conductos) de la neurona, 20.

Intrapsíquica (Apraxia), 504.

Intrarraquídea (Irritación) y contracturas, 393.

Intrauterina (Sífilis congénita) postconcepcional, 948.

Inválidos morales, 172, 188.

Inversión sexual, 180.

Involuntarios (Movimientos), 84.

Iridoconstrictor, Iridodilatador (Nervio), 746.

Iris. Véase: *Pupila. Acomodación.*

Irradiaciones auditivas, 798.

Irregulares (Trastornos cinéticos de la contracción voluntaria por movimientos), 492.

Irresolución, 146.

Irresponsabilidad, 183; — y responsabilidad, 184; veredicto de—, 186. Véase: *Responsabilidad.*

Isogametos, 860.

Isosmia, 828.

Izquierda (Dirección de la mirada a la). Véase: *Dirección. Mirada.*

Jackson (Síndromo de), 284.

Jacksoniana (Epilepsia), 395.

Jaquecas, 403.

Jargonafasia, 600, 604.

Juicio de reconocimiento, 131; negadores por trastornos del—, 142.

Juicios, 131; falsos—, 140; desconfianza en sus—, 141;—contradictorios, 142. Véase: *Razonamientos.*

Juzgar (Debilidad de la facultad de), 140.

Kernig (Signo de), 393, 526; relaciones con el signo de Neri, 342.

Kubisagari, 480.

Laberíntico (Nistagmo), 735.

Laberínticos (Sensaciones cinestésicas), 441; vías cinestésicas—, 445; centros—y equilibración, 449; vértigos—, 475; centros — y vértigo, 478; lesiones — y ataxia, 499.

Labioglosolaríngea (Parálisis) y disartria, 611.

Labios y parálisis labioglosolaríngea, 611.

Lacunar (Amnesia), 114; cerebroesclerosis — progresiva de origen arterial, 303.

Lacunares (Paraplejía cerebral de los), 312. Véase: *Cerebroesclerosis.*

Lagoftalmía, 277, 744.

Lambda, 296.

Laringe en la hemiplejía, 281; centro cortical de la—, 282, 585;—y parálisis labioglosolaríngea, 611.

Laríngeo (Vértigo), 476.

Lateral (Dirección) de la mirada. Véase: *Dirección. Mirada.* Esclerosis—. Véase: *Tabes dorsal espasmódica. Esclerosis lateral amiotrófica.*

Laterales (Nervios directores) de la mirada, 672; centros — de los oculógiros, 729.

Láteropulsiones, 487.

Lectuaria (Manía), 921.

Lejana (Paracusia), 785.

Lemnisco, 612.

Lengua en la hemiplejía, 276; apraxia de la—, 508; lesiones de la— y gusto, 813.

Lenguaje y desagregación suprapoligonal, 93; mímica—, 542; el—, 570; generalidades, historia, 571; anatomofisiología, 573; preámbulo fisiológico, 573; aparato del—, 581; patología, 587; las últimas discusiones sobre la función del—, 618; conclusiones generales, 643; esquemas del—, 574, 575, 576;—voluntario y —automático, 576; los centros del—, 578; el aparato nervioso central del—, 588; — musical, 595; ataxia del—, 604; solidaridad y substitución mutua de los centros del—, 608; zona cortical del—, 609; incoordinación del—, 612; relaciones de la afasia con la lesión de la zona anterior del—, 640.

Lenticular (Núcleo) y hemiplejía, 299;—y crisis de llanto espasmódico, 568.

Lenticular (Relaciones de la afasia con las lesiones de la *zona*), 637; afasia y lesión, no aislada, de la—, 637; afasia y lesión aislada de la—, 637; lesión de la — sin afasia, 638; afasia sin lesión de la—, 640.

Levantar (Acto de) el cuerpo sobre las puntas de los pies, 270; — los miembros inferiores en el hemipléjico, 272; en las parálisis orgánicas y neuróticas, 341.

Levógiro (Nervio) ocular, 672. Véase: *Oculógiros. Dirección. Mirada.*

Ley penal y responsabilidad atenuada, 188.

Licantropía, 164.

Límbica (Circunvolución), 822.

Línea primitiva, 875.

Linfática (Circulación) de la neurona, 20.

Lingual (Analgesia), 374; mucosa—y gusto, 802.

Lingual (V), 804.

Lipemanía, 155.

Little (Enfermedad y síndromo de), 314; — y contractura, 385.

Littré (Glándulas de), 865.

Llanto (Crisis de) espasmódico, 565.

Lloran (Los que) porque están tristes y los que están tristes porque—, 547.

Localizable (El psiquismo es), 194.

Localizables (División de las funciones psíquicas en tres grupos), 196.

Localización de los centros psíquicos, 64; errores de — de las sensaciones, 468.

Localizada (Abulia), 147.

Locomotor (Vértigo), 474.

Locura maniática depresiva, 155.

Locuras alternantes (Excitación de las), 155; depresión de las—, 155.

Lógicos (Medida de los fenómenos), 132.

Logorrea, 125.

Longitudinal (Cinta) posterior, 43.

Lordosis, 322.

Lucae (Prueba de), 786.

Lumbar (Parálisis del plexo), 321; el síndromo radicular de la medula—, 412.

Lumboabdominal (Neuralgia), 401.

Lumbosacra (Síndromo segmentario de la medula), 414.

Luminosos (Reflejos) de la pupila, 752; trastornos, 754.

Lúteos (Cuerpos), 867.

Macroestesia, 464.

Macrosmáticos, 822.

Macular (Visión central y haz), 669.

Madre (Influencia hereditaria de la), 893; papel de la — en la transmisión de la sífilis, 904; influencia de la — sobre el sexo del hijo, 894.

Mamaria (Analgesia), 372; neuralgia—, 401.

Mamíferos (Desarrollo en los), 875.

Mancha germinativa, 869.

Manchas respiratorias, 824.

Manía, 154.

Maniática (Excitación), 155; exaltación—, 155; locura—depresiva, 155.

Manías mentales, 151.

Mano (Actitudes de la) en las parálisis, 320; fenómeno de la—, 338.

Maquinal (Acto), 60.

Marcha en las parálisis orgánicas y neuróticas, 543. Véase: *Marcha.*

Marcha (Examen de la) en la hemiplejía, 268; — hacia adelante, 268; voltereta, 269; — hacia atrás de flanco, 269;—a pasos pequeños, 312. Véase: *Andar.*

Masculino (Función del aparato genital), 861; pronúcleo—, 872;—áster—, 916.

Masetero (Reflejo), 287.

Masoquistas, 180.

Masticador (Parálisis del nervio), 324.

Masticadores (Músculos) en la hemiplejía, 281.

Materna (Influencia de una impregnación) anterior, 896.

Mécanismo de la herencia, 915; — celular de la herencia, 915.

Mediano (Parálisis del), 319.

Mediata (Herencia), 892.

Médica (Noción) de responsabilidad, 183.

Medida de la sensación, 96; — de la atención, 105; — de la memoria, 112; — de los fenómenos asociativos, 124; — de los fenómenos lógicos, 132; — de la conducción voluntaria, 145.

Medio energético (Sistema nervioso), 7.

Médiums, 86.

Medula (Conductores sensitivos en la), 225; corte de la—, 226; entrecruzamiento sensitivo en la—, 222; disociación de las sensibilidades en la—, 223; paraplejía en las enfermedades de la—, 328; compresión de la — y paraplejía, 331; diagnóstico en altura del sitio de una lesión de la—, 405; parte superior de la— y cinanestesia, 459; y temblor, 520. Véase: *Cordones posteriores, Medular.*

Medular (Corea), 515.

Medulares (Reflejos) de la pupila, 751; trastornos, 755; neuronas—del gran simpático, 843.

Médulobulbares (Anestesias), 351. Véase: *Bulbomedular.*

Médulocerebeloso (Haz) anterior o ventral, 358.

Meiopragia, 302. Véase: *Claudicación intermitente.*

Melancolía, 155, 562.

Memoria (La), 108; fisiología, 108; la—, conjunto de actos psíquicos, 108;—consciente y—poligonal, 109; —en distintos estados de desagregación supraspoligonal, 109; — alternante, 109; relaciones de — inferior con el psiquismo superior, 110; temperamentos según—, 111; medida de—, 112; patología, 113; causas y valor semiológico de los trastornos de—, 116; — de identificación, 132.

Meneo (Movimientos de), 486.

Menier (Vértigo de), 475.

Meningitis y hemiplejía, 306;—y paraplejía, 332.

Meningoencefalitis cortical neumocócica, 308.

Meningomielitis y paraplejía, 332.

Menstruación, 865.

Mental (La histeria no es una enfermedad), 90; confusión—, 140; debilidad—, 156; contagio—, 174.

Mental y psíquico, 59; centro — del lenguaje, 581.

Mentales (Enfermedades) y desagregación supraspoligonal, 92; agitaciones y manías—, 151; enfermedades — y responsabilidad, 193.

Meralgia parestésica, 399.

Mercurio y herencia, 957.

Mesas giratorias, 85.

Mesencéfalocorticales (Vías acústicas), 775.

Mesénquima, 877.

Mesenteron, 875.

Mesoblástico (Huevo), 873.

Mesocefálico (Sitio) de los centros frenadores y excitadores del tono, 389; núcleo—de los oculógiros, 728.

Mesocéfalo (Claudicación intermitente del), 396.

Mesodermo (Formación del), 876; división del—, 877.

Mesómera, 877.

Metabólico (Delirio), 141, 164.

Metamorfosis (Delirio de), 141.

Metapsíquico y psíquico, 59.

Microsmáticos, 822.

Midriasis, 753.

Miedo (El) elemento psíquico normal de defensa, 554; diminución del—, 554; trastornos del—, 560.

Mielina, 18.

Mielinización de los conductores nerviosos, 23.

Mielitis y paraplejía, 329; — y contracturas, 386.

Miembros (Acto de levantar los) inferiores en el hemipléjico, 272.

Millard Gubler (Tipo) de parálisis alterna, 313; con participación de un hemióculomotor, 694.

Mímica (La emoción y la), 529; anatomofisiología, 530; patología, 550, 555; idea general del aparato de la emoción y de la—, 530; análisis psicofisiológico, 542; — emotiva, lenguaje, automática, voluntaria, 542; expresión de la emoción por la—, 543; los centros de la—, 546; acción recíproca de la emoción y de la—, 547; trastornos hipo de la—, 556; parálisis aislada de la—, 556; el aparato nervioso de la emoción y de la—, 569.

Mioclonias, 514.

Miómeras, 877.

Mioquimia, 514.

Miosis, 753.

Miosismia, 395.

Miotomas, 877.

Mirada (Aparato nervioso de la dirección de la), 672; aparato sensoriomotor de dirección de la—, 672; nervios motores laterales, 672; arriba y abajo, 680; aparato sensitivomotor de dirección de la—, 681; pato-

logía, 682; trastornos del aparato nervioso de dirección lateral de la—, 683; vertical de la—, 730. Véase: *Oculógiros, Oculogiria.*

Misoginia, 179.

Misterioso (La herencia es un hecho), 889.

Mitomanía y simulación, 90; la—, 126.

Mitrales (Células) del bulbo olfatorio, 860.

Mnemónica (Asociación), 111. Véase: *Memoria.*

Moléculas orgánicas, 919.

Monaxonas, 18.

Moniliforme (Estado) de las dendritas, 32.

Mono (Mano de), 320.

Monoplejías, 316; valor semiológico, 316;—corticales, 316; — periféricas, 318.

Moral (Hipoemotividad), 555; hiperparaemotividad—, 564.

Morales (Ideas), 167; trastornos de las—, 170.

Morales (Inválidos), 172, 188.

Morbosa (Herencia), 899.

Morbosas (Predisposiciones) y herencia, 903.

Morfina y herencia, 915.

Moria, 209.

Mórula, 873.

Morvan (Enfermedad de), 354.

Motilidad (Vías centrífugas de la), 238; nervios excitadores e inhibidores de la—, 274; — del lado sano en el hemipléjico, 274.

Motivos, 142.

Motomotrices (Afasias), 603.

Motor (Automatismo), 84; el síndromo cerebeloso—, 523; centro — del lenguaje, 581.

Motrices (Alucinaciones), 130; impulsiones—, 150; afasias—, 591.

Motriz (Acción) bilateral de cada hemisferio cerebral, 224, 275; acción —automática en el músculo en reposo, 284; trastornos de la adaptación—, 502; apraxia—, 503; síndromo general de desorientación—, 523; afasia—, 594. Véase: *Psicomotriz.*

Móviles, 142.

Movilización (Acción muscular de), 280.

Movimientos amiboides de la neurona, 34; — inconscientes e involuntarios, 84; sensación de — pasivos comunicados, 436; de los — activos, 437; posthemipléjicos en forma de temblor intencional, 518; de temblor en reposo, 520.

Mucosa uterina, 881.

Multitudes (Fisiología de las), 175; clasificación de las—, 168.

Muscular (Hipotonía), 375; sentido—, 430; exploración clínica, 431.

Musculares (Sensaciones) intrínsecas, 439.

Músculocutáneo (Parálisis del), 319.

Músculos de función bilateral sinérgica en la hemiplejía, 280.

Músculotendinosas (Retracciones), 391.

Musical (Lenguaje), 595.

Mutilaciones en la vida extrauterina y herencia, 893.

Narcolepsias, 74.

Nasal (Hemiambliopia bilateral), 663.

Nasofrontal (Angulo), 296.

Necrofagia, necrofagocitosis de los elementos nerviosos, 28.

Necrofilia, 180.

Negación (Ideas de) del yo, 164.

Negadores por trastorno del juicio, 142; — por trastorno de la voluntad, 150.

Negativismo, 142, 150.

Neoplasmas y herencia, 903.

Nervios (Conductibilidad en los), 39; — y cinanestesia, 456; — y ataxia, 492; — y temblor, 523; lesiones de los — y olfato, 831. Véase: *Articulomotores, Oculógiros, Periféricos.*

Nerviosa (Herencia), 900. Véase: *Célula.*

Nervioso (Sistema), aparato de la energía, 7; generalidades sobre el—, 15. Véase: *Centros.*

Neumococia y hemiplejía, 308.

Neumocócica (Meningoencefalitis), 308.

Neumogástrico, 842; neuronas bulbares del—, 843. Véase: *Vagosimpático.*

Neurastenia (La responsabilidad en la), 192.

Neurentérico (Conducto), 878.

Neurobiología, 7; unidad de la — humana, 51.

Neurofibrillas, 17; funciones de las—, 36.

Neurona (La), 15, 17; constitución, 17; desarrollo y regeneración, 22; vida de la—, 26; nutrición y evolución, 26; involución, 26; unidad de la—, 29; la—es unidad fisiológica y clínica, 30; movimientos amiboides y plasticidad de la—, 33; funciones de la—, 34; funciones de las distintas partes de la—, 36.

Neuronas (Conexiones de las) entre sí, 31; agrupación de las — en pisos o planos superpuestos, 40; acción mutua de las — en cada agrupación, 41; — de asociación, 42; la responsabilidad, función de la normalidad de las — psíquicas, 183; primeras — de enlace sensitivo, 225. Véase: *Centros.*

Neuronitis motriz inferior, 30; — y paraplejía, 319.

Neuronofagia, Neurofagia, 27.

Neuropatía psicoesplácnica o cerebrovisceral, 160.

Neuropática (Familia), 901.

Neurópilo, 36.

Neurotabes, 493.

Neurótica (Diabasia) posthemipléjica, 268.

Neuróticas (Diagnóstico diferencial de las parálisis orgánicas y), 334; anestesias—, diagnóstico diferencial, 371.

Neurosis (Genio, superioridad intelectual y), 122.

Neurosis y sueño, 76;—y sueños, 78; —y vértigos, 479;—y ataxia, 492; —y coreas, 513.

Ninfomanía, 180.

Nistagmiformes (Movimientos), 725.

Nistagmo horizontal, 724; — vertical, laberíntico, 735; — provocado, 737; —de origen auditivo, 897.

Nocturnas (Parálisis), 147, 483.

No psíquicos (Elementos) del sueño, 70; amnesia en las enfermedades—, 119; elementos — del amor, 177; de la emoción, 530.

Normalidad (La responsabilidad, función de la) de las neuronas psíquicas, 183.

No visuales (Reflejos) de la pupila, 751; trastornos, 754.

Nucleares (Acción radicular de los centros), 250; anestesias—, 351; afasias—, 592; parálisis — de los ojos, 726; centros—de los oculógiros, 728.

Nunca visto (Sensación de lo), 116.

Nutrición del embrión y del feto, 882; enfermedades crónicas de la —y herencia, 903.

Nutritivo (Continuidad del tipo), 921.

O (Esquema del centro) y del polígono, 65; la sensación consciente en—, 96.

Oblicua (Desviación) oval de la boca, 277.

Oblongada (Medula), y cinanestesia, 459. Véase: *Bulbo.*

Obsesiones (Las), 148; tipos clínicos y valor semiológico, 149; — fóbicas, 149.

Obsesionantes (Ideas), 100.

Obturador (Parálisis del), 321; neuralgia del—, 401.

Occipital (Neuralgia), 401.

Occípitotemporal (Semiología psíquica del lóbulo), 203.

Oclusión (Parálisis por) de los ojos, 147, 483.

Ocular (Analgesia), 373; globo—, 656; hemiplejía—, 717; bilateral, 719; reflejo—, 741. Desviación—. Véase: *Desviación conjugada.*

Oculares (Sensaciones cinestésicas), 441; vías cinestésicas—, 446; esquema de las parálisis—, 675.

Oculogiria (Trastornos de la) a derecha e izquierda, 683; el aparato nervioso de la—, 727.

Oculógiro (Trayecto del aparato), 674; la desviación conjugada, signo de parálisis o de convulsión de un—, 685; parálisis alternas con participación de un—, 695; esquema, 699; centro supranuclear del—, 701.

Oculógiros (Nervios hemióculomotores), 672; reconocimiento por los histólogos de los—, 676; por los fisiólogos, 676; objeciones a los—, 677; doble centro cortical de los—, 682; entrecruzamiento de los—, 697; independencia de las vías — y de las vías cefalógiras, 704; parálisis de los — sin desviación necesaria de los ojos, 717; — y cerebelo, 722; — y tubérculos cuadrigéminos, 723; temblor de los—, 724; resumen general de los—, 766; de sus trastornos, 768. Véase: *Ojos.*

Oculomotor (Vértigo), 476; quiasma—, 674; parálisis alternas con participación de un—, 694; parálisis del — común, 726; parálisis del —externo, 726. Véase: *Abducens.*

Oculomotores (Trastornos) de origen auditivo, 797.

Oculto y psíquico, 59.

Ocultos (Fenómenos) desocultados, 86.

Oftálmico (Reflejo), 741; centro—, 747.

Oftalmoplejías, 762.

Oído (El), 771; anatomofisiología, 772; nervios del—, 772; patología, 781; trastornos del — y del olfato, 829. Véase: *Acústicas, Auditivas.*

Ojo. Véase: *Ojos.*

Ojos (Parálisis de la oclusión de los), 147, 483; cada hemisferio cerebral ve y mira, con los dos—, lo del lado opuesto, 654; desviación, en sentido opuesto, de la cabeza y de los—, 703; desviación disociada de la cabeza y de los—, 705; parálisis conjugada de los dos—, 720; temblor conjugado de los—, 724; aparato nervioso de protección de los—, 736; aparato de apertura y de cierre de los—, 736; trayecto cerebral y parálisis cerebrales de los nervios protectores de los—, 737; oclusión de los — en el sueño, 744. Véase: *Desviación conjugada, Oculógiros, Visión.*

Oler (Aparato de adaptación para), 823.

Olfaccia, 827.

Olfacción inspiratriz, 824; — espiratriz, 824; — coloreada, 828.

Olfato (El), 819; anatomofisiología, 819; patología, 826; —gustativo, 824.

Olfatometría, 826.

Olfatoria (Fatiga), 825; acuidad—, 827.

Olfatorias (Células bipolares), 819.

Olfatorio (Vértigo), 477; bulbo—, 820; encrucijada—, 821; centro—, 822; desierto—, 823; campo—, 825.

Olfatorios (Trastornos) según su forma sintomática, 828; según el sitio de la lesión, 830; filetes—, 820.

Onfalomesentérica (Circulación), 882.

Oníricos (Delirios), 93, 135.

Ontogénesis y filogénesis, 885.

Ontogenia, 860.

Ontogénica (Energía), 923.

Oosfera, 916.

Opoterapia ovárica, 869.

Opticas (Vías sensoriales), 656; cintas—, 658; centros primarios —, 658; radiaciones—, 658; los nervios — no existen, 660; centros primarios — y pupila, 747.

Optico (Vértigo), 476; afasia—, 603; nervio—, 657; quiasma—, 657; ambliopia directa por lesión del nervio—, 662; encrucijada — cortical, 669. Véase: *Capa óptica.*

Optimismo, 163.

Optoestriada (Región) y ataxia, 500; —y crisis de llantos espasmódicos, 567.

Optomotriz (Afasia), 603.

Orbicular (Signo del), 278.

Orgánicas (Lesiones) corticales y responsabilidad, 193; diagnóstico diferencial de las parálisis — y neuróticas, 334; distrofias — y herencia, 903; moléculas—, 919.

Organo (Herencia), 903.

Organogenia, 860.

Orientación autopsíquica y alopsíquica, 164; la — y el equilibrio, 425; fuentes de la—, 429; función centrípeta de—, 430; las sensaciones simples de—, 432; vías centrípetas de la—, 442; esquema del aparato nervioso de la — y del equilibrio, 443; nervio de la — de la cabeza, 446; enfermedades y cuadro general de los síntomas de la — y del equilibrio, 455; desorientación por abolición de las impresiones de—, 456; resumen de los síntomas por déficit de las sensaciones de—, 462; parestesia de la — únicamente, 468; parestesias de la — y del equilibrio, 470; influencia ejercida sobre el vértigo por la puesta en actividad o en reposo de las vías centrípetas de—, 473; trastornos de la— auditiva, 781; trastornos de la—en el campo auditivo, 782; trastornos en el aparato de — de origen auditivo, 795. Véase: *Equilibración, Equilibrio, Desorientación.*

Oscilaciones en las parálisis orgánicas y neuróticas, 344.

Osea (Analgesia), 376; examen de la transmisión — del sonido, 784.

Osmáticos, 822.

Osmica (Hiperalgesia), 828.

Osteotimpánica (Examen de la transmisión) del sonido, 784.

Oval (Centro) y hemiplejía, 300; — y ataxia, 301; — y desviación conjugada, 691; — y hemiplejía ocular bilateral, 719; — y oculógiros, 728.

Oval (Desviación oblicua) de la boca, 277.

Ovárica (Opoterapia), 869.

Ovárica (Puesta), 867.

Oviducto, 869.

Ovisacos, 866.

Ovocentro, 959.

Ovulación, 866.

Ovular (Sífilis), 904; infección—, 905.

Ovulo (Emigración del), 869; el—, 869; penetración del espermatozoide en el—, 871.

Ovulos (Reproducción por), 859.

Oxido de carbono y hemiplejía, 310.

Padre (Influencia hereditaria del), 913; papel del — en la transmisión de la sífilis, 905; transmisión de la tuberculosis del—, 907; influencia del — sobre el sexo del hijo, 894.

Palabra (Centro visual y centro auditivo de la), 582. Véase: *Lenguaje.*

Palabra explosiva, 613. Véase: *Lenguaje.*

Paladar (Inervación del velo del), 277.

Palingnóstico (Delirio), 115.

Panadizo (Paresia analgésica por), 354.

Pangénesis (Teoría de la) de la herencia, 919.

Papilas de la lengua, 802.

Papilomacular (Haz), 658, 669.

Parartria, 612.

Parabulias de paro, 150.

Paracinesias, 94; — en la hemiplejía, 294; — estáticas, 513.

Paracinestesias, 468.

Paracusia lejana, 785.

Paracusias, 791.

Paradójica (Ilusión), 349; reacción— de la pupila, 760.

Paradójicas (Anestesias), 98.

Parafasias, 589, 604.

Parafemia, 604.

Parafilismo, 179.

Parafobia, 560.

Paragrafia, 604.

Paralalia, 604.

Paralexia, 604.

Parálisis (Distribución artículomotriz de la) en la hemiplejía, 263; — seudobulbar, 311; — espinal espástica, 330; — espinal espasmódica familiar, 331; distribución y límites de la — en el diagnóstico en altura, 406; — bulbar esténica, 424; — aislada de la mímica, 556; — de los oculógiros sin desviación necesaria de los ojos, 717; — conjugada de los dos ojos, 720; — de la acomodación auditiva, 782; — del nervio auditivo, 787.

Parálisis general y hemiplejía, 307; —y contracturas, 386;—y disartria, 617; seudo—. Véase: *Seudoparálisis general.*

Parálisis, 263;—nocturnas, 147, 483; —cerebrales bilaterales, 310; diagnóstico diferencial de las — orgánicas y neuróticas, 334; esquema de las — oculares, 675; — nucleares y periféricas de los ojos, 726; — de los elevadores y depresores de los ojos, 729; — de los nervios protectores del ojo, 737; — complexas de los ojos, 762. Véase: *Alternas (Parálisis).*

Paralítica (Abasia), 482; la desviación conjugada, fenómeno—, 685.

Paralizante (Vértigo), 480.

Paramimias, 564.

Paramioclonus múltiple, 514.

Paramnesias, 115; causas y valor semiológico de las—, 119.

Paranoia, 136, 155.

Parapicnomorfo (Estado), 47.

Parapiramidales (Vías), 242.

Paraplejía cerebral de los lacunares, 312; — cerebral infantil, 315; — dolorosa, 332; — espástica y haz piramidal, 383;—ataxoespasmódica, 385.

Paraplejías (Las), 324; flácida y espástica, 324; estado de los reflejos en las—, 325; diagnóstico y valor semiológico, 328.

Parapléjica (Demencia), 313. Véase: *Cerebroesclerosis lacunar.*

Paraprosia, 141.

Parasífilis, 949.

Parásitas (Ideas), 100.

Parciales (Delirios), 136, 137.

Paresia analgésica por panadizo, 354.

Parestesias (Las), 398; — de la orientación únicamente, 468; — de la orientación y el equilibrio, 470.

Parestésica (Meralgia), 399.

Parestésicos (Trastornos), 563.

Parietal (Semiología psíquica del lóbulo), 204; centro cortical — de la desviación conjugada, 686.

Parkinson (Enfermedad de) y rigidez, 489; — temblor, 520.

Paro (Nervios de), 41; parabulias de—, 150.

Parosmia, 828.

Parpadeo (Centro del), 743.

Párpados (Movimientos de los reflejos de los), 740; movimientos automáticos de los—, 744; movimientos voluntarios, bilaterales y unilaterales de los—, 745.

Partenogénesis, 859.

Pasión y desagregación suprapoligonal, 80.

Pasos (Marcha a) pequeños, 312.

Patético (Parálisis del), 726.

Patofobia, 161, 561.

Patogenia (Herencia y), 899.

Patológica (Herencia), 899.

Patológicos (Influencia de los estados) sobre la célula nerviosa, 47; estados — de desagregaciones suprapoligonales, 87.

Pectoral (Parálisis del) mayor, 323.

Pederastia, 180.

Pedículo ventral, 880.

Peduncular (Hemiplejía), 299; síndromo—, 424.

Pedunculares (Lesiones) y disartria, 613.

Pedúnculo cerebral y desviación conjugada, 693; y oculógiros, 729; — olfatorio, 821.

Pelúcida (Zona), 869.

Penal (Ley) y responsabilidad atenuada, 188

Péndulo explorador, 85.

Penetración (Memoria y), 108.

Pensamiento y psíquico, 58; lectores del—, 59; eco del—, 797.

Percepción (Insuficiencia de), 100; — estereognóstica, 440;—táctil del espacio, 464.

Percepciones (Las) de sí mismo y de su vida, 157.

Perlado (Estado) de las dendritas, 32.

Periférica (Proyección) de los centros corticales, 244; parálisis — del facial, 278; distribución — de la sensibilidad, 348, 349; teoría — de la emoción, 533; trayecto—de los oculógiros, 729.

Periféricas (Monoplejías), 318; anestesias—, 350; dolores—, 404; vértigos—, 476; lesiones — y disartria—, 610; parálisis — de los ojos, 726; reflejos — de la pupila, 750; trastornos, 754; lesiones — y gusto, 813; y olfato, 830. Véase: *Nervios.*

Periferoperiféricos (Reflejos), 46.

Periferoviscerales (Reflejos), 46.

Perigénesis (Teoría de la) para la herencia, 919.

Perirrolándica (Región), 232; centro —del facial, 236.

Persecución (Ideas de), 164.

Perseguidos perseguidores, 165.

Perseverancia, 507.

Personal (Enfermedades de la volición), 165.

Personalidad (Idea de la), 158; enfermedades de la—, 163; trastornos de la idea de—, 164.

Perversiones sexuales, 180.

Peso (Sensación de) sin sospesamiento, 434; sospesando, 438.

Picnomórfico (Estado), 46.

Pie (Clonus del), 285; actitudes del— en las parálisis, 322.

Pies (Movimiento de alzarse sobre la punta de los), 270.

Pigmentos de la neurona, 21.

Pineal (Glándula) y trastornos auditivos, 789.

Piramidal (Haz), 238;—cruzado, 240; el — y las contracturas, 382; acción inhibidora o frenadora del — sobre el tono, 387; irritación del—y contracturas, 392.

Piriformes (Apéndices) de las dendritas, 32.

Pisos (Agrupación de las neuronas en) superpuestos, 40.

Pitiatismo, 89;—y simulación, 89.

Placas (Esclerosis en). Véase: *Esclerosis en placas.*

Placenta, 880.

Placentaria (Circulación), 882; infección—, 904.

Plagiostomas (Desarrollo en los), 874.

Plan de curso, 12.

Plano (Pie), 322.

Planos (Agrupación de las neuronas en) superpuestos, 40.

Plantar (Reflejo), 285; teoría del—, 291; centros medulares del—, 411.

Plasma (Teoría de la continuidad del) germinativo, 920.

Plasmodial (Capa), 880.

Plasmodiéresis, 873.

Plasmosfera de la neurona, 21.

Plasticidad de las neuronas, 32.

Plastídulas y herencia, 919.

Plexo (Parálisis del) braquial, 320; —sacro, 321.

Polaquihipnia, 74.

Polares (Glóbulos), 871.

Polidactilia, 896, 900.

Poliencefalitis superior, 424; — inferior y disartria, 611; — y oftalmoplejía, 763.

Poliencéfalomielitis y oftalmoplejía, 763.

Poliestesias, 469.

Poligonal (Idea-fuerza), 84; sensación—, 96; memoria—, 109; asociación, imaginación—, 121; voluntad—, 145; abulia—, 147.

Poligonal (Tic), 91; delirio—, 93.

Poligonales (Alucinaciones), 86; amnesias—, 114; afasias—, 594.

Poligonales (La responsabilidad de los), 193.

Polígono (Esquema del centro O y del), 65.

Polilecitos (Huevos), 874.

Polimorfa (Herencia), 899.

Polimorfismo de la sífilis hereditaria, 907;—de la heredotuberculosis, 912.

Polineuritis e hiperestesia, 397.

Política (Vida) y locura, 172.

Políticas (Ideas), 166.

Polarización dinámica de la neurona, 39.

Pontocerebeloso (El síndromo), 799.

Poros del gusto, 802.

Posición (Noción de) de los miembros o del cuerpo en reposo, 432.

Postanestésica (Hemiplejía), 310.

Postconcepcional (Sífilis congénita intrauterina), 906.

Posterior (Centro cortical) de la desviación conjugada, 786.

Posterior (Zona) retrorrolándica del lenguaje, 620.

Posteriores (Astas) de la medula, 225.

Posteriores (Cordones). Véase: *Cordones posteriores.*

Posthemipléjica (Disbasia neurótica), 268; psiconeurosis—, 275; hemiataxia—, 500.

Posthemipléjicos (Fenómenos psiconeuróticos), 274; movimientos —, 394; cuadro de los movimientos—, 395; hemicoreas—, 515; movimientos — en forma de temblor intencional, 519; de temblor en reposo, 520.

Predicador (Mano de), 321.

Predisposiciones morbosas y herencia, 903.

Prefrontal (Anatomoclínica del lóbulo), 206; fisiología, 206; semiología psíquica, 209.

Prehemipléjicos (Movimientos). Véase: *Posthemipléjicos* (Movimientos).

Prerrolándica (Zona anterior) del lenguaje, 621.

Prevalecientes (Ideas), 100.

Priapismo, 180.

Primaria (Identificación), 68; agnosia—, 140.

Primarios (Centros) ópticos. Véase: *Opticos.*

Primitiva (Línea), 875.

Problema fisiopatológico de la responsabilidad, 183.

Procesivos, 138, 165.

Procursiva (Epilepsia), *Procursividad*, 485, 487.

Profeta (Ley de), 906.

Profunda (Trastornos de la sensibilidad), 371; analgesias a la presión—, 372; barestesia y sensibilidad—, 376; anestesia — en los trastornos tróficos, 378.

Progresistas (Los clásicos) y la función del lenguaje, 632.

Prolígero (Disco), 867.

Prolongaciones de la neurona, 15; contigüidad de las—, 31; aparatos terminales de las—, 32; función de las—, 40.

Pronación (Signo de la), 337.

Pronefros, 878.

Pronúcleos masculino y femenino, 871, 872.

Propulsión, 485.

Próstata, 862.

Protección (Aparato nervioso de) del ojo, 736.

Protectores (Trayecto cerebral y parálisis cerebrales de los nervios) del ojo, 737; centro posterior sensoriomotor, 737; centro anterior sensitivomotor, 738.

Protoneuronas sensitivas, 225.

Protoplasmáticas (Prolongaciones) de la neurona, 19.

Protovertebrados, 877.

Protuberancia y vértigo, 478;—y ataxia, 499; parte superior de la—y desviación conjugada 694; parte inferior de la — y desviación conjugada, 700; — y hemiplejía ocular bilateral, 719; — y oculógiros, 728; — y trastornos auditivos, 788; — y gusto, 819. Véase: *Puente.*

Protuberancial (Hemiplejía), 299; hemiplejía ocular por lesión—, 721.

Protuberancial (Tipo) de parálisis alterna, 313; sitio — de los centros frenadores y excitadores del tono, 389; síndromo—, 423.

Protuberanciales (Lesiones) y disartria, 611.

Provocado (Sueño) 81.

Proyección (Fibras cerebrales de), 197; centros de—, 197; semiología psíquica de los centros de—, 201.

Psicastenia, 156.

Psicasténicos (Estigmas), 157.

Psicoesplánica (Neuropatía), 160.

Psicoesplácnicas (Funciones), 839, 851.

Psicofísica, 96.

Psicofisiológica (Teoría) de la emoción, 539.

Psicogenital (Función), 182.

Psicolepsia, 156.

Psicológico (Automatismo), 60; autotomía—, 91; teoría — de la emoción, 539.

Psicológicos (Elementos) de la emoción, 530.

Psicomotrices (Impulsiones), 150; funciones—, 215.

Psicomotriz (Apraxia), 503. Véase. *Apraxia.*

Psiconeuróticos (Fenómenos posthemipléjicos, 274.

Psiconeurosis posthemipléjica, 274.

Psiconeurosis y sueño, 77; — y sueños, 78; la responsabilidad en las—, 193.

Psiconucleares (Afasias), 592.

Psicopática (Predisposición), 174.

Psicosensitivas (Funciones), 215.

Psicosexual (Hermafrodismo), 180.

Psicosis y sueño, 77; — y sueños, 78; amnesia en las—, 118; la responsabilidad en las—, 193.

Psíquicas (Las funciones), 52; actos —superiores e inferiores, 59; centros — superiores e inferiores; 61; localización de los centros—, 64; elementos — del sueño, 69; funciones — generales, 94; clasificación de las funciones—, 95; funciones— de recepción y de representación, 95; el dolor y los fenómenos—, 97; anestesias—, 98; ilusiones—, 102; funciones — de reflexión y de elaboración intelectual, 102; la memoria, conjunto de actos—, 108; funciones — de volición y de expresión, 142; impulsiones—, 150; funciones —individuales, 156; funciones — relativas a la conservación y al crecimiento de la vida individual, 156; de la vida social, 166; actos — sociales, 166; colectivos, 168; funciones — relativas a la conservación y el crecimiento de la especie, 175; funciones — familiares, 175; actos —relativos a la vida sexual, 176; a la vida familiar, 177; la responsabilidad, función de la normalidad de las neuronas—, 183; el sitio de los centros—, 194; división de las funciones — en tres grupos localizables, 196; funciones — sensoriomotrices, 196; inconscientes y automáticas, 197; superiores, 197; anatomoclínica de los centros—sensoriomotores, 201; de los centros— inferiores, 203; superiores, 206; algias—, 405; centros y cinanestesia, 461.

Psíquico (El acto), 35; definición de la palabra—, 58;—y fisiológico, cortical, consciente, mental, oculto, 59; la histeria es una enfermedad—, 90; la atención fenómeno — activo, 103; interferencia—, 151; síntesis de la vida—normal, 152; contagio—, 174; semiología — de los centros de proyección, 201; de los centros de asociación posteriores, 203; del cuerpo calloso, 204; del lóbulo prefrontal, 206, 209; constitución — emotiva, 550; haz—, 566; herencia—, 900. Véase: *Ceguera, Sordera psíquica.*

Psiquismo (Relaciones de la neurona inferior con el) superior, 110; trastornos del — individual causados por la colectividad, 173; localización del—, 194; el — es localizable,

194; el — y la corteza cerebral, 194; el — en las parálisis orgánicas y neuróticas, 334.

Psiquismos (Los dos), 58; estudio del funcionamiento separado de los dos—, 68.

Pudendo interno (Neuralgia del), 402.

Pudor (El), 177.

Puente (Núcleos del) y equilibración, 449; — y centro auditivo, 794. Véase: *Protuberancia.*

Puesta ovárica, 867.

Pulgar (Signo del), 345.

Puntas (Movimientos de levantar el cuerpo sobre las) de los pies, 270.

Pupila (La), 746; aparato nervioso de—, 746; reflejos de—, 750; trastornos de la forma de—, 753; deformaciones de—, 754; trastornos de los reflejos de—, 754; reacción paradójica de—, 760.

Pupilar (Desigualdad), 754; reacción — hemianópsica, 752.

Purkinje (Vértigo de), 474.

Querulante (Delirio), 138, 165.

Quiasma óptico, 657; — óculomotor, 674; — de los cefalógiros, 679.

Radiaciones ópticas, 667; — y hemianopsia, 668.

Radiada (Zona), 869.

Radial (Parálisis del), 318.

Radicales (Los) y la función del lenguaje, 631.

Radicular (Acción) de los centros nucleares, 250; parálisis — del miembro superior, 320; del miembro inferior, 320; distribución — de la sensibilidad, 348, 349; anestesias de distribución—, 351; el síndromo — de la medula lumbar, 412; de la medula dorsal, 414; de la medula braquial, 417.

Radiculitis posteriores e hiperestesia, 398.

Radículosegmentario (El síndromo) del cono medular, 407; de la medula sacra, 409.

Raíces y anestesia, 351; — y ataxia, 493.

Raquialgias, 403.

Raza (Herencia de), 937.

Razonamientos y juicios, 131; fisiología, 131; temperamentos, 132; patología, 133.

Razonantes (Perseguidos), 165.

Razonar (Debilitamiento de la facultad de), 140.

Reblandecimiento cerebral y hemiplejia, 302.

Recapitulación (Teoría de la) de las formas ancestrales, 285.

Recolección (Memoria de), 108; amnesia de—, 114.

Reconocimiento (Memoria de), 108; ilusión de falso—, 110; juicio de—, 131; debilitamiento de la facultad de—, 140. Véase: *Agnosias.*

Rectal (Anestesia) 372.

Recurrente (Sensibilidad), 350.

Redes neurofibrillares, 30.

Reflejo (El acto), 35; intensidad y forma de la reacción—, 45;—plantar, 285.

Reflejos (Ley de los), 43;—antixénicos o de defensa, 44; clasificación de los—, 45; los — en la hemiplejía, 285; — tendinosos, 286; cuadro de los—, 286; — cutáneos, 289; — cutáneos y tendinosos, 290;—en las parálisis orgánicas y neuróticas, 338;—y diagnóstico en altura, 405; — palpebrales, 740; — de la pupila, 750; síntomas — en las enfermedades del oído, 798; del gusto, 819.

Reflexión (Actos de), 102.

Refractario (Estado) y reflejos, 45.

Regeneración de la neurona con punto de partida central, 22; con punto de partida periférico, 24.

Regresión (Ley de) de la memoria, 113.

Reil (Insula de) y lenguaje, 614. Véase: *Cinta.*

Relajación (Acción de) de los músculos, 252.

Religiosas (Ideas), 167; trastornos de las—, 172; — y locura, 172.

Reminiscencia, 110.

Reposo (Influencia del) sobre la célula nerviosa, 46; acción motriz automática en el músculo en—, 257; noción de posición de los miembros o del cuerpo en el—, 432; temblores en el—, 520.

Representación (Memoria de), 109.

Reproducción (Memoria de), 108; amnesia de—, 114; las funciones de—, 853; función de defensa, 857;—celular, 858; — asexuada y sexuada, 859; funciones de — hasta la fecundación, 861.

Resistencia (Sensación de), 434; activa, 438.

Respiratorios (Elementos) del sueño, 72; músculos — en la hemiplejía, 280; manchas—, 824.

Responsabilidad (Problema fisiopatológico de la), 183; noción médica de la—, 183; la—, función de la normalidad de las neuronas psíquicas, 183; — y culpabilidad, 184; — e irresponsabilidad, 184; — atenuada y semi—, 186; veredicto de—, 186; la — en algunos estados extrafisiológicos y patológicos, 198.

Retardo de las sensaciones, 398.

Retención (Amnesia de), 114.

Retina, 656; — cortical, 667.

Retracciones fibromusculares en la hemiplejía infantil, 296; — músculotendinosas, 391.

Retrógrada (Amnesia), 114.

Retropulsiones, 487.

Retrorrolándico (Centro) del facial, 237; zona posterior — del lenguaje, 621.

Retrospectivo (Delirio), 140.

Rigidez de la parálisis agitante, 489.

Rinne (Prueba de), 786.

Risa (Crisis de) espasmódica, 565.

Robertson (Signo de Argyll), 756.

Rojo (Núcleo) y equilibración, 449; figura, 450.

Rolándica (Línea), 296; zona—, 628.

Rolando (Cisura de), 233.

Romberg (Signo de) y vértigo, 474.

Romboides (Parálisis del), 323.

Rotatorios (Movimientos), 485.

Rótula (Danza de la), 285.

Rotuliano (Reflejo), 285; centro medular del—, 414.

Rueda (Movimientos en radio de), 486.

Ruidos subjetivos auditivos, 791.

Saco vitelino, 879.

Sacos celómicos, 876.

Sacra (El síndromo radículosegmentario de la medula), 409.

Sacro (Parálisis del plexo), 321.

Sádicos, 180.

Safismo, 180.

Ságital (Línea), 296.

Salud (Tímidos de la), 163.

Sanguínea (Sífilis), 904.

Sano (Motilidad del lado) en el hemipléjico, 274.

Sápidos (Modo de acción de los distintos cuerpos), 810.

Satiriasis, 180.

Saturninos (Herencia de los), 915.

Schmidt (Síndromo de), 284.

Schwabach (Prueba de), 786.

Schwan (Vaina de), 19.

Secretorios (Elementos) del sueño, 72; vías — y olfato, 823.

Secundaria (Identificación), 67.

Segmentación de la primera célula embrionaria, 913.

Segmentaria (Acción) de los centros corticales, 244; de los centros supranucleares, 247; anestesias de distribución—, 351; distribución — de las anestesias corticales, 369; síndromo — de la medula lumbosacra, 414; de la medula dorsal, 414; de la medula braquial, 417.

Segmentosensitiva (Distribución) de los centros corticales, 236; acción— de los centros corticales, 245.

Segmentosensitivos (Nervios), 369.

Selácidos (Desarrollo en los vertebrados), 874.

Semidecusación. Véase: *Quiasma.*

Semilocos (Insociabilidad de los), 172; responsabilidad atenuada de los—, 185; asilos-cárceles para—criminales, 190.

Seminales (Vesículas), 862.

Seminalis (Aura), 862.

Semirresponsables, 186. Véase: *Atenuada (Responsabilidad)*; *Responsabilidad.*

Semisimulador (Histérico), 89.

Sensación (La), 103; fisiología, 103; la — consciente y la — poligonal, 104; medida de la—, 105; patología, 106.

Sensaciones (Errores de localización de las), 468.

Sensibilidad (Vías centrípetas de la), 224; — en las parálisis orgánicas y neuróticas, 345; trastornos hipo de la—, 347; — recurrente, 350; distribución periférica y radicular de la—, 348, 349; conductores en la medula de la — termoalgésica, 357; trastornos de la — profunda, 371; trastornos híper y para de la—, 397; afasia y trastornos de la—, 609; trastornos de la — general y trastornos del olfato, 828.

Sensibilidades (Disociación de las), 228, 353.

Sensitiva (Disociación) intramedular, 228.

Sensitivas (Trayecto superior de las vías), 229; vías — indirectas, 232; vías — de la visión, 661.

Sensitivo (Entrecruzamiento) en la medula, 227; encrucijada—, 229.

Sensitivomotor (El aparato), 222; centro — del facial, 236; funcionamiento del aparato—, 252; resumen de la anatomofisiología del aparato—, 261; patología, 263; diagnóstico en altura del sitio de las lesiones en el aparato—, 405; el aparato de la visión es—, 653; aparato — de dirección de la mirada, 681; centro — de los nervios protectores del ojo, 738; centro — del oído, 780.

Sensitivomotores (Centros corticales), 232; proyección periférica de los centros corticales—, 244.

Sensitivomotrices (Funciones) generales, 217; anatomía, 222; leyes del entrecruzamiento en amplitud y en altura de las vías—, 222; fisiología, 244; patología, 263.

Sensitivos (Temperamentos), 99; protoneuronas—, 225; reflejos — de los párpados, 741.

Sensorial (Apraxia), 503; teoría—de la desviación conjugada, 705; crítica, 706.

Sensoriales (Ilusiones), 102; alucinaciones—, 120; afasias—, 591; vías —ópticas, 656. Véase: *Psiconsensorial.*

Sensoriales (Reflejos) de los párpados, 656; los cinco grandes aparatos—, 833.

Sensoriomotor (Centro) del facial, 237; aparato — de dirección de la mirada, 672; centro — de los nervios protectores del ojo, 736; centro — del oído, 780.

Sensoriomotores (Anatomoclínica de los centros psíquicos), 201; los cinco grandes aparatos—, 834.

Sensoriomotrices (Funciones psíquicas), 206; afasias—, 603.

Sensoriosensoriales (Afasias), 603.

Sentarse (Acciones motrices en el acto de), 257; — en la hemiplejía, 271; —en las parálisis orgánicas y neuróticas, 340; — y cerebelo, 525.

Sentido. Véase: *Estereognóstico*, *Muscular.*

Serotina (Caduca), 881.

Serrato mayor (Parálisis del nervio del), 320.

Seudobulbar (Parálisis), 311.

Seudodesviación ocular por hemianopsia, 710.

Seudofagocitos y seudofagocitosis de los elementos nerviosos, 28.

Seudoparálisis general cerebroesclerosa, 804.

Sexdigitismo y herencia, 895, 900.

Sexo (Influencia del padre y de la madre sobre el) del hijo, 894.

Sexuada (Reproducción), 859.

Sexual (Actos psíquicos relativos a la vida), 176; trastornos, 179; hiperestesia—, 179; inversión—, 180; — zwischenstuffen, 181; hipoemotividad—, 555.

Sexuales (Los tipos) intermediarios, 181.

Sexuales (Perversiones, 180.

Sí (Las percepciones que cada uno tiene de), 157; las ideas que cada uno tiene de—, 158; las voliciones que cada uno tiene para—, 159; descontento de—, 163. Véase: *Yo.*

Sífilis y hemiplejía, 308; — y paraplejía, 333; — y herencia, 904; polimorfismo de la—hereditaria, 907. Véase: *Heredosífilis.*

Silviana (Línea), 296.

Simpático (Gran), 842; neuronas inferiores y medulares del—, 843. Véase: *Vagosimpático.*

Simulación y neurosis, 89.

Sinalgias, 469.

Síndromo de la duda, 141.

Sinérgica (Músculos de función bilateral) en la hemiplejía, 280.

Sinestesias dolorosas, 469.

Sinistrosis y simulación, 89.

Síntesis de la vida psíquica normal, 152.

Siringomielia (La), 353; — y disociación, 353.

Siringomiélica (Disociación llamada) de las sensibilidades, 228, 353.

Sistema nervioso. Véase: *Nervio (Sistema).*

Sistematizada (Psicosis) crónica, 139; abulia—, 147.

Sistematizados (Delirios), 136, 137.

Sitio de los centros psíquicos, 194; diagnóstico en altura del — de las lesiones en el aparato sensitivomotor, 405.

Situación (Fuerza de) fija, 257.

Social (Funciones psíquicas relativas a la conservación y al crecimiento de la vida), 166; hipoemotividad—, 555; hiperparaemotividad—, 564; herencia, función de defensa—, 925.

Social (Temperamentos desde el punto de vista), 169; herencia, función de desarrollo—, 925.

Sociales (Actos psíquicos), 166.

Sociales (Ideas), 166; trastornos de las ideas—, 170; abulias—, 174.

Sociología, 166.

Solidaridad de los elementos constitutivos de la neurona, 29; de las distintas vías de la equilibración, 452.

Somática y psíquica, 59; herencia—, 893.

Somatopleura, 877.

Somitas, 877.

Somnambulismo, 87; — y memoria, 110; responsabilidad en el—, 192.

Somnolencia, 74.

Sonido (Examen de la transmisión aérea del), 783; de la transmisión ósea o por contacto, 784.

Sordera (La), 787; — psíquica, 93, 141, 380, 793; — verbal, 598.

Sordomudo (Afasia de un), 596.

Sospesamiento (Sensación de peso sin), 434; con—, 438.

Subconscientes (Actos psíquicos), 61.

Subjetivos (Ruidos) en el oído, 791.

Subliminal (Centros de la conciencia), 67.

Subpoligonales (Afasias), 600.

Substancia gris y — blanca, 16.

Sueño (Teoría histológica del), 33; el—, 69; anatomofisiología, 69; elementos psíquicos, 71; elementos no psíquicos, 71; teorías del — mecanismo y naturaleza, 73; patología y semiología, 74; enfermedad del—, 75; — provocado, 81; oclusión de los ojos en el—, 744.

Sueños (Sueño y), 69; semiología de los—, 78.

Sugestibilidad (Estado de), 81.

Sugestión, 81.

Suicidio (Impulsión al), 166.

Sulfuro de carbono y herencia, 915.

Suma de las excitaciones y reflejos, 45; — de las sensaciones, 398.

Superimpregnación, 872.
Superior (Agnosia), 140; voluntad—, 143; abulia—, 147.
Superior (El facial) en la hemiplejía cerebral, 278; centro — del lenguaje, 581.
Superiores (Amnesias), 114; localización de las funciones psíquicas—, 197.
Superiores (Actos psíquicos), 59; centros psíquicos—, 61; anatomoclínica de los centros psíquicos—, 197; semiología, 209.
Superioridad intelectual y neurosis, 122.
Suplencia mutua de las distintas vías de la equilibración, 452.
Supranuclear (Centro) del oculógiro, 701, 728; — y núcleo del abducens, 721.
Supranucleares (Distribución segmentaria de los centros), 246; núcleos— y anestesia, 352; centros — de los oculomotores, 675; parálisis conjugada de los ojos por lesión de los centros—, 720.
Supraorbitario (Reflejo), 741.
Suprapoligonal (Desagregación). Véase: *Desagregación suprapoligonal.*
Suprapoligonales (Afasias), 93, 601.
Suspiciens (Nervio), 680; trastornos del—, 730; trayecto anatómico del—, 733.
Suturas y cisuras, 296.

Tabes combinada o ataxoespasmódica y paraplejía, 330; y contracturas, 385.
Tabes dorsal espasmódica y paraplejía, 330;—y contracturas, 484.
Tabes y hemiplejía, 307; — e hipotonía, 484; — y ataxia, 494. Véase: *Cordones posteriores.*
Táctil (Agnosia), 141, 462; asimbolia—, 462; afasia—, 463; percepción — del espacio, 464; vértigo—, 475.
Tacto activo, 440.
Talámica (Anestesia), 364; síndromo, 366.
Tálamo óptico, 231.
Tálamo óptico y vías sensitivas, 231; —y hemiplejía, 299; — y expresión emotiva, 557; — y vagosimpático, 847. Véase: *Talámico.*
Talo (Pie), 322.
Tapia (Síndromo de), 284.
Taquigénesis, 886.
Técnica anatomopatológica para el examen de los cerebros de afásico, 628.
Temblor intencional y haz piramidal, 383; — contracción desequilibrada, 520; — conjugado de los ojos, 724.
Temblores intencionales, 518; experimentación, 519; — en reposo, 520; — y cerebelo, 525.
Temperamentos según la desagregación suprapoligonal, 81; — según la idea, 99; — según la atención, 104; —según la memoria, 113; — según la asociación y la imaginación, 123; —según los razonamientos y los juicios, 132;—según la voluntad, 144; —según el funcionamiento psíquico general, 153; — según las funciones psíquicas individuales, 159; — desde el punto de vista social y colectivo, 170; — según la fuerza del amor, 177; de los amores familiares, 178; — vertiginosos, 481; — según la emotividad, 550; — según el lenguaje, 581.
Temporal (Hemiambliopia bilateral), 662; hemianopsia—, 662.
Tendinosa (Analgesia), 374.
Tendinosos (Reflejos), 46; — y reflejo plantar, 285; — y cutáneos, 290; abolición de los—, 375.
Tensor (Reflejo del) de la fascia lata, 290.
Teratogenia, 886.
Teratológica (Herencia), 900.
Teratomas, 873.
Termoalgésica (Sensibilidad), 358. Véase: *Sensibilidad, Sensibilidades.*
Terreno (Herencia de), 910;—tuberculizable, 910.
Testicular (Analgesia), 372.

Thomsen (Enfermedad de), 490.
Tibial anterior (Signo del), 342.
Tics, 91; enfermedad de los—, 314;— de elevación y de descenso de los ojos, 730.
Tímidos (Orgullosos), 159; falsos—, 159; — de la salud, 163; — morbosos, 163.
Tipo (Continuidad del) nutritivo, 921.
Tono muscular, 258; aparato nervioso del—, 258; el — en la hemiplejía, 292; — en las parálisis orgánicas y neuróticas, 337; exageración del — y contracturas, 386; acción inhibitriz o frenatriz de los haces piramidales sobre el—, 387; acción excitatriz de los haces indirectos sobre el—, 387; localización protuberancial o mesocefálica de los centros frenadores y excitadores del—, 391; fatiga del—, 440; trastornos estáticos del—, 513, 520; ataxia del—, 515; parálisis conjugada de los ojos con integridad del—, 720.
Tóxica (Herencia), 914.
Toxiinfecciones y sueño, 76; — y sueños, 78; — y memoria, 120; — y hemiplejía, 308.
Transformación de la energía en la neurona, 34; ideas de — del cuerpo, 164.
Transformismo, 897.
Transplacentaria (Bacilotuberculosis), 913.
Transpoligonales (Afasias), 602.
Trapecio (Parálisis del), 323.
Trapezoide (Cuerpo), 773; — y trastornos auditivos, 789.
Traqueal (Analgesia), 373.
Traumatismos y trastornos de la memoria, 120; — y hemiplejía, 306;— y paraplejía, 333.
Trepidación epileptoide, 285.
Treponema (El) en la sífilis hereditaria, 907.
Triangular (Haz) de Hellweg, 243.
Triángulo medio, 43.
Trigémino (Lesión del) y gusto, 814.
Trígono olfatorio, 821.
Tripanosomiasis, 75.
Tristes (Los que están) porque lloran y los que lloran porque están—, 547.
Troficidad en las parálisis orgánicas y neuróticas, 345.
Tróficos (Anestesia profunda en los trastornos), 378.
Trompa de Falopio, 869.
Tronco (Músculos del) en la hemiplejía, 281; actitudes paralíticas del—, 322.
Troncos nerviosos (Analgesia de los), 374.
Tuberculizable (Terreno), 910.
Tubérculo olfatorio, 821. Véase: *Cuadrigéminos* (Tubérculos).
Tuberculosis y hemiplejía, 309; — y paraplejía, 333; — y herencia, 909; transmisión de la — del padre, 909. Véase: *Heredotuberculosis.*
Tubo neural, 878.
Tumores cerebrales y hemiplejía, 310; —y paraplejía, 334.

Umbilical (Cordón), 881.
Umbilical (Vesícula), 878, 879, 881.
Unidad de la neurona, 29; la neurona es la — fisiológica y clínica, 29; — de la neurobiología humana, 51; — del yo total, 158.
Unidades vitales de Hæckel, 919.
Unilateral (Ambliopia) directa, 662; cruzada, 663.
Uranismo, 180.
Uremia y hemiplejía, 309.
Uterina (Anestesia), 372; conexiones del huevo y de la mucosa—, 881.
Utero, 870.

V lingual, 803.
Vacunación y herencia, 912.
Vagina, 870.
Vagosimpático (El aparato), 842; neuronas basilares y corticales de—, 846; fisiología general, 852. Véase: *Neumogástrico, Simpático (Gran).*

Vagosimpáticos (Anatomía clínica de los centros), 842.
Vaina de Schwan, 19.
Variaciones de las especies, 897.
Varita adivinadora, 85.
Varo (Pie), 322.
Vascular (Focos de origen) y hemiplejía, 302.
Vasculares (Crisis) vasoconstrictivas del cerebro, 303.
Vasoconstrictivas (Crisis vasculares) del cerebro, 303.
Vasomotrices (Vías) y olfato, 823.
Velo del paladar (Inervación del), 277; — y parálisis labioglosolaríngea, 611.
Velocípedo (Equilibrio del), 484.
Vellosidades coriales, 880.
Venenos y herencia. Véase: *Intoxicaciones, Esclerógenas*, 914.
Venoso (Conducto), 882.
Ventral (Pedículo), 880.
Ventrolateral (Hececillo), 243.
Verbal (Ceguera, Sordera). Véase: *Ceguera, Sordera verbal.*
Veredicto de responsabilidad y de irresponsabilidad, 184;—de responsabilidad atenuada, 190.
Vermis, 446. Véase: *Cerebelo.*
Vertebrados (Desarrollo en los) selácidos, 874; en los inferiores, 876; superiores, 876.
Vertical (Nistagmo), 735.
Vertical (Trastornos de la dirección) de la mirada, 730.
Vertiginoso (Temperamento), 481.
Vértigo, 470; — paralizante, 480; prueba del — voltaico, 795.
Vértigos (Los), 470; análisis psicofisiológico, 470; — claudicación intermitente de los centros automáticos de la equilibración, 472; influencia ejercida sobre los — por la puesta en actividad o en reposo de las vías de orientación, 473; clasificación de los—, 473; — periféricos, cinestésicos, 474;—laberínticos, 475; —galvánicos, visuales, diversos, 475; — centrales, 477; enfermedades con—, 479.
Vesical (Anestesia), 372.
Vesícula germinativa, 869; — blastodérmica, 873;—umbilical, 878, 879, 881.
Vesicular (Nervio), 863.
Vesículas seminales, 862.
Vestibular (Nervio), 772.
Vibratoria (Anestesia), 376.
Vida (Funciones psíquicas relativas a la conservación y al crecimiento de la) individual, 156; las percepciones que cada uno tiene de su—, 157; las ideas que cada uno tiene de su—, 158; las voliciones que cada uno tiene para su—, 159; funciones psíquicas relativas a la conservación y al crecimiento de la — social, 166; actos psíquicos relativos a la — familiar, 177; continuidad de la—, 853; — general del embrión y del feto, 881; ciclo de la — de la especie, 888.
Viruela. Véase: *Sífilis.*
Visceral (El aparato nervioso), 842; anatomofisiología, 842.
Viscerales (Analgesias), 377; algias—, 403.
Vísceroesclerosis de origen arterial, 304.
Vísceroperiféricos (Reflejos), 46.
Víscerovisceral (Reflejos), 46.
Visión (La), 651; generalidades, 653; el aparato de la — es sensitivomotor, 653; aparato nervioso de la—, 655; centro cortical de la—, 659, 665; segmentos de este centro, 667; —central y haz macular, 669; resumen general del aparato de la—, 763; resumen clínico y semiológico, 767, semiología general de la—, 768.
Visto (Sensación de lo ya—, de lo nunca—). Véase: *Ya visto, nunca visto.*
Visual (Centro) de las palabras, 582; circulación del centro cortical—, 661.
Visuales (Vértigos), 476; reflejos—de la pupila, 752; trastornos, 755.

Vitales (Unidades) de Hæckel, 919.
Vitelina (Membrana), 869.
Vitelino (Saco), 879.
Vitelo, 869.
Volición (Funciones psíquicas de), 142; enfermedades de la — personal, 165.
Voliciones (Las) que cada uno tiene para sí y para su vida, 159.
Voltaico (Prueba del vértigo), 795.
Voltereta en los hemipléjicos, 269;— en las parálisis orgánicas y neuróticas, 343.
Voluntad (La), 142; fisiología, 142;— superior y — poligonal, 143; temperamento según la—, 144; patología, 146; abolición de la — total, 147; negadores por trastorno de la—, 150.
Voluntaria (Medida de la conducción), 145; equilibrio—, 453; trastornos cinéticos de la contracción—, 492, 518; mímica—, 542; lenguaje—, 676.
Voluntarios (Actos), 60; centros—de la equilibración, 453.
Voz eunucoide en la hemiplejía, 283.
Weber (El umbral de), 347; tipo Gubler—de parálisis alterna, 694; prueba de — para el oído, 785.
Wernicke (Zona de), 583, 628.
Ya visto (Sensación de lo) fisiológico, 110; — de los alienados, 115, 119.
Yemas (Reproducción por), 858.
Yo (Conciencia del) físico, 157; idea del—, 158; unidad del—total, 158; descontento y contento exagerado del — físico, 163; trastornos de la idea del—, 163. Véase: *Sí.*
Zoantropía, 164.
Zonas de los centros de asociación, 200; de Broca y de Wernicke, 583.
Zoospermos, 861.
Zumbidos de oídos, 791.
Zurdos (Afasia de los), 608.
Zwischenstuffen (Sexual), 181.

ÍNDICE DE LOS CUADROS Y FIGURAS

Págs.

Cuadro I —Clasificación general de los actos nerviosos y sus centros. 62

Figura 1.—Esquema general de los centros psíquicos. 66
Figura 2.—Esquema de Brissaud. 69
Figura 3 (según Burck).—Estereopsiquis de Storch. Esquema de Adler. . . 69

Cuadro II.—Clasificación de las funciones psíquicas. 95

Cuadro III (según Arnaud).—Delirios parciales y sistematizados. Paranoia de los alemanes. 137

Cuadro IV (según Malapert).—Temperamentos según la voluntad. 145

Cuadro V (según Malapert).—Clasificación de los caracteres. 154

Cuadro VI (según Pedro Janet).—La psicastenia. 157

Cuadro VII (según Gustavo Le Bon).—Clasificación de las multitudes. 168

Cuadro VIII (según Morselli y Séglas).—Trastornos de las ideas sociales y morales . 171

Figura 4 (según Prenant).—Esquema de las fibras cerebrales: de proyección, de asociación, comisurales. 198
Figura 5 (según Viault y Jolyet).— Zonas de proyección y de asociación de Flechsig 199
Figura 6. —El doble entrecruzamiento, en altura y de derecha a izquierda, en las vías sensitivomotrices. 223
Figura 7.—Corte de la medula. 226
Figura 8.—La cápsula interna y el centro oval. 230
Figura 9.—Sistematización de la cápsula interna. 231
Figura 10 (según van Gehuchten).—Circunvoluciones de la cara externa del hemisferio izquierdo. 234
Figura 11 (según van Gehuchten).—Cara interna del hemisferio izquierdo. . 235
Figura 12 (según Déjerine).—Localizaciones sensitivomotrices de la corteza. . 237

Págs.

Figura 13 (según Debierre).—Agrupación de los fascículos en la cápsula interna. 239

Figura 14 (según van Gehuchten).—Las fibras del fascículo piramidal en el mesoencéfalo y el romboencéfalo. 240

Figura 15 (según van Gehuchten).—Las fibras de la substancia blanca del pie en el pedúnculo cerebral. 241

Cuadro IX.—Principales nervios artículomotores del miembro inferior. 247

Cuadro X —Principales nervios artículomotores del miembro superior. 248

Figura 16 (según Brissaud).—A la izquierda, distribución radicular (centros nucleares); a la derecha, distribución segmentaria (centros supranucleares). . 250

Cuadro XI.—Las diversas acciones motrices en el acto de sentarse. 257

Cuadro XII (según Déjerine).—Los reflejos usuales en clínica y sus centros medulares. . 286

Figura 17 (según van Gehuchten).—Relaciones de las cisuras principales con la suturas del cráneo. 297

Figura 18.—Forma general de la vía motriz. 300

Figura 19.—Esquema de la parálisis alterna. Millard Gubler. 314

Figura 20 (según Dufour).—Distribución periférica y distribución radicular de la sensibilidad. Cara anterior. 348

Figura 21 (según Dufour) —Distribución periférica y distribución radicular de la sensibilidad. Cara posterior. 349

Cuadro XIII (según Claparède). —Las agnosias. 381

Figura 22.—Esquema de las contracturas. 390

Cuadro XIV.—Movimientos posthemipléjicos. 395

Cuadro XV (según Wichmann).—El síndromo radiculosegmentario del cono medular. . 408

Cuadro XVI (según Wichmann).—El síndromo radiculosegmentario de la medula sacra.. 410

Cuadro XVII (según Wichman) —El síndromo radicular de la medula lumbar. . . 413

Cuadro XVIII (según Wichman).— El síndromo radicular de la medula dorsal. . . 416

Cuadro XIX (según Testut y Wichmann).—El síndromo radicular de la medula braquial. 418

Cuadro XX (según Testut y Wichmann) —El síndromo de la medula cervical. . . 422

Cuadro XXI. – Sensaciones simples de orientación. 433

Figura 23.—Aparato nervioso de la orientación y del equilibrio. 443

Figura 24 (según van Gehuchten).—El núcleo rojo. 450

Cuadro XXII.—Los síntomas del aparato nervioso de la orientación y del equilibrio. . 457

Cuadro XXIII.—Diagnóstico diferencial de las ataxias. 500

Págs.

Figura 25 (según Purves Stewart).—Esquema de la apraxia. 510

Figura 26.—Aplicación del esquema psíquico (fig. 1) a la función del lenguaje. 575

Figura 27.—Esquema de Gilbert Ballet y de Laignel Lavastine 576

Figura 28 (según Bregman).—Esquema del lenguaje de Lichtheim Wernicke. . 577

Figura 29 (según Déjerine y Purves Stewart).—Centros del lenguaje. . . 582

Cuadro XXIV.—El aparato nervioso central del lenguaje. 588

Cuadro XXV.—Variedades clínicas de afasia. 590

Figura 30.—Esquema de las afasias. 591

Figura 31.—Cuadrilátero de Pedro Marie. 629

Figura 32.—Cada hemisferio ve y mira, con los dos ojos, lo del lado opuesto. . 655

Figura 33.—Esquema de las parálisis oculares. 675

Figura 34 (según Morat).—El doble centro cortical de los oculógiros. . . 682

Cuadro XXVI.—Entrecruzamiento sucesivo del oculógiro, del facial y de los nervios de los miembros. 698

Figura 35.—Esquema de las parálisis alternas con participación de un oculógiro. 699

Cuadro XXVII. – Las parálisis alternas motrices. 700

Cuadro XXVIII —Semiología general de la visión. 768

Figura 36 según van Gehuchten). — Esquema de las vías acústicas. . . 773

Cuadro XXIX (según Testut y van Gehuchten).— Vías nerviosas auditivas . . . 778

Figura 37.—Esquema de las vías gustativas. 804

Cuadro XXX (según Marchand).—Trastornos gustativos. 814

Cuadros XXXI y XXXII.—Los cinco grandes aparatos sensoriomotores (vías sensitivas y vías motrices) 834

Cuadro XXXIII (según Prenant).—Derivados de las hojas blastodérmicas. . . . 884

Cuadro XXXIV (según Landouzy).—Bacilotuberculosis congénita, humana y animal. . 913

ÍNDICE DE MATERIAS

INTRODUCCIÓN

Págs.

1. Objeto del presente volumen.. 7
2. La neurobiología. 7
3. Plan e idea directores, fisiológicos. 8
4. Qué hay que entender por fisiopatología clínica. 9
5. Importancia del asunto. 11
6. Plan del volumen. 12

PRIMERA PARTE

Generalidades y funciones psíquicas

CAPÍTULO PRIMERO. — GENERALIDADES. CENTROS Y CONDUCTORES. LA NEURONA. LOS GRANDES APARATOS NERVIOSOS

7. Los centros y los conductores nerviosos: substancia gris y substancia blanca. 16
8. La neurona. 17

a. Constitución. 17

α. El cuerpo celular. 17
Neurofibrillas. 17
β. Las prolongaciones. 18
1.° Cilindraxiles. 18
2.° Prolongaciones protoplasmáticas. 19
γ. Conductos intracelulares. Circulación linfática. 20
δ. Inclusiones celulares. 20
1.° Granulaciones coloreables. 20
2.° Centrosomas. 21
3.° Granulaciones coloreadas. 21

b. Desarrollo y generación de la neurona. 22
α. Punto de partida central. 22
1.° Desarrrollo. 22
Mielinización 23
2.° Regeneración. 24

Págs.

β. Punto de partida periférico. 24
1.º Desarrollo. 24
2.º Regeneración autógena. 25
γ. Conclusión. 25

c. Vida de la neurona. 26
α. Nutrición y evolución 26
β. Involución. 26
γ. Neuronofagia. 27
1.º Historia. 27
2.º Falsos fagocitos de origen ectodérmico. Seudofagocitosis . 28
3.º Fagocitos verdaderos. Necrofagocitosis. 28

d. Unidad de la neurona. 29
α Solidaridad de estos elementos constituyentes. Degeneraciones centrífuga y centrípeta. 29
β. Objeciones a esta doctrina. La neurona es la unidad fisiológica y clínica. 30

e. Conexión de las neuronas entre sí. 31
α. Contigüidad de sus prolongaciones 31
β. Aparatos terminales de las prolongaciones. Estructura de las dendritas.. 32
γ. Movimientos amiboides y plasticidad de la neurona. 33

f. Funciones de la neurona. 34
α. Almacenaje, tranformación y emisión de energía 34
1.º Transformación y emisión inmediatas: acto reflejo . . . 35
2.º Almacenaje prolongado y emisión retardada: acto psíquico. . 35
β. Funciones de las diversas partes de la neurona. 36
1.º Elementos constitutivos: neurofibrillas, elementos cromatófilos. 36
2.º Cuerpo celular. 37
3.º Prolongaciones: polarización dinámica. 38
Conductibilidad en los nervios 39

g. Funciones interneuronales. 40
α. Agrupación de las neuronas en planos superpuestos. 40
1.º Plano inferior o periférico. 40
2.º Plano intermediario o de enlace. 41
3.º Plano superior o cortical. 41
β. Acción mutua de las neuronas en cada agrupación y de las diversas agrupaciones entre sí: inhibición y dinamogenia. . . 41
Vías y neuronas de asociación 42
γ. Leyes de los reflejos. 43

Págs.

1.º Leyes de Pflüger. 43
2.º Reflejos antixénicos o de defensa. 44
3.º Intensidad y forma de la reacción refleja. 45
δ. Clasificación de los reflejos. 45

h. Influencia de los diferentes estados fisiológicos y patológicos sobre la célula nerviosa. 46
α. Estados fisiológicos: actividad, fatiga, reposo. 46
β. Estados patológicos. 47

9. Los grandes aparatos nerviosos. 48
α. Característica fisiológica de los aparatos nerviosos en general. . 48
β. Clasificación de los grandes aparatos. 50

CAPÍTULO SEGUNDO. — LAS FUNCIONES PSÍQUICAS

10. Plan del capítulo. 57

A) Los dos psiquismos

11. Generalidades. 58
a. Definiciones. 58
Psíquico y fisiológico, cortical, consciente, mental, oculto. . . . 59
b. Actos psíquicos superiores e inferiores: actos automáticos. . . . 59
c. Centros psíquicos superiores e inferiores. 61
α. ¿Hay centros diferentes para los dos órganos de actos psíquicos? . 61
β. Localización de los centros psíquicos. 64
γ. El esquema del centro O y del polígono. 65
12. Estudio del funcionamiento separado de los dos psiquismos. Los estados de desagregación suprapoligonal. 68
a. Estados fisiológicos. 68
α. Sueño y sueños. 68
1.º Anatomofisiología. 68
1. Análisis psicológico. 68
2. Las ideas de Claparède, el adormecimiento . . . 70
3. Elementos no psíquicos: circulatorios, respiratorios, secretores y endocrínicos. 71
Estado anatómico de las células nerviosas. . . . 73
4. Teorías del sueño, mecanismo y naturaleza. . . . 73
2.º Patología y semiología. 74

Págs.

1. Trastornos hiper: somnolencia, narcolepsia, hipersomnia. 74
Enfermedades orgánicas del encéfalo. 75
Enfermedades toxiinfecciosas: enfermedad del sueño. . 75
Otras toxiinfecciones: neurosis. 76
2. Trastornos hipo: hiposomnia, disomnia, insomnio. . 77
3. Semiología de los sueños: histerismo, epilepsia, toxiinfecciones. 78

β. Otros estados fisiológicos de la desagregación suprapoligonal. . 79
1.° Distracción. 79
2.° Costumbre. 79
3.° Instinto. 79
4.° Pasión. 80
5.° Sugestión gregaria. 80

γ. Resumen. Grados. Temperamentos. 81

b. Estados extrafisiológicos 81

α. Hipnosis o sueño provocado y sugestión 81

β. Automatismo motor. 84
1.° Movimientos inconscientes e involuntarios. 84
2.° Mesas giratorias 85
3.° Péndulo explorador y varilla adivinatoria 85
4.° Lectores del pensamiento, cumberlandismo. 85

γ. Espiritismo científico y médiums. 86

δ. Cristalomancia. 86

c. Estados patológicos. 87

α. Sonambulismo y automatismo ambulatorio. 87

β. Catalepsia. 88

γ. Histerismo. 88

δ. Tics. 92

ε. Fenómenos morbosos de hábito 92

ζ. Enfermedades mentales. 92
Delirio onírico. 93

η. Lesiones orgánicas del cerebro. 93
1.° Lenguaje, afasias suprapoligonales. 93
2.° Conocimiento, agnosias y asimbolias. 93
3.° Movimientos, paracinesias. 94

d. Conclusiones. 94

B) Funciones psíquicas generales

13. Clasificación de las funciones psíquicas generales. 94

I. Funciones psíquicas de recepción y de representación

14. La sensación. 96
a. Fisiología. 96

Págs.

α. Definiciones, la sensación consciente (en O) y la sensación inconsciente (poligonal). 96
β. Medida de la sensación. Psicofísica. 96
γ. La imagen. 97
δ. La emoción. 97

b. Patología: anestesias psíquicas. 98

15. La idea. 99
a. Fisiología: temperamentos. 99
b. Patología. 99
α. Trastornos hipo, hipoideación. 100
β. Trastornos para. 100
1.° Ideas fijas (parásitas, obsesionantes). 100
2.° Ideas erróneas, ilusiones, ilusión psíquica e ilusión sensorial. 101

II Actos de reflexión y de elaboración intelectual

16 La atención. 103
a. Fisiología. 103
α. La atención, fenómeno psíquico activo. 103
β. Temperamentos. 104
1.° Atentos y desatentos, generales y parciales. . . . 104
2.° Elementos constituyentes de los tipos fisiológicos. . 104
γ. Medios de medir la atención. Técnica. 105
b. Patología. 106
α. Trastornos hipo, aprosexia. 106
Atención y lóbulos frontales. 107
β. Trastornos para. 107

17. La memoria. 108
a. Fisiología. 108
α. La memoria, conjunto de actos psíquicos. 108
β La memoria consciente y la memoria poligonal 109
La memoria de los diversos estados de desagregación suprapoligonal. Memoria alternante. 109
Evocación de los recuerdos poligonales de un estado de desagregación a otro. Relaciones de la memoria inferior con el psiquismo superior. 110
Reminiscencia. Sensación fisiológica del «ya visto». . . 110
γ. Los temperamentos según la memoria. 111
δ. Medios de medir la memoria. 112

Págs.

b. Patología. 113

α. Hipermnesias. 113

β. Amnesias 113

1.° Amnesias generales y totales. 113
2.° Amnesias parciales y localizadas. 114
3.° Amnesias superiores y amnesias poligonales. . . . 114

γ. Paramnesias: «ya visto» de los alienistas. 115
Sensación de «nunca visto». 116

δ. Causas y valor semiológico de los trastornos de la memoria. . . 116

1.° Anotaciones generales. 116
2.° Hipermnesia poligonal e hipermnesia superior. . . . 117
3.° Amnesias. 117

1. Demencias. 117
2 Epilepsia. 118
3 Psicosis. 118
4. Enfermedades psíquicas, degeneraciones. . . . 118

4.° Paramnesias. 119
5.° Enfermedades no psíquicas. 119

1. Infecciones. 119
2. Intoxicaciones. 119
3. Traumatismos. 120

18 La asociación de ideas y de imágenes. Imaginación. 120

a. Fisiología. 120

α. Generalidades. Definiciones. Leyes de la asociación. . . . 120

β. Asociación e imaginación consciente y poligonal. 121

γ. La inspiración Relaciones del genio y de la neurosis. . . . 122

δ. Temperamentos correspondientes. 123

ε. Medida de los fenómenos asociativos. 124

b. Patología. 124

α. Trastornos de la asociación. 124

β. Trastornos generales de la imaginación. 126

1.° Trastornos hipo y para. 126
2.° Delirios de imaginación y mitomanía. 126

γ. Trastornos parciales y localizados: alucinaciones. . . . 127

1.° Definiciones. 127
2.° Teorías de la alucinación. 128
3.° Descripción clínica. Diversas especies 129

1. Sensoriales. 129
2. Cenestésicas. 130
3. Motrices. 130
4. Delirios alucinatorios. Alucinosis. 130

Págs.

19. Los raciocinios y los juicios. 131

a. Fisiología 131

α. Definiciones y análisis. 131

β. Juicio de reconocimiento. 131

γ. Temperamentos. Medida de los fenómenos lógicos. . . . 132

b. Patología. 133

α. Delirios e ideas delirantes 134

1.° Delirios en general. Definiciones y división. . . . 134
2.° Delirios oníricos. 134
3.° Delirios sistematizados. Paranoia. 136
4.° Delirio de interpretación. 138

β. Otros trastornos del raciocinio y del juicio. 140

1.° Debilidad de la facultad de juzgar y de razonar. . . . 140
2.° Debilitación de la facultad de reconocimiento. Agnosias: historia. 140
3.° Paragnosia. 141
4.° Desconfianza de sus juicios 141
5.° Juicios contradictorios. Negadores por trastornos del juicio. 142

III. Funciones psíquicas de volición y de expresión

20. La voluntad. 142

a Fisiología. 142

α. La decisión y la exteriorización de la decisión. 142

β. Voluntad superior y voluntad poligonal. 143

γ. Temperamentos correspondientes. 144

δ. Medida de la conducción voluntaria. 145

b Patología. 146

α. Trastornos hipo. 146

1.° Hipobulias. 146
2.° Abulias y abolición de la voluntad total. 147

β. Trastornos para. 148

1.° Obsesiones e impulsiones: definiciones y análisis . . . 148
Tipos clínicos y valor semiológico. 149
2.° Parabulias de paro. Negadores por trastorno de la voluntad. 150
Catatonia. 151
3.° Agitaciones y manías mentales. 151

IV. El funcionamiento psíquico general

21. Conjunto de las funciones psíquicas generales. 152

a. Fisiología. 152

α. Síntesis de la vida psíquica normal 152

β. Temperamentos correspondientes. 153

Págs.

b Patología. 153

α Trastornos para. 153

1.° Manía. 153
2.° Exaltación maniática y excitación de las locuras alternantes. 155
3.° Estado mental de los degenerados. 155

β. Trastornos hipo. 155

1.° Melancolía. 155
2.° Período de depresión de las locuras alternantes . . . 155
3.° Demencia. Idiotismo. 156
4.° Debilidad mental, psicastenia. 156

C) Funciones psíquicas individuales, sociales y familiares. Responsabilidad

22. Funciones psíquicas relativas a la conservación y al acrecentamiento de la vida individual. 156

a. Fisiología. 156

α. Las percepciones que cada cual tiene de sí y de su vida. Cenestesia. 157

β. Las ideas que cada cual tiene de sí y de su vida. Idea del yo y de la personalidad. Unidad del yo total. 158

γ. Las voliciones que cada cual tiene para él y para su vida. . . 159

δ. Temperamentos correspondientes. 159

b. Patología. 160

α. Trastornos de la cenestesia. 160

1.° Hipercenestesia y neuropatía psicosplácnica. . . . 160
2.° Alucinaciones e ilusiones cenestésicas. Hipocondría. . . 161
Fenómenos autoscópicos. 162
3.° Descontento y contento exagerado (enforia) del yo físico. . 163

β. Enfermedades de la personalidad 163

1.° Trastornos de la idea del yo. 163
2.° Trastornos de la idea de personalidad. 164
3.° Valor semiológico. 165

γ. Enfermedades de la volición personal. 165

1.° Trastornos para. 165
2.° Trastornos hipo. 166

23. Funciones psíquicas relativas a la conservación y al acrecentamiento de la vida social. 166

a. Fisiología. 166

α. Actos psíquicos sociales. 166

1.° Ideas sociales y políticas. 166
2.° Ideas morales y religiosas. 167

Págs.

β. Actos psíquicos colectivos. 168

γ. Temperamentos correspondientes. 169

1.° Desde el punto de vista social. 169
2.° Desde el punto de vista colectivo. 170

b. Patología. 170

α. Trastornos de las ideas sociales y morales. 170

β. Trastornos de las ideas religiosas. 172

γ. Trastornos del psiquismo individual causados por la colectividad. . 173

δ. Contagio mental y psíquico 174

24. Funciones psíquicas relativas a la conservación y al acrecentamiento de la especie. 175

a. Fisiología. 175

α. Generalidades y división 175

β. Actos psíquicos relativos a la vida sexual 176

γ. Actos psíquicos relativos a la vida familiar. 177

δ. Temperamentos correspondientes. 177

1.° Según la fuerza del amor. 177
2.° Según la fuerza de los amores familiares. 178

b. Patología 179

α. Trastornos de los actos psíquicos relativos a la vida sexual. . . 179

1.° Trastornos hipo. Hipofilismo 179
2.° Trastornos para. Parafilismo. Hiperestesia sexual. . . 179
Perversiones sexuales. 180
Inversión sexual. 180
Valor semiológico. 181
Los tipos sexuales intermediarios. Sexual Zwischenstuffen. . 181

β. Trastornos de los actos psíquicos relativos a la vida familiar. . 183

25. El problema fisiopatológico de la responsabilidad. 183

a. La noción médica de responsabilidad, función de la normalidad de las neuronas psíquicas. 183

b. Responsabilidad e irresponsabilidad. 184

c. La responsabilidad atenuada. Semilocos e irresponsables. . . . 186

d. Desiderata de la ley penal 188

e La responsabilidad en algunos estados extrafisiológicos y patológicos. . 191

α. Hipnotismo. 191

β. Histerismo. 192

γ. Otras neurosis psíquicas. 192

1.° Somnambulismo 192
2.° Neurastenia. 192
3.° Epilepsia. 192
4.° Corea y psiconeurosis. 193

Págs.

δ. Poligonales y desagregados incompletos 193
ε. Lesiones orgánicas corticales. 193
ζ. Enfermedades mentales. Psicosis. 193

D) Localización de los centros psíquicos

26. Localización del psiquismo. 194
a. Generalidades y posición del problema. 194
α. ¿El psiquismo es localizable? 194
β. El psiquismo y la corteza cerebral. 194
γ. División de las funciones psíquicas en tres grupos localizables. . 196
1.º Funciones psíquicas sensoriomotrices. 196
2.º Funciones psíquicas inconscientes y automáticas. . . 197
3.º Funciones psíquicas superiores. 197
b. Centros corticales de asociación y de proyección. 197
α. Fibras cerebrales de proyección, de asociación, comisurales. . 197
β. Centros de Flechsig. 198
1.º Centros de proyección. 198
2.º Centros de asociación, zonas posterior y media . . . 200
Zona anterior. 201
γ. Discusión. 201
c. Anatomoclínica de los centros psíquicos sensoriomotores: semiología psíquica de los centros de proyección. 201
d. Anatomoclínica de los centros psíquicos inferiores. 203
α. Semiología psíquica de los centros de asociación posteriores de Flechsig: lóbulos parietal y occipitotemporal. 203
β. Semiología psíquica del cuerpo calloso. 204
e. Anatomoclínica de los centros psíquicos superiores: semiología psíquica del lóbulo prefrontal. 206
α. Generalidades, historia, fisiología. 206
β. Semiología psíquica de los lóbulos prefrontales. 209
1.º Trabajos de conjunto. 209
2.º Observaciones clínicas. 211
f. Resumen general y conclusiones. 211

SEGUNDA PARTE

Funciones psicomotrices y psicosensitivas

CAPÍTULO TERCERO. — FUNCIONES SENSITIVOMOTRICES GENERALES

A) Anatomofisiología

Págs.

27. Anatomía. 222
a. Generalidades. 222
α. El aparato sensitivomotor. 222
β. Leyes del entrecruzamiento a lo largo de las vías sensitivomotrices. 222
γ. Acción motriz bilateral de cada hemisferio. 224
b. Las vías centrípetas de la sensibilidad. 224
α. De la periferia a la medula y al mesocéfalo: protoneuronas sensitivas (ganglios) y primeras neuronas de enlace (astas posteriores del eje raquídeobulbar). 225
β. Entrecruzamiento sensitivo a lo largo de la medula. . . . 227
γ. Disociación sensitiva intramedular. 228
δ. Trayecto superior de las vías sensitivas, cápsula interna, tálamo óptico. 229
ε. Vías sensitivas indirectas. 232
c. Los centros corticales sensitivomotores. 232
α. Región perirrolándica. 232
β. Distribución de los centros sobre la corteza. 233
γ. Distribución periférica funcional (artículomotriz y segmentosensitiva de los centros corticales). 236
δ. Centros del facial 236
d. Las vías centrífugas de la motilidad. 238
α. El fascículo piramidal. 238
1.º Trayecto superior 238
2.º Fascículo geniculado y fibras del facial. 239
3.º El fascículo piramidal cruzado 240
β. Fascículos homolaterales. 242
γ. Vías indirectas o córticopontocerebeloespinales. 243
28 Fisiología. 244
a. Proyección periférica de los centros sensitivomotores. 244
α. Acción segmentaria de los centros corticales. 244
1.º Acción segmentosensitiva. 244
2.º Acción artículomotriz. 245

Págs.

β. Acción segmentaria (o cortical) de los centros bulbomedulares supranucleares. 246
γ. Acción radicular de los centros bulbomedulares y ganglionares inferiores o nucleares. 250
1.º Sensibilidad. 250
2.º Motilidad. 251
b Funcionamiento del aparato sensitivomotor. 252
α Acción de contracción con acortamiento y acción de relajación con prolongación del antagonista: nervios excitadores y nervios inhibidores de la motilidad. 252
β. Acciones de movilización y de estabilización. 254
γ. Contracción estéril y fuerza de situación fija. 256
δ. Acción motriz automática en el músculo en reposo. Tono. . . 257
Aparato nervioso del tono. 258
c. Acción recíproca y solidaridad de la función centrípeta y de la función centrífuga. 260
d. Resumen de la anatomofisiología del aparato sensitivomotor. . . . 261

B) Patología

29. Parálisis. 263
a. Hemiplejía. 263
α. Análisis clínico. 263
1.º Distribución articulomotriz de la parálisis de los miembros en la hemiplejía parcial. 263
2.º Procedimientos de exploración 266
1. Reglas generales. 267
2. Examen de la marcha: marcha hacia adelante. . . 268
Media vuelta, marcha hacia atrás, marcha de lado. . 269
3. Movimiento de levantamiento sobre la punta de los pies. 270
4. Examen en el decúbito dorsal: acto de sentarse, acto de levantar los miembros inferiores. . . . 271
5. Motilidad del lado sano. 274
Fenómenos psiconeuróticos posthemipléjicos. . . 274
Acción motriz bilateral de cada hemisferio. . . 275
6. Lengua. 276
7. Facial: caracteres generales de la parálisis del facial. . 276
El facial superior en la hemiplejía cerebral Teorías diversas. 278
8. Músculos de la función bilateral sinérgica: músculos de la respiración, músculos del tronco, cutáneo del cuello, músculos abdominales, masticadores. . . 280
9. Laringe. 282
Síndromos de Avellis, de Schmidt, de Jackson y de Tapia. 284

Págs.

β. Los reflejos y el tono en la hemiplejía 285
1.º Generalidades. 285
2.º Reflejo tendinoso y reflejo plantar. 285
Signo de los dedos de Babinski. 287
Variedades clínicas de este signo. 288
3.º Los reflejos cutáneos. 289
Reflejos cutáneos y reflejos tendinosos 290
4.º Teoría del reflejo plantar de Babinski. 291
5.º El tono de la hemiplejía 292
γ. Movimientos asociados e imitados. 293
δ. Diagnóstico y valor semiológico. Sitio y naturaleza de la lesión. . 294
1.º Diagnóstico de la hemiplejía: apoplejía, hemiparesia, hemiplejía infantil 294
2.º Diagnóstico del lugar de la lesión. 296
1. Correspondencia de las circunvoluciones con el cráneo. 296
2. Lado de la lesión. Hemiplejía colateral u homolateral 298
3. Altura de la lesión: bulbo, protuberancia, pedúnculo, núcleos grises centrales. 299
Cápsula interna, centro oval, corteza cerebral. . . 300
3.º Diagnóstico de la naturaleza anatómica de la lesión: hemorragia y reblandecimiento. Focos de origen vascular . . 302
Claudicación intermitente del cerebro. 302
Cerebroesclerosis lacunar progresiva de origen arterial. . 303
Seudoparálisis general cerebroesclerótica. 304
Meningitis, hematoma, traumatismos. 306
Esclerosis en placas, tabes, parálisis general. . . . 306
4.º Diagnóstico de la naturaleza nosológica: toxiinfecciones, sífilis, neumococia y otras infecciones agudas, tuberculosis, uremia, anestesia quirúrgica, óxido de carbono, intoxicaciones esclerógenas. Tumores cerebrales 310
b Parálisis cerebrales bilaterales. 310
α. Hemiplejía bilateral, parálisis seudobulbar. 311
β. Paraplejía cerebral de los lacunarios. 312
1.º Marcha a pequeños pasos 312
2.º Demencia parapléjica. 313
γ. Parálisis alternas 313
Primer tipo: Millard Gubler o protuberancial. 313
Segundo tipo: inferior o bulbar. 313
δ. Diplejías cerebrales infantiles, síndromo de Little. . . . 314
c. Monoplejías, valor semiológico. 316
α. Generalidades y división. 316
β. Monoplejías corticales. 316
γ. Monoplejías periféricas. 318

Págs.

1.° Miembro superior. 318
1. Nervios: radial, cubital, mediano, músculocutáneo, circunflejo, escapular, del serrato mayor. . . . 318
2. Raíces y plexos: parálisis total del plexo braquial, radicular superior y radicular inferior. . . . 320
3. Actitudes del brazo y de la mano. 320

2.° Miembro inferior. 321
1. Nervios: crural, obturador, glúteos y ramas colaterales posteriores del plexo sacro, ciático. . . . 321
2. Raíces y plexos. 321
3. Actitudes del pie y del miembro inferior. . . . 322

3.° Tronco y cabeza. 322
1. Tronco, actitudes, parálisis de algunos músculos. . 322
2. Cabeza. 323
3. Cara. 323

d. Paraplejía. 324

α. Generalidades y tipos clínicos. 324

1.° Paraplejía flácida y paraplejía espástica. 324
2.° Estado de los reflejos en la paraplejía. 325

β. Diagnóstico y valor semiológico. 328

1.° Diagnóstico del grupo neurótico atacado. 328
2.° Diagnóstico de la lesión anatómica. 329
1. Mielitis difusas. 329
2. Tabes dorsal espasmódica y esclerosis en placas. . 330
3. Compresión de la medula. 331
4. Meningitis y meningomielitis. 332
5. Hematomielia. 332
6. Traumatismo. 333

3.° Diagnóstico de la naturaleza nosológica. 333
1. Sífilis. 333
2. Tuberculosis. 333
3. Venenos esclerógenos. 333
4. Tumores. 334
5. Enfermedades exóticas. 334

e. Diagnóstico diferencial de las parálisis orgánicas y de las parálisis neuróticas. 334

α. Síntomas extrínsecos a la parálisis. 334

1.° Signos de enfermedad concomitante. 335
2.° Estado del psiquismo. 335
3.° Evolución de la parálisis. 335

Págs.

β. Síntomas intrínsecos de la parálisis. 336

1.° Distribución de la parálisis. 336
1. Miembros 336
2. Cara. 336

2.° Estado del tono, aspecto, actitud 337
Signo de la flexión exagerada del antebrazo y de la pierna, de la actitud y de la pronación. 337
Forma de la contractura. 338
Fenómeno de la mano. 338

3.° Estado de los reflejos tendinosos (y cutáneos). . . . 338
4.° Estado de los movimientos automáticos y de la estabilización en los movimientos voluntarios. 339

1. Cabeza, cara y cuello: signo del cutáneo del cuello. . 340
2. Miembros inferiores: actos de sentarse, de levantar los miembros inferiores. 340
Signo de la flexión de la rodilla. 241
Fenómeno del tibial anterior. 342
Signo de la aducción y la abducción asociadas. . . 342
Paso, marcha de lado. Media vuelta. 343
3. Miembros superiores: fenómenos de los interóseos. . 343
Balanceo y oscilaciones. Extensión en dos tiempos. . 344
Signo del pulgar. Contracción de los antagonistas. . 345

5.° Estado de la sensibilidad. 345
6.° Estado del trofismo. 345

γ. Síntesis fisiológica de los elementos de este diagnóstico. . . 346

30. Anestesias. 347

a. Generalidades. Modos de exploración. División. 347

b. Anestesias periféricas (nervios). Sensibilidad recurrente. . . . 350

c. Anestesias médulobulbares. 351

α. Anestesias de distribución radicular y segmentaria. . . . 351

1.° Anestesias radiculares (raíces, ganglios, centros nucleares). . 351
2.° Anestesias segmentarias (núcleos supranucleares). . . 352

β. Anestesias disociadas: disociación llamada siringomiélica y tipo inverso. 353

1.° Doctrina general. 353
2.° Siringomielia y disociación. 353
3.° Sitio de la lesión. 355
4.° Estudio fisiológico. 356
5.° Conclusiones anatomofisiológicas. 357
6.° Conclusiones clínicas. 358

Págs.

γ. Hemiparaplejía cruzada. Síndromo de Brown Séquard. . . 359
1.° Descripción clínica. 359
2.° Fisiología patológica. 360
3.° Conclusiones. 363

d. Anestesias cerebrales. 364
α. Anestesias capsulares y talámicas. 364
β. Anestesias corticales. 366
γ. Diagnóstico diferencial de las anestesias cerebrales. . . . 368
δ. Distribución segmentaria de las anestesias corticales. . . . 369
Caracteres generales de las anestesias cerebrales. . . . 369
ε. Anestesias bulbopedúnculoprotuberanciales. Hemianestesia alterna. 370

e. Anestesias neuróticas. Diagnóstico diferencial. 371

f. Trastornos de la sensibilidad profunda. 371
α Anastesias rectal, vesical, uterina 372
β. Analgesias a la presión profunda. 372
1.° Testicular (y mamaria). 372
2.° Epigástrica. 372
3.° Traqueal. 373
4.° Ocular 373
5.° Lingual. 374
6.° Troncos nerviosos. 374
7.° Tendinosa. 374
Abolición de los reflejos tendinosos. 375
Hipotonía muscular. 375
γ La barestesia y la sensibilidad profunda. 376
δ. Analgesia ósea y anestesia vibratoria al diapasón. . . . 376
ε. Analgesias viscerales: corazón 377
ζ. La anestesia profunda en los trastornos tróficos. 378

31. Las agnosias 379

32. Las hipercinesias. 382
a. Contracturas 382
α. Contracturas permanentes. Ley anatomoclínica. 382
1.° Lesiones sistematizadas en el cordón ánterolateral. . . 383
1. Contractura tardía permanente de los hemipléjicos. . 383
Contracturas, precoces y seudoprecoces permanentes. 384
2. Tabes espasmódica. 384
3. Esclerosis lateral amiotrófica. 384
4. Tabes combinada. 385
5. Enfermedad de Little. 385

Págs.

2.° Lesiones difusas. 385
1. Mielitis transversas crónicas. 386
2. Esclerosis en placas. 386
3. Parálisis general. 386

β. Teorías de la contractura. 386
1.° Exageración del tono. 386
2.° Acción inhibitriz o frenadora de los haces piramidales sobre el tono. 387
3.° Acción excitadora de los haces indirectos sobre el tono. . 388
4.° Lugar protuberancial o mesocefálico de los centros frenadores y excitadores del tono. 389
5.° Tendencia al espasmo y retracciones músculotendinosas. . 391

β. Contracturas transitorias. 392
1.° Lesión irritativa del haz piramidal: encefálica e intrarraquídea. 392
2.° Intoxicaciones. 393
3.° Falsas contracturas permanentes. 393

b Movimientos pre y posthemipléjicos. 394
Miosismia. 395

c. Epilepsia sintomática. 395
α. Epilepsia jacksoniana (cortical). 395
β. Epilepsia generalizada: bulboprotuberancial. 396

33. Trastornos híper y para de la sensibilidad. 397
a. Hiperestesia. 397
α Polineuritis y radiculitis posteriores. 397
β. Enfermedades cerebrales y generales 398

b. Parestesias y disestesias. 398
α. Definiciones. 398
β. Parestesias. Trastornos de la sensación provocada . . . 398
γ. Disestesias. Trastornos espontáneos de la sensibilidad. . . 399
1.° Disestesias en general: elemento nervioso. 399
Elemento circulatorio. 399
2.° Tipos clínicos particulares de disestesias. 399
1. Meralgia parestésica. 399
2. Acroparestesia. 400

c Los dolores (algias). 400
α. Generalidades. 400
β. Neuralgias. 400
Puntos de Valleix. 401
1.° Neuralgia facial. 401
2.° Neuralgia occipital. 401

Págs.

3.° Neuralgia braquial. 401
4.° Neuralgias intercostal y mamaria. 401
5.° Neuralgias lumboabdominal, fémorocutánea, crural, obturatriz. 401
6.° Neuralgia ciática. 402
7.° Pudendo interno, coccidinia. 402
8.° Neuralgia frénica. 402

γ. Algias encefálicas y medulares, raquialgias, cefalalgias, jaquecas. 403
Dolores periféricos 404
δ. Algias viscerales. Zonas de Head. 404
Algias profundas y centrales. 405

34. Diagnóstico en altura del lugar de las lesiones en el aparato sensitivo-motor general. 405

a. Signos exteriores de la lesión inicial. 405

b. Estado de los reflejos. 406

c. Distribución y límites de la parálisis y la anestesia. 406

α. El síndromo radículosegmentario del cono medular. 407
β. El síndromo radículosegmentario de la medula sacra. 409
γ. El síndromo radícular de la medula lumbar.. 412
δ. Síndromo segmentario de la medula lumbosacra. 414
ε. Síndromo de la medula dorsal. 414
1.° Radicular. 414
2.° Segmentario. 415
ζ. Síndromo de la medula braquial. 417
1.° Radicular.. 417
Centro cilioespinal. 419
2.° Segmentario. 420
η. Síndromo de la medula cervical. 421
Parálisis del diafragma. 423
θ. Síndromo bulbar. 423
ι. Los síndromos superiores. 424
1.° Bulboprotuberancial, protuberancial y peduncular. . . 424
2.° Síndromo basilar. 424
3.° Síndromo cortical: inferior y superior 424

CAPÍTULO CUARTO. — LA ORIENTACIÓN Y EL EQUILIBRIO

A) Anatomofisiología

35. La función del equilibrio y las fuentes de la orientación. . . . 428
α. Generalidades. Unidad y complexidad de este aparato. . . 428
β. Fuentes de la orientación. 429
γ. Función centrípeta de orientación y función centrífuga de equilibrio. 430

Págs.

36 La cinestesia. 430
a Generalidades y definiciones.. 430
b. Medios de exploración clínica del sentido muscular. 431
α. Noción de la posición de los miembros o del cuerpo en reposo. . 432
β. Sensaciones de resistencia, de peso sin sospesamiento. . . . 434
Sensación de aligeramiento. 435
γ. Sensación de los movimientos pasivos comunicados. 436
δ. Sensación de los movimientos activos: sensación de peso con esfuerzo activo, de resistencia activa sin inmovilizar el miembro). 438
Sensaciones musculares intrínsecas. Sensaciones de fatiga . . 439.
ε. Sensaciones cinéticas complexas, sentido estereognóstico.. . 440
ζ. Sensaciones cinestésicas oculares. 441
η. Sensaciones cinestésicas laberínticas. 441

37. Las vías de la orientación y del equilibrio. 442
a. Vías centrípetas. 442
α. Vías cinestésicas generales. 442
β. Vías cinestésicas laberínticas. 445
γ. Vías cinestésicas oculares. 446
b. Centros de la equilibración y vías centrífugas. 446
α. Cerebelo. 446
β. Otros centros. 449
1.° Centros laberínticos 449
2.° Núcleos del puente y corteza cerebral. 449
3.° Núcleo rojo. 449
γ. Vías centrífugas 451
δ. Resumen. Estructura fisiológica del cerebelo. 451

38. Funcionamiento general de este aparato. 452
a. Funcionamiento y substitución mutua de las distintas vías de equilibración 452
b. Centros automáticos e inconscientes; centros voluntarios y conscientes. . 453

B) Patología

39. Enfermedades y cuadro general de los síntomas de la orientación y del equilibrio. 455

40. Desorientación por disminución o abolición de la cinestesia y de las impresiones de orientación. 456
a. Valor semiológico de las cinestesias y de las hipocinestesias. Emplazamiento de las lesiones.. 456
α. Nervios. 456
β. Cordones posteriores. 458

Págs.

γ. Parte superior de la medula y medula oblongada.. . . . 459
δ. Región capsulotalámica. 459
ε. Corteza cerebral. 460
Centros psíquicos superiores e inferiores. 461

b. Resumen de los síntomas por déficit de las sensaciones de orientación.
astereognosia y asimbolia táctil. 462
Astereognosia en los hemipléjicos. 464

41. Desorientación por trastornos hiper: hiperestesias e hiperalgesias cinéticas 466

α. Hiperalgesias cinéticas; calambres. 466
β. Aumento de la sensación de fatiga 466
γ. Acinesia y discinesia algera. 467

42. Desorientación por trastornos para. Paracinesias. 468

a. Parestesia de la orientación sola. 468
α. Errores de la localización de las sensaciones alacaestesias y aloquirias. 468
β. Poliestesias y sinalgias. 469

b. Parestesias de la educación y del equilibrio. Vértigos. 470
α. Análisis psicofisiológico del vértigo. 470
1 ° Los dos elementos constitutivos esenciales. 470
2 ° Elementos accesorios e inconstantes. 472
β. Influencia ejercida sobre el vértigo por la actitud o el reposo de las vías centrípetas de orientación. 473
γ. Clasificación de los vértigos según el sitio de la alteración inicial generatriz. 473
1.° Vértigos periféricos. 474
1. Vértigos cinestésicos. 474
2. Vértigos laberínticos, galvánicos. 475
3. Vértigos visuales. 476
4. Otros vértigos. 476
2.° Vértigos centrales. 477
1. Cerebelo y pedúnculos cerebelosos. 477
2. Bulbo y protuberancia. 478
3. Centros laberínticos. 478
ε. Enfermedades con vértigo. 479
1 ° Enfermedades del sistema nervioso. 479
2.° Enfermedades locales de otros aparatos.. 479
3.° Infecciones e intoxicaciones (vértigo paralizante; enfermedad de Gerlier Kubisagari). 479
4.° Temperamento vertiginoso: debilidad de los centros automáticos de la equilibración.. 481

Págs.

43. Desequilibrio por trastornos hipo en la función de la equilibración. Abasias y astasias. 482
a. Abasias por acinesia. 482
α. Abasia paralítica. 482
β. Parálisis nocturna o por oclusión de los ojos. 483
b. Astasias por acinesia. Hipotonías parciales. 484
α. Tabes 484
β Otras enfermedades. 485
c. Derrumbamientos. 485

44. Desequilibrio por trastornos hiper. 485
a. Desequilibrio con desplazamiento del cuerpo o de los miembros. Reptación; movimientos giratorios; propulsión; procursividad. 485
α. Estudio experimental. 486
β Estudio clínico. 487
Situación de las lesiones. 488
γ. Continuación automática de los actos. 489
b. Desequilibrio sin desplazamiento notable del cuerpo o de los miembros. Hipertonías 489
α. Rigidez de la parálisis agitante. 489
β. Catalepsia 489
γ. Enfermedad de Thomsen. 490
δ. Claudicación intermitente. 491
ε. Contracturas. 492

45. Desequilibrio por trastornos para. Trastornos cinéticos de la contracción voluntaria por movimientos irregulares. 492
a. Ataxias 492
α. Neurosis. 492
β. Lesiones orgánicas. 492
1.° Nervios periféricos y raíces. 493
2.° Cordones posteriores 494
1. Tabes. Anatomía patológica 494
Clínica. 495
2. Otras enfermedades. 495
3 ° Haz cerebeloso ascendente. 496
4.° Cerebelo. 497
1. Experimentación. 497
2. Clínica. 497
3. Asinergia cerebelosa. 498

Págs.

5.º Laberinto. 499
6.º Protuberancia. 499
7.º Cápsula interna y región optoestriada. 499
8.º Centro oval y corteza. 501

b. Apraxia psicomotriz. 502
α. Generalidades y descripción clínica. 502
1.º Historia y definición. 502
2.º Variedades clínicas. 504
Apraxia y ataxia. 505
β. Descripción sintomática de la apraxia psicomotriz. 506
Enfermedades en que se observa la apraxia. 508
γ. Mecanismo de producción y lugar de la lesión. 508
1.º Generalidades. 508
2.º Apraxia y cuerpo calloso. 509
3.º Apraxia y corteza cerebral. 512
4.º Conclusiones 512

46. Desequilibrio por trastornos para (continuación). Trastornos estáticos del tono por movimientos irregulares. Coreas. 513
α. Neurosis. 513
β. Lesiones orgánicas. 515
1.º Ataxia del tono. 515
2.º Coreas cerebrales. Hemicoreas pre y posthemipléjicas. . . 515

47. Desequilibrio por trastornos para (continuación). Trastornos cinéticos de la contracción voluntaria por temblores. Temblores intencionales. . . 518
α. Esclerosis en placas. 518
β. Movimientos posthemipléjicos. 519
γ. Experimentos. 519

48. Desequilibrio por trastornos para (fin). Trastornos estáticos del tono por temblores. Temblores durante el reposo. 520
α. Enfermedad de Parkinson. 520
β. Movimientos posthemipléjicos. 520
γ. Sitio de las lesiones. 521
1.º Medula. 521
2.º Encéfalo. 521
3.º Medula y encéfalo. 522
4.º Nervios; conclusión. 522

49. Conjunto del síndromo cerebeloso motor. 523
Síndromo general de desorientación motriz. 523
α. Dismetría. 524
β. Adiadococinesia. 524
γ. Temblores. 525

Págs.

δ. Asinergia. 525
ε. Catalepsia. 527
ζ. Conclusiones generales. 527

CAPÍTULO QUINTO. — LA EMOCIÓN Y LA MÍMICA

50. Anatomofisiología. 530
a. Idea general del aparato (sensitivomotor) de la emoción y de la mímica. . 530
b. La emoción. 530
α. Análisis psicofisiológico: los elementos constitutivos de la emoción psicológicos y fisiológicos (no psíquicos). 530
β. Teoría fisiológica o periférica de Lange, William James y Sergi. . 532
1.º Exposición. 532
2.º Discusión. 535
γ. Teoría psicológica o intelectualista. 539
δ. Teoría psicofisiológica. 540
ε. Los centros de la emoción. 541
c. La mímica. 542
α. Análisis psicofisiológico. 542
La mímica emotiva y la mímica lenguaje: mímica automática y mímica voluntaria. 542
β. Expresión de la emoción por la mímica. 543
γ. Los centros de la mímica. 546
d. Acción recíproca de la emoción y de la mímica. Los que lloran porque están tristes y los que están tristes porque lloran. 547

51. Patología. 550
a. Generalidades. La emotividad y la hiperemotividad 550
b Trastornos hipo. 552
α. Inemotividad. 552
1.º Temperamento hipoemotivo, apático 552
2.º Indiferencia e insensibilidad parciales y conscientes. . . 552
3.º Indiferencia e insensibilidad totales y absolutas. . . . 553
4.º Hipocenestesia morbosa. 554
5.º Hipofobia. 554
6.º Hipoemotividad social y moral. 555
7.º Hipoemotividad sexual y familiar 555
β. Trastornos hipo de la mímica 556
1.º Hipomimia. 556
2.º Parálisis aislada de la mímica. 556

Págs.

c. Trastornos hiperpara. 558
α. Hiperparaemotividad general. 558
1.° Hiperemotividad incompleta y consciente. Angustia. . . 559
2.° Exaltación emocional total e inconsciente. 559
3.° Trastornos del miedo. Fobias y fobismo. 560
β. Hiperparaemotividades particulares. 561
1.° Hiperparaemotividad individual (cenestésica). . . . 561
Melancolía. 562
Trastornos de la emotividad estética. 563
2.° Hiperparaemotividad social y moral. Criminalidad. . . 564
γ. Paramimias. 564
δ. Crisis de llanto y de risa espasmódicas. 565
Sitio de la lesión. 566
d. Conclusiones generales. El aparato nervioso de la emoción y de la mímica. 568

CAPÍTULO SEXTO. — EL LENGUAJE

52. Generalidades. Historia. 571
División. 573

A) Anatomofisiología

53. Preámbulo fisiológico. 573
α. Definiciones. 573
β. Esquema general. 574
γ. Lenguaje voluntario y lenguaje automático. 576
δ. Los tres órdenes de centros del lenguaje y sus trastornos correspondientes. 578
ε. Complexidad y desarrollo de estos diversos centros. . . . 579
Temperamento. 581

54. Aparato del lenguaje. 581
α. Centro superior mental O. 581
β. Centros automáticos especiales. 582
1.° Centro motor M. 582
2.° Centro gráfico E. 582
3.° Centro visual de las palabras V. 582
4.° Centro auditivo de las palabras A. 583
5.° Relaciones de los centros especiales con los centros generales. 583
6.° Zona de Broca y zona de Wernicke. 583
7.° Insula de Reil. 584

Págs.

γ. Centros generales. Centro cortical de la laringe. 584
δ. Vías eferentes y vías aferentes. 585
1.° Vías eferentes. 585
2.° Vías aferentes. 587
ε. Resumen general. 587

B) Patología

División. 587

55. Afasias y parafasias. 589
a. Variedades clínicas de la afasia. 589
α. Clasificación propuesta. 589
β. Otras clasificaciones. 592
γ. Diagnóstico de la variedad clínica. 594
b. Afasias poligonales. 594
α. Afasia motriz M. 594
β. Agrafia. 595
γ. Ceguera verbal. 597
δ. Sordera verbal. 598
c. Afasias subpoligonales. 600
d. Afasias suprapoligonales. 601
e. Afasias transpoligonales. 602
f. Las parafasias. 604
g. Relaciones entre la amnesia y las afasias. 605
h. Afasia de los zurdos. 608
i. Solidaridad y substitución mutua de los centros del lenguaje. . . 608
j. Afasia y trastornos de la sensibilidad. 609

56. Anartrias y disartrias. 610
a. Generalidades. 610
b. Sitio de las lesiones. 610
α. Lesiones periféricas. 610
β. Lesiones bulbares. 611
γ. Lesiones protuberanciales. 611
δ. Lesiones cerebelosas. 612
ε. Lesiones pedunculares. 613
ζ. Lesiones capsulares. 614
1.° Lesiones bilaterales. 614
2.° Lesiones unilaterales. 614
Falsa afasia capsular. 615

Págs.

η. Lesiones corticales; centros de la fonación. 616
Parálisis general y cerebro esclerosis. 617
Bradifasia. 617

57 Recientes discusiones sobre la afasia y la función del lenguaje.. . 618

a. Trabajos de Pedro Marie. 618

b. Discusión. 620

α. Primeras críticas. 620

β. Respuesta de Pedro Marie y crítica. 626

c. Trabajos más recientes. Cuestión anatomopatológica. 627

α. Técnica anatomopatológica. 628

1.° Primer tiempo: macroscópico. 628

2.° Segundo tiempo: microscópico. 631

β. Lesión de la afasia de Broca. 631

1.° Relaciones de la afasia de Broca con las lesiones del pie de la F_3 izquierda 632

1. La lesión de F_3 existe, pero no es única. . . . 632
2. Lesión única del pie de F_3. 633
3. Lesión de F_3 sin afasia de Broca. 634
4. Afasia de Broca sin lesión de F_3. 636

2.° Relaciónes de la afasia de Broca con las lesiones de la zona lenticular. 637

1. Afasia de Broca con lesión, entre otras, de la zona lenticular. 637
2. Afasia de Broca con lesión única de la zona lenticular. 637
3. Lesiones de la zona lenticular sin afasia. . . . 638
4. Afasia de Broca sin lesión de la zona lenticular . . 640

3.° Relaciones de la afasia de Broca con lesión de la parte anterior de la zona del lenguaje. 640

58. Conclusiones generales. 643

α. Conclusiones fisiológicas. 643

β. Conclusiones clínicas o fisiopatológicas. 644

γ. Conclusiones anatómicas. 645

TERCERA PARTE

Funciones psicosensoriales

CAPÍTULO SÉPTIMO. — LA VISIÓN

60. Generalidades.. 653

α. El aparato de la visión es sensitivomotor. 653

β. División. 654

γ. Cada hemisferio cerebral ve y mira, con los dos ojos, lo del lado opuesto. 654

Págs.

61. Aparato nervioso de la visión. 655

a. Anatomofisiología. 656

α. Vías sensoriales ópticas. 656

1.° Globo ocular. 656
2.° Retina. 656
3.° Nervio óptico. 657
4.° Quiasma. 657
5.° Cintas ópticas. Nervio hemióptico. Centros primarios ópticos. 658
6.° Central cortical. 659
Aparato hemióptico cortical 660
Circulación del centro visual cortical.. 661

β. Vías sensitivas generales. 661

b. Semiología. 661

α. Ambliopia 662

1.° Ambliopia directa por lesión del nervio óptico. . . . 662
Hemiambliopia bilateral temporal. 662
Hemiambliopia bilateral nasal. 663
2.° Ambliopia unilateral cruzada. 663

β. Hemianopsia. 664

1.° Variedades clínicas. 664

1. Hemianopsia homónima bilateral. 664
2. Hemiacromatopsia. 664
3. Hemianopsias parciales, en cuadrante. . . . 665

2.° Asiento anatómico de las lesiones. 665

1. Centro cortical. 665
2. Radiaciones ópticas. 667
3. Segmentos del centro cortical. 667

3.° Relaciones de la hemianopsia y de la ceguera verbal. . . 668

γ. Ceguera cortical y ceguera psíquica. 669

1.° Ceguera cortical. 669
Visión central y haz macular. 669
2.° Ceguera psíquica. 671

62. Aparato nervioso de la dirección de la mirada. 672

A) Anatomofisiología

a. Aparato sensoriomotor de la mirada. 672

α. Nervios directores laterales a derecha e izquierda. . . . 672

1.° Hemióculomotores oculógiros, dextrógiro y levógiro. . . . 673
Trayecto del aparato oculógiro. 674
Centro supranuclear. Opinión de los histólogos. . . . 675
Opinión de los fisiólogos. 676
Objeciones. 677

Págs.

2.º Cefalógiros. 678
) Semidecusación de los cefalógiros. 679

β. Nervios directores de la mirada arriba y abajo: nervio suspiciens y despiciens. 680

b Aparato sensitivomotor de la dirección de la mirada. 681

B) Patología

b. Trastornos del aparato nervioso de dirección lateral de la mirada (trastornos en la oculogiria a derecha e izquierda. 683

α. Desviación conjugada de la cabeza y de los ojos. . . . 683
1 º Historia y descripción clínica. 683
2.º Sitio de las lesiones. 686
1. Corteza cerebral. Círculo cortical posterior, parietal. . 686
Centro anterior frontal. 689
Los dos centros corticales de desviación conjugada. . 690
2. Centro oval. 691
3. Cápsula interna. 692
4. Pedúnculo cerebral.. 693
5. Parte superior de la protuberancia. Parálisis alternas con participación de un óculomotor. . . . 694
Síndromo Millard Gubler y óculomotor. Síndromo de Gubles Weber y óculomotor.. 694
Síndromo de Benedikt. 695
Tipo Foville. 695
Entrecruzamiento de los hemióculomotores. . . 697
6. Parte media e inferior de la protuberancia. . . 700
El centro supranuclear: núcleo del abducens. . . 701
3.º Desviación, en sentido opuesto, de la cabeza y de los ojos. . 703
Desviación disociada de los ojos o de la cabeza. Independencia de las vías cefalógiras y de las oculógiras. . . 704
4.º Relaciones entre la hemianopsia y la desviación ocular. Teoría sensorial. 704
Crítica de la teoría sensorial. 706
Adhesiones a la teoría hemióculomotriz. 710
5.º El mecanismo general de la desviación conjugada. . . 711
Objeciones a la teoría óculomotriz. Discusión. . . . 712
β. Parálisis de los oculógiros sin desviación necesaria de los ojos. . 717
1.º Hemiplejía ocular. 717
2.º Hemiplejía ocular bilateral. 719
1. Corteza cerebral, centro oval y región capsular. . 719
2. Protuberancia. 720
3.º Parálisis conjugada (homolateral) de los dos ojos, sin disminución estática (integridad del tono). Centros supranucleares, tipo Parinaud. 720
Centro supranuclear y núcleo del abducens. . . . 721

Págs.

4.º Trastornos de la oculogiria en las lesiones del cerebelo y de los tubérculos cuadrigéminos. 722

γ. Nistagmo horizontal. 724

δ. Parálisis nucleares y periféricas: signos generales. . . . 726
Tercer par, motor ocular común. Cuarto par, patético. Sexto par, motor ocular externo. 726

ε. Conclusión: el aparato nervioso de dirección lateral de la mirada (oculogiria). 727
1.º Neuronas corticales. 727
2.º De la cortoza a la protuberancia.. 728
1. Centro oval. 728
2. Cápsula interna. 728
3. Pedúnculo. 728
4. Protuberancia. 728
3.º Núcleo mesocefálico. Centro supranuclear. 728
4 º Trayecto periférico. Centros nucleares. 729
5 º Centros laterales. Neuronas intermedias o de enlace. . . 729

b. Trastornos del aparato nervioso de dirección vertical de la mirada (nervios suspiciens y despiciens). 730
α. Parálisis y convulsiones. Tics de elevación y de descenso. . . 730
β. Sitio de las lesiones. 733
Trayecto anatómico del aparato suspiciens y despiciens. . . 733
γ. Nistagmo vertical. Nistagmo laberíntico. 735
Nistagmo provocado. 736

63. Aparato nervioso de protección del ojo. 736

a. El aparato de cierre de los ojos 737

b. Trayecto cerebral y parálisis cerebrales de los nervios protectores del ojo. 737
α. Centro cortical posterior (sensoriomotor). 737
1.º Nervio de apertura. 737
2 º Nervio de cierre. 738
β. Centro anterior (sensitivomotor) de los nervios protectores del ojo. 738
γ. Trayecto ulterior de estos nervios. 739

c. Estudio de los movimientos (reflejos, automáticos, voluntarios) *de los párpados para el diagnóstico del lugar de las lesiones.* 740
α. Reflejos palpebrales. 740
1.º Reflejos sensoriales. 741
2.º Reflejos sensitivos. Reflejo supraorbitario, ocular, oftálmico 741
Centro del parpadeo. 743
β. Movimientos automáticos, oclusión de los ojos en el sueño. . 744
γ. Movimientos voluntarios, bilaterales y unilaterales. . . . 745

Págs.

64. Aparato nervioso de la acomodación (pupila y convergencia). 746
a. Anatomofisiología. 746
1.º Aparato nervioso de la pupila. 746
1. Nervios constrictor y dilatador. 746
2. Centro cilioespinal. 747
3. Centro ciliar. 747
4. Centros primarios ópticos. 747
5. Centro cortical. 148
2.º Aparato nervioso de la acomodación. 149
3.º Aparato nervioso de la convergencia. 150
β. Reflejos de la pupila 750
1.º Reflejos periféricos (ciliares) 750
2.º Reflejos no visuales (medulares). 751
3.º Reflejos luminosos o visuales (basilares). 752
4.º Reflejos de la acomodación o superiores (corticales). . . 752
Reflejo llamado de convergencia. 753
b. Patología 753
α. Trastornos en la forma de la pupila. 753
1.º Miosis y midriasis. 753
2.º Desigualdad pupilar. 754
3.º Deformaciones pupilares. 754
β. Trastornos de los reflejos pupilares. 754
1.º Periféricos (ciliares). 754
2.º No visuales (medulares). 755
3.º Visuales o luminosos (basilares). 755
4.º Superiores o de acomodación (corticales) 756
5.º Disociación de los reflejos. Argyll Robertson: descripción clínica. 756
Sitio de la lesión. 757
Argyll unilateral. 757
Independencia del reflejo consensual. 758
Valor semiológico. 758
6.º Reacción paradójica de la pupila. 760
γ. Trastornos de la convergencia. 761

65. Parálisis complexas. Oftalmoplejías. 762
66. Resumen general. Diagnóstico del sitio de una lesión. 763
a. Resumen anotomofisiológico. 763
α. Aparato sensoriomotor. 763
1.º Vías centrípetas. 763
2.º Centros. 764
3.º Vías centrífugas. 765
β. Aparato sensitivomotor. 765
γ. Conclusión. 766
b. Resumen clínico y semiológico. 767

Págs.

α. Síntomas sensoriales 767
β. Síntomas motores. 768

CAPÍTULO OCTAVO. — EL OÍDO

67. Anatomofisiología. 772
α. Vías sensoriales auditivas. 772
1.º Vía acústica periférica. 772
2.º Vía acústica bulbomesencefálica. 772
3.º Vías acústicas mesencéfalocorticales. 775
β. Vías sensitivas generales. 776
γ. Vías motrices, nervios auditivos motores. Aparato nervioso de acomodación auditiva. 777
δ. Resumen. 780
1.º Aparato sensoriomotor. 780
2.º Aparato sensitivomotor. 780

68. Patología. 781
a. Trastornos de la acomodación y orientación auditivas. 781
α. Trastornos de la acomodación. Deslumbramiento auditivo. . . 781
β. Trastornos de la orientación en el campo auditivo. 782
b. Trastornos en la acuidad auditiva. 783
α. Medios de apreciar la acuidad auditiva. 783
1.º Examen de la transmisión área del sonido. 783
1. Voz. 783
2. Reloj. 783
3. Diapasones. 784
2.º Examen de la transmisión ósea o por contacto. 784
1. Prueba de Weber. 785
Signo de Pedro Bonnier: paracusia lejana. . . . 785
2. Prueba de Rinne, Lucæ y Schwabach. 786
Prueba de Bing. 786
3. Prueba de Gellé. 787
β. Síntomas de déficit. Sordera. Parálisis del nervio auditivo. Sitio de la lesión 787
1.º Nervio auditivo y bulbo 787
Cerebelo y pedúnculos cerebelosos. 788
2.º Protuberancia. Cuerpo trapezoide y cinta de Reil lateral. Parálisis alternas. 788
3.º Tubérculos cuadrigéminos. Glándula pineal. 789
4.º Por encima de los tubérculos cuadrigéminos posteriores. . 789
5.º Corteza. 789

Págs.

γ. Síntomas de excitación. 790
1.º Hiperacusias. 790
Paracusias. Ecoacusia y diplacusia ecótica. . . . 791
2.º Ruidos subjetivos o entóticos; zumbidos. 791
3.º Alucinaciones auditivas. 791
δ. Sordera psíquica. 793

B) Síntomas extrínsecos.

α. Vías descendentes centrífugas entre el centro auditivo y los núcleos del puente. 794
β. Trastornos del aparato de la orientación y del equilibrio. . . 795
Prueba del vértigo voltaico. 795
Prueba del centrifugador. Prueba de Barany. 796
γ. Trastornos óculomotores. 797
δ. Trastornos más lejanos y más complexos. 799
ε. El síndromo pontocerebeloso. 799

CAPÍTULO NOVENO. — EL GUSTO Y EL OLFATO

A) El gusto

69. Anatomofisiología. 802
a. Anatomía. 802
α. Vías sensoriales. 802
1.º Origen del nervio gustativo en la periferia.. . . . 802
2.º Rama anterior. 803
3.º Rama posterior. 803
4.º Neuronas de enlace 805
5.º Nervio gustativo completo y neurona superior cortical. . 805
6.º Consideraciones generales sobre el aparato nervioso del gusto. 807
β. Vías sensitivas generales.. 808
γ. Vías motrices. 808

b. Fisiología. 809
α. Localización del gusto. 809
β. Modos de acción de los distintos cuerpos sápidos. . . . 810

70. Patología. 811
a. Modos de exploración clínica de la función gustativa. 811
α. Medida de la acuidad gustativa. 811
β. Medida de los tiempos de reacción para las sensaciones gustativas. 812
γ. Exploración eléctrica. 812

Págs.

b. Los trastornos gustativos según su forma sintomática 813
c. Los trastornos gustativos según el sitio de la lesión 813
α. Lesiones periféricas 813
1.º Lengua 813
2.º Trigémino (parte periférica, parte central) 814
3.º Facial. 816
β. Lesiones basilares. 817
γ. Lesiones centrales. 817
d Síntomas reflejos o alejados en las enfermedades del aparato nervioso del gusto 819

B) El olfato

71. Anatomofisiología. 819
α. Vías sensoriales, periféricas y centrales. 820
1.º Vías centrípetas y neuronas periféricas y de enlace. . . 820
2.º Neuronas corticales 821
3.º Anatomía comparada. 822
β. Vías centrífugas. 823
1.º Vasomotrices y secretorias. 823
2.º Vías motrices. Aparato de adaptación para oler y degustar. 823
Olfacción inspiratriz. Olfacción espiratriz. . . . 824
γ. Manchas respiratorias. 824
Campo olfatorio. Fatiga olfatoria. Compensación. Finura y tiempo de reacción. 825

72. Patología 826
a. Modos de exploración clínica. Olfatometría. 826
Olfacia y acuidad olfatoria. 827
b. Trastornos olfatorios según su forma sintomática 828
α. Anosmia e hiposmia; hiperosmia; parosmia. 828
β. Olfacción coloreada. 828
γ. Síntomas asociados 828
1.º Gusto. 828
2.º Sensibilidad general 828
3.º Oído. 829
δ. Clasificación de las anosmias. 829
c. Trastornos olfatorios según el sitio de la lesión. 830
α. Lesiones periféricas; protoneurona sensorial. 830
β. Lesiones de los nervios y de las neuronas de enlace. . . . 831
γ. Lesiones de las neuronas superiores corticales. 831

73. Resumen general de los cinco grandes aparatos sensoriales. . . . 833

CUARTA PARTE

Funciones psicoesplácnicas

CAPÍTULO DÉCIMO. — EL APARATO NERVIOSO VISCERAL. ANATOMOFISIOLOGÍA

Págs.

74. Anatomía clínica de los centros vagosimpáticos. 842

α. Generalidades. El aparato vagosimpático 842
β. Neuronas inferiores y neuronas bulbares del neumogástrico. . 843
γ. Neuronas inferiores y neuronas medulares del gran simpático. . 843
δ. Neuronas basilares y neuronas corticales del vagosimpático superior. Cuerpos estriados. 846
Tálamo, cápsula interna, corteza cerebral. 847
Las funciones psicoesplácnicas. 851
ε. Fisiología general. 852

QUINTA PARTE

Funciones de reproducción y embriología general. Herencia. Ontogenia y Filogenia La continuidad de la vida.

CAPÍTULO UNDÉCIMO. — FUNCIONES DE REPRODUCCIÓN Y EMBRIOLOGÍA GENERAL. ONTOGENIA

75. Generalidades y definiciones 857

α. Reproducción, función de defensa. 857
β. Reproducción celular. 858
γ. Reproducción asexuada y reproducción sexuada 859
δ. La ontogenia, la embriogenia y la filogenia 860

76. Funciones de reproducción hasta la fecundación. 861

a. Funciones del aparato genital masculino. 861

α. Esperma y espermatozoides. Espermatogénesis. 861
β. Vesículas seminales y próstata 862
γ. Excreción del esperma. 863
1.° Erección 863
2.° Eyaculación. 864
3.° Secreción de las glándulas de Cooper y de las de Littré. . 865

Págs.

b. Funciones del aparato genital femenino 865

α. Menstruación 865
β. Ovulación. 866
1.° Ruptura del folículo de Graaf; cuerpos amarillos. . . 867
2.° Emigración del óvulo. 869
3.° El óvulo 869
γ. Fisiología de los órganos de recepción. 869
1.° Vagina y órganos anexos 870
2.° Utero. 870

c. Semiología de la función genital. 870

77. Fecundación y embriogenia general 871

a. Fecundación: formación de la primera célula embrionaria. 871

α. Emigración de los espermatozoides. 871
β. Penetración del espermatozoide en el óvulo. 871
γ. Gemelidad y superimpregnación 872

b. Desarrollo y evolución de la primera célula embrionaria. . . . 873

α. Segmentación 873
β. Mórula y blástula. 873
γ. Gástrula y gastrulación. Las dos hojas primarias del blastodermo 874
1.° Anfioxo. 874
2.° Vertebrados selacianos. 875
3.° Mamíferos. Línea primitiva 875
δ. El mesodermo. 876
1.° Anfioxo y vertebrados inferiores 876
2.° Vertebrados superiores. 876
3.° División del mesodermo. 877
1. Parte dorsal. 877
2. Parte ventral. 877
ε. El mesénquima. 877

c. Formación del embrión y de las partes extraembrionarias. 877

α. Aislamiento del área embrionaria 877
β. El embrión 878
γ. Los anexos embrionarios. 879
1.° Saco vitelino. 879
2.° Amnios. 879
3.° Corion. 879
4.° Alantoides 879
5.° Placenta. 880
δ. Particularidades del huevo humano; pedículo ventral y cordón umbilical 880

Págs.

d. La vida general del embrión y del feto 881

α. Conexiones del huevo y de la mucosa uterina. 881

β. Nutrición del embrión y del feto 882

1. Primera circulación: onfalomesentérica. . . . 882

2. Segunda circulación: placentaria. 882

γ. Derivados de las hojas blastodérmicas 883

δ. Procesos generales del desarrollo embrionario. 883

78. La teoría de la recapitulación de las formas ancestrales 885

Ley biogenética fundamental de Hæckel. 885

79. Patología del embrión. Teratogenia. 886

CAPÍTULO DUODÉCIMO. — HERENCIA. CICLO DE LA VIDA DE LA ESPECIE FILOGENIA

80. Generalidades. Definiciones. División 889

α. El hecho misterioso de la herencia. 889

β. Definiciones 891

γ. Leyes de Darwin 892

δ. División. 892

81. Herencia fisiológica. Sus distintas modalidades 893

α. Herencia individual. Deformaciones congénitas y mutilaciones en la vida extrauterina. Influencia hereditaria relativa del padre y de la madre 893

Influencia del padre y de la madre sobre el sexo del hijo. . . 894

β. Herencia de familia (consanguinidad) 895

γ. Herencia ancestral; de raza; atavismo 895

Influencia de una impregnación materna anterior 896

δ. Herencia de los caracteres adquiridos por la especie. Evolución y transformismo 897

82. Herencia patológica 899

a. Generalidades 899

α. Definiciones 899

β. Distintas modalidades de herencia morbosa 899

γ. División. 900

b. Herencia teratológica. 900

c. Herencia nerviosa y psíquica 900

α. Herencia psíquica fisiológica. 900

β. Herencia nerviosa patológica. Familia neuropática. Degenerados . 901

Págs.

d. Distrofias orgánicas. Diátesis y predisposiciones morbosas 903

e. Neoplasmas y cáncer 903

f. Infecciones e inmunidad 904

α. Sífilis (heredosífilis) 904

1.° Papel de la madre 904

2.° Papel del padre 905

3.° Ley de Baumès Colle 905

4.° Ley de Profeta 906

5.° Estudio clínico. Epoca de aparición 906

Polimorfismo de la sífilis hereditaria 907

6.° El treponema en la heredosífilis 907

β. Tuberculosis. Herodotuberculosis 908

1.° Generalidades 908

2.° Herencia de germen. Transmisión del bacilo al feto . . 909

Transmisión de la tuberculosis del padre. Conclusiones de Landouzy. 909

3.° Herencia del terreno o herencia distrofiante. . . . 910

Conclusiones de Landozy 911

4.° La heredotuberculosis polimorfa. 912

γ. Infección en general; inmunidad y vacunación 912

g. Intoxicaciones. 914

α. Herencia tóxica en general 914

β. Herencia de los alcohólicos 914

γ. Herencia de los saturninos 915

δ. Otros venenos. 915

83. Base física, mecanismo y teorías de la herencia 915

α. Mecanismo celular de la herencia 915

β. Teorías de la herencia 919

1.° Teoría de Darwin o de la pangénesis (gémulas) . . . 919

2.° Teoría de Hæckel, de las plastídulas o de la perigénesis. . 919

3.° Teoría de Weissmann o de la continuidad del plasma germinativo 920

4.° Teorías de Orchansky 920

5.° Teorías de Bouchard 921

γ. Resumen y límites de las explicaciones 922

Índice alfabético. 927

Índice de los cuadros y figuras 967

