

§ IV.—Curso, duracion y terminacion de la enfermedad.

La diferencia de formas distintas en la ataxia, no nos parece de gran importancia clínica y las indicaremos sin discutir las: estas son la reumatismal, congestiva y cerebral. Una distincion, mejor fundada á nuestro parecer, sería aquella que estableciera una forma aguda y otra crónica; la primera rara, y la segunda algo mas comun. Esta manera de ver no aminorará, por otra parte, la importancia de las causas que puedan, en ciertos casos, imprimir á la enfermedad un sello especial.

La division que hemos admitido en tres períodos, deja presentir que *el curso* de la ataxia locomotriz es generalmente muy lento; el período de invasion, con sus mejorías pasajeras, con sus síntomas móviles y fugaces, varia desde algunos meses hasta muchos años; lo mismo sucede en el segundo período que se les ha visto durar veinte años y mas; en vista de lo dicho no podemos marcarlo de una manera positiva. En efecto, sobrevienen períodos de remision que retardan largo tiempo el curso de la enfermedad, así como pueden aparecer complicaciones que arrebaten rápidamente á los enfermos. No hay nada en absoluto, y fijar un término, aunque sea afirmativo, nos parecería un olvido de la reserva que han creído deber guardar la mayor parte de los autores. Todo lo que se puede decir es que el curso, por lento que sea, no por eso es menos progresivo; que los tiempos de detencion son, tarde ó temprano, seguidos de una recrudescencia en los accidentes, y que la generalizacion de los trastornos, es la ley.

§ V.—Anatomía patológica.

Los alemanes nos han precedido en el conocimiento de las lesiones anatómicas de la ataxia. Romberg las había descrito en sus *Memorias sobre la tabes dorsal*, y las alteraciones que siempre existen del lado de la médula, habían sido puestas fuera de duda por sus investigaciones.

Steinthal, casi al mismo tiempo, precisó mas y describió la lesion de los cordones posteriores; Virchow, en 1855, se sirvió del microscopio, y desde este momento no se ha podido mas que confirmar los resultados que el sábio profesor de Berlin alcanzó. Estudiaremos las lesiones anatómicas en la médula, en sus membranas y en las diferentes porciones del encéfalo en donde han sido encontradas.

«Las alteraciones de la *tabes dorsal*, dice Axenfeld (1), son notables por su uniformidad: ocupan especialmente la region *dorso lum-*

(1) Axenfeld, *loc. cit.*

bar, sobre todo, en su parte inferior, muy rara vez la region cervical; se propagan inferiormente hasta los nervios de la cola de caballo, superiormente hácia el encéfalo; lesionando con una simetría, en general, perfecta, las dos mitades laterales de la médula; están muy estrictamente localizadas en los cordones posteriores y las raices contiguas, y accidentalmente es cuando se les ve alcanzar los haces laterales ó anteriores. En lugar de estenderse profundizando los tejidos, parecen coneretarse á los cordones y raices posteriores tendiendo á aumentarse en altura, sin franquear estos límites todos fisiológicos.» Tal es, en efecto, la lesion fundamental, y veremos desde luego lo que revela el exámen microscópico. A simple vista el aspecto de la médula no es el mismo que en el estado normal, y las diferencias que presenta se hacen mas sensibles todavía por el procedimiento de Cornil. Consiste en tomar una porcion de médula de un atáxico y otra igual de un sugeto muerto de una afeccion aguda, compararlas, y hé aquí lo que se observa: ninguna modificacion en los haces anteriores, y diámetros trasversales; pero «el diámetro antero-posterior está disminuido en un quinto en el atáxico; el diámetro antero-posterior de los cordones posteriores, tomados aparte, eran un tercio menos en la médula enferma.» Una modificacion en la coloracion, se ha señalado por los observadores (Charcot y Vulpian); esta es la coloracion gris que invade por sitios la sustancia blanda de los haces posteriores, estendiéndose en altura hasta el *calamus scriptorius*, y al cuarto ventrículo de tal manera, que la lesion siguiendo despues la region dorso lumbar hasta las partes superiores de la médula, parece nacer en la periferia, «el largo de los bordes esternos de cada cordon, despues el largo de los bordes posteriores, y de allí ganar cada vez mas los bordes contiguos y profundos de estos cordones» (Topinard). En cuanto á las membranas, se las encuentra las mas veces espesas, inyectadas, presentando signos no dudosos de flogmasías antiguas, caracterizadas por el espesor, la coloracion amarillenta y chapas lechosas, las adherencias están por lo general poco estendidas y faltan muchas veces.

Las *raices posteriores* tambien están á menudo alteradas, disminuidas de volumen, con una coloracion grisácea, y señales de inyeccion de su cubierta. Se encuentran asimismo los gánglios espinales invadidos por la congestion y su consistencia mucho menor que en el estado normal.

Las relaciones de esta lesion de las raices posteriores, con la de los cordones posteriores de la médula, son constantes, y todos los hechos conocidos ponen fuera de duda la preexistencia de las alteraciones de la médula con la de las raices posteriores.

Si la difluencia es comun, la *induracion* de los cordones medulares y nerviosos no lo es menos. Para muchos autores, esta induracion es característica y se la ha dado el nombre de *esclerosis*. Tambien tenia esto para algunos médicos (Jaccoud), una alteracion muy

importante, porque puede servir para designar la enfermedad: de ahí el nombre de *esclerosis espinal posterior* con que la ataxia locomotriz ha sido á veces descrita.

El microscopio nos revela trasformaciones no menos interesantes. Si se toman dos laminas delgadas de médula, la una sana y la otra enferma, se nota desde luego la opacidad de la primera, y la transparencia de la segunda. Esta transparencia es debida á la desaparición de una gran parte de los tubos nerviosos, que apretados y numerosos en el estado normal, se hacen mas raros y son reemplazados por una sustancia blanquizca que Charcot y Vulpian consideran como restos de la trama del tejido. El excelente resumen que ha dado Axenfeld (1) de estas modificaciones histológicas, nos parece lo mejor consignarlo aquí: «Se ve, dice, la sustancia blanca de los cordones posteriores condensados, pálidos, granizados ó varicosos, reducidos á veces á su sola vaina, presentando un contenido granuloso; algunos conservan su *cilindro eje*. Por otra parte, las sustancias fundamentales hialinas (*neuroglia* de Virchow), especie de ganga en donde estos tubos se encuentran implantados, toman un aspecto fibrilar, y presentan con granulaciones amorfas en gran cantidad, cierto número de núcleos prolongados y algunas células muy raras; quizá los núcleos pertenezcan á ellas, ó al menos la mayor parte á las vainas nerviosas. Se encuentra aquí tambien corpúsculos amiloides mas ó menos abundantes, reconocidos por su reaccion ordinaria con la tinción del iodo. En fin, los vasos han tomado un desarrollo considerable, y sus paredes engrosadas, compuestas de muchas capas, están incrustadas de un depósito de granulaciones grasosas.... Los cambios notados en las raices posteriores no difieren de los de los cordones correspondientes. Hay asimismo porciones alteradas del bulbo, de la protuberancia, y de los nervios ópticos. En suma, todas estas alteraciones caracterizan claramente una atrofia de la sustancia nerviosa.»

Trousseau ha reproducido estos datos que, bajo una forma concisa, indican el actual estado de los conocimientos anatomo-patológicos sobre este punto. Nos falta decir una palabra sobre las alteraciones de los nervios craneales. Las mas frecuentes son hácia los nervios ópticos; se les ha encontrado en los nervios motores oculares externos, motores oculares comunes, pero en ninguna parte mas señalados que en los nervios ópticos; la periferia del nervio se vuelve grisácea, de una vascularidad anormal, y de una consistencia mucho menor. En ciertos casos, á la disminucion de volumen, corresponde la induración de la porción de la sustancia blanda conservada en el centro; el quiasma, y los vómitos mismos son invadidos; y si durante la vida se ha recurrido al oftalmoscopio, se ha podido hacer

(1) Axenfeld, *loc. cit.*

constar con claridad la atrofia de la papila con la invasión periférica gris amarillenta. Estas lesiones preceden á menudo á las de la médula. Según Topinard, «la degeneración comienza una vez sobre dos, comprometiendo la periferia de los nervios ópticos, despues se declara en los cordones posteriores, propagándose sin duda de abajo arriba, de seguida muy probablemente, en las raices raquidianas posteriores, y en fin mas tarde en algunos nervios raquidianos periféricos. Crece localmente en intensidad, pero se estiende tambien por sus bordes. Las soluciones de continuidad que existen entre estas diversas partes atacadas, prueban que la degeneración nace, por una parte, en el origen de los nervios ópticos, motores oculares, plexo braquial, el ciático; de la otra, en los cordones posteriores, en resumen, dirigiéndose la enfermedad toda principalmente á la médula, no es ni mas ni menos que una enfermedad de todo el sistema nervioso.»

Si bien estas degeneraciones, estas lesiones anatómicas, se han encontrado en la inmensa mayoría de casos, ó se las considere en adelante como características de la ataxia locomotriz, no es menos cierto que han faltado alguna vez, y que sin embargo, los síntomas habituales se han observado durante la vida. Un hecho de Gubler (1), citado por todos los autores, ha presentado la notable particularidad, de encontrarse intactas la médula y las raices posteriores, no apreciándose otra cosa mas que una vascularización anormal, una congestión muy intensa. La autopsia, contradictoria en apariencia con los hechos conocidos, no lo está quizás tanto como desde luego parece; puede admitirse que la muerte ha sobrevenido ante el desenvolvimiento completo de las lesiones que de costumbre se encuentran en esta afección.

Nada diremos de los desórdenes anatomo-patológicos secundarios que accidentalmente se puedan observar; en nada pueden afectar á la cuestión.

§ VI.—Etiología.

La *etiología* de la ataxia locomotriz, está aun obscura en el estado actual de la ciencia. Las condiciones de edad, sexo y herencia, tienen, sin embargo, una influencia general que parece bastante bien fundada: es mas frecuente en el período de veinticinco á cuarenta años; en el hombre se presenta mas á menudo que en la mujer. Topinard, en un resumen de 114 observaciones, ha encontrado 33 mujeres y 81 hombres. Respecto á la herencia, juega el mismo papel que en otras muchas afecciones nerviosas, es decir, que se encuentra en los ascendientes, sea la enagenación mental, histeria, epilepsia, hipocondría ó tambien en las neurosis proteiformes. Marius Carre (2) cita dos casos: el uno pertenece á Trousseau, en el cual

(1) Véase Topinard, *De l'ataxie locomotrice*. París, 1864, obs. ccv, p. 953, orv. cit.

(2) Carre, *ouvr. cit.*, p. 247.

los ascendientes y los descendientes han estado atacados de neurosis, y uno de los de la familia, de ataxia locomotriz; este otro caso, pertenece á Carre, «toda la familia ha sido atacada: la madre, la abuela, todos los parientes de esta, en el número de ocho, han presentado síntomas de ataxia; sobre doce niños descendientes de esta familia, siete han sido atacados.» Topinard formula la misma opinion que Friedreich y Trousseau: hay, pues, motivo para pensar que, en ciertos casos, la ataxia locomotriz es una especie de trasformacion en las perturbaciones nerviosas desarrollada en los ascendientes.

Si la influencia de la *sífilis*, del *alcoholismo crónico*, no está hoy dia suficientemente demostrada, la del *reumatismo* parece estarlo mejor: en efecto, en un buen número de observaciones, se vé desarrollarse la enfermedad despues de las artritis agudas febriles en sujetos espuestos de una manera continua á la accion del frio húmedo; sin embargo, dos observaciones, una de Delpech y otra de Potain (1), demuestran que debemos ser reservados en esta apreciacion. En cuanto á que el reumatismo pueda ser dudoso, no nos está permitido invocarle como el origen de las perturbaciones atáxicas, sino en el caso en que la duracion algo larga de la enfermedad, ha dejado juzgar de la influencia que pudo haber tenido en la produccion de los accidentes.

Disgustos, vivas emociones, la supresion de un flujo habitual, un brusco enfriamiento, se han indicado, si no como causas predisponentes, al menos como determinantes. En las observaciones inéditas que nuestro amigo el doctor Mesnet puso á nuestra disposicion, hemos encontrado un caso en el que una viva emocion seguida de un acceso de cólera, fué el punto de partida de las perturbaciones características de la ataxia. Se trata de un cochero que, apeándose, entra en una casa en donde solo está un instante, y ya no pudo encontrar el carruaje que habia dejado, y le apercebe ya lejos conducido por un desconocido. Quiere gritar, correr, y queda inmóvil, y desde este momento la ataxia hizo rápidos progresos. Este enfermo, bastante inteligente, afirmaba que hasta entonces habia gozado de buena salud.

Las fatigas físicas, el abuso del coito, las condiciones desfavorables de una mala higiene, todo, en fin, sobreescita con frecuencia y vivamente el aparato nervioso, y se puede considerar como causa de ataxia. Limitamos á esto la enumeracion por faltarnos pruebas suficientes para hacerla mas completa.

§ VII.—Diagnóstico y pronóstico.

El *diagnóstico* de la ataxia locomotriz confirmada, no presenta serias dificultades cuando están reunidos los signos que hemos in-

(1) Topinard, *De l'ataxie locomotrice*. París, 1864, Agosto, cit. p. 334.

dicado. Ahora bien: ¿Es este el momento mas importante para reconocerla? ¿No se debe ante todo investigar, adivinar, en fin, la invasion con el objeto de contener su origen desde las manifestaciones, cuyo desarrollo no podrá detenerse mas tarde? En cuanto un enfermo se presenta con trastornos de la vision, con la caida de uno ó de los párpados, con dolores característicos que traspasan los miembros como descargas eléctricas, repitiéndose por accesos mas ó menos próximos, y si á esto se añade hormigueos en los miembros, hay motivo para sospechar la invasion de la ataxia locomotriz. La atencion deberá fijarse entonces en los órganos genitales; si existe la espermatorea, si la anafrodisia; ó por el contrario la exaltacion de las funciones genitales, pueden hacerse constar, hay muchas probabilidades para que se le tenga como un principio de ataxia. No caben dudas si se reconoce la incoordinacion de los movimientos, y el diagnóstico se completará si se le encuentran las alteraciones diversas de la sensibilidad que hemos enumerado. ¿Con qué otras afecciones podría confundirse la ataxia?

Los trastornos del aparato locomotor, que son uno de los hechos mas marcados de la ataxia, se encuentran en ciertas parálisis, y que solo un exámen superficial podría confundirlos. En efecto, si solo se trata de una parálisis simple del movimiento, bastará examinar el estado de la contractilidad muscular: confusion y dificultad misma de ejecutar los movimientos voluntarios en la parálisis de la contractilidad muscular; en la ataxia, desórdenes de los movimientos, pero conservando la contractilidad y posibilidad hasta cierto punto para dirigir los movimientos, sobre todo, á favor de la vision.

La pérdida de la sensibilidad muscular ofrece mas serias dificultades; el estorbo que determina en la musculacion es muy parecido al de la ataxia, con la cual, por otra parte, coincide á menudo. Veamos cuáles son las diferencias: el anestésico, con la ayuda de su vista, ejecutará todos los movimientos que quiera, pero no con la precision del estado normal, aunque sin sacudidas y sin violentas proyecciones de los miembros de uno y otro lado. Estas diferencias son características. Agregamos otra que Duchenne (de Boulogne) ha reconocido, y es que, en la anestesia muscular simple, la sensibilidad en los excitadores elásticos está casi abolida desde el principio, lo que no sucede en la ataxia.

Diferenciar la ataxia de las *coreas*, *parálisis agitante*, *temblores*, *espasmos*, etc., no nos parece muy difícil. Las condiciones de etiologia, de invasion, de la marcha misma, nos dan ya importantes elementos de diagnóstico. En las coreas, donde los movimientos bruscos, angulosos, tienen algun parecido con los movimientos de los atáxicos, hay la diferencia de que, en el reposo, en el momento en que nada los solicite, descansando el cuerpo bien sea en una butaca ó en la cama, el atáxico queda inmóvil; fuera de los temblores fibrilares, su aparato muscular está en una completa calma; y por el

contrario, el coreico está siempre agitado de movimientos involuntarios, y no solo son sus piernas y sus brazos los que tan violentamente se sacuden, sino que también su cabeza participa de la conmoción general. Si la corea es parcial, si es, sobre todo, en las manos donde se encuentra esta agitación característica, incesante, irresistible, que se aumenta por el exámen á que se somete el enfermo, tal cuadro no se ve en el atáxico en ninguno de los períodos de la enfermedad.

Los *calambres*, en particular el de los escritores, son muy limitados para que se pueda dudar poco sobre ellos. Los temblores debidos á la intoxicación se pueden referir pronto á su verdadera causa; están acompañados de síntomas generales, acerca de los cuales no debemos ocuparnos aquí, y que bastarán ellos solos para separar todo motivo de error.

La parálisis general con ó sin delirio, tiene algun punto de contacto con la ataxia locomotriz. Muchas veces empieza con las mismas alteraciones en la vista, idénticas cefalalgias; pero lo que ayuda á distinguirlas, es por una parte, el entorpecimiento de la palabra, los temblores fibrilares de los orbiculares de los labios y de los músculos de la lengua, que son pasajeros ó no existen mas que en la ataxia misma, marcándose al principio de la parálisis general y persistiendo hasta el fin. La estacion vertical es todavía posible en el paralítico avanzado y ofrece en el atáxico las dificultades que con estension hemos detallado: el paralítico que está condenado á la inmovilidad, no es por la incoherencia de sus contracciones musculares, pero sí lo es por su debilidad: dobla sus piernas debajo de él, anda con las rodillas dobladas y arrastrando los piés por el suelo; el atáxico estira sus piernas, las desprende con violencia hácia adelante; por un lado hay debilidad muscular creciente, y por otro contractilidad que se conserva por mucho tiempo. Lo propio sucede en el *alcoholismo crónico*, en que los accidentes por parte del sistema muscular, pertenecen á las parálisis verdaderamente dichas.

Nos falta aun señalar la ataxia bajo la dependencia de tumores del cerebello. Duchenne (de Boulogne) que la da el nombre de *embriaguez del cerebello* y de *movimiento vertiginoso*, afirma que el diagnóstico entre esta afección y la ataxia verdadera, siempre es fácil. No lo creemos así, pues no tienen nada de comunes en sus síntomas. Solo con un largo estudio en la marcha de la enfermedad, es como se puede llegar á fijar el diagnóstico. La incertidumbre no tendrá, por otra parte, consecuencias graves en este caso.

El *pronóstico* de la ataxia locomotriz siempre es grave. Esta enfermedad cuya duración es variable, es de imposible curación. Si se consigue llegar á los períodos de remision en los que los accidentes parecen detenerse en su marcha invasora, es también lo mas comun verla seguir una marcha progresiva. Entonces, con la debilidad general sobrevienen desórdenes en las grandes funciones, y la estenua-

cion en su consecuencia; cuando una afección intermitente no viene á acelerar el fin de una existencia fatalmente limitada. Las palabras de Romberg tienen una triste realidad: «No hay esperanzas de curación para todos; los que están atacados, son condenados sin apelación.» Quizás parecerá muy absoluta esta sentencia; la ciencia registra casos mas ó menos ciertos de curación; pero son tan raros, que de nada servirá para modificar el pronóstico. No obstante, son una ayuda para perseverar en las investigaciones terapéuticas.

§ VIII.—Naturaleza de la enfermedad.

¿Qué es, pues, esta enfermedad que, cogiendo al hombre en el período activo de su vida, en el momento en que sus fuerzas han llegado á su completo desarrollo, le reduce á la impotencia y le conduce á una caducidad prematura? Trousseau, con toda la autoridad de su talento y larga esperiencia, dice que para él «la ataxia locomotriz es una neurosis que determina accidentes congestivos que tienen generalmente por consecuencia, fijar en los aparatos nerviosos, y mas particularmente en los cordones posteriores de la médula, en las raíces correspondientes, un trabajo patológico de una naturaleza particular, punto de partida de las lesiones materiales,» de las cuales hemos espuesto sus caracteres? ¿Se debe aceptar sin discutir esta interpretación? La antigua interpretación de *tabes dorsal*, hace concebir la idea de una afección crónica de la médula, compleja desde luego, confusamente vislumbrada; nosotros así lo creemos, pero menos acentuada en alguna parte, empezando en un punto del cual parte progresivamente hácia otras regiones. No está distante de ella las mielitis crónicas, y es preciso reconocerlo; así, pues, hay para todo observador imparcial muchos puntos de contacto; lejos de nosotros la idea de querer volver atrás, confundiendo estas enfermedades, y de recaer por sistemática negación en el caos, de donde tantas investigaciones han sacado á la ataxia; sin embargo, creemos que falta todavía alguna cosa á estas mismas investigaciones. El hecho de Gubler, en el que las lesiones de la médula no estaban en completa armonía con los síntomas observados durante la vida, es un poderoso argumento al modo de ver de Trousseau; pero solo este hecho es el conocido hasta el presente, y á pesar de haberse encontrado la inyección de la médula; los haces posteriores no estaban atrofiados; si Gubler, Luys (1) y Duchenne no han visto con el microscopio las alteraciones habituales, han reconocido que los nervios ópticos, sus vendolletes, uno de los nervios del tercer par craneano, habían padecido la degeneración gelatinosa. Aun es permitido dudar, en esta incertidumbre, del sitio que debe ocupar defi-

(1) Luys, *Lésions histologique de la substance grise de la moelle* (Gazete médicale, 1860).

nitivamente la ataxia locomotriz en el cuadro nosológico; no hay desde luego ningún inconveniente en aproximarla á las neurosis complejas. Dejaremos el campo libre á las interpretaciones, confesando con franqueza, que nuestros actuales conocimientos no nos parecen bastante precisos para considerarnos autorizados para resolver una cuestión aun dudosa.

§ IX.—Psicología patológica.

El fenómeno incoordinación de los movimientos, es uno de los signos patognomónicos de la ataxia locomotriz. Ya hemos visto en la sintomatología en lo que consiste y cómo se presenta, y siguiéndole en su curso, le hemos demostrado desde luego en los miembros inferiores, propagándose despues poco á poco hácia los miembros superiores. Hemos insistido acerca del poderoso auxilio que el órgano de la vision prestaba á la ejecución de movimientos, que venian á ser imposibles desde que los ojos estaban cerrados, pero nada hemos dicho aun de las relaciones que ligan este fenómeno con los trastornos de una parte del sistema nervioso. (Qué es lo que pasa en el aparato locomotor de un individuo atacado de ataxia? ¿Cuáles son, en la fisiología de los movimientos, los desórdenes causados por la lesión?

Un movimiento completo es un acto complejo en el que dos tiempos bien distintos pueden ser aislados. Que la costumbre tienda cada vez mas á aproximar estos dos tiempos, que en sí mismo es uno, si se quiere alguna cosa de automático en una serie de movimientos repetidos á cada instante, dará á conocer siempre el análisis: 1.º, un acto psicológico por el que la cantidad de esfuerzo que se produce es apreciada, valuada y ordenada; 2.º, un acto de sumisión, si así puede decirse, del órgano que ha recibido la orden, una serie de contracciones en el músculo para ejecutarla. Nada es mas fácil de notar que estos fenómenos en todos los casos en que queramos producir un movimiento por la primera vez; cualquiera que sea la destreza ó delicadeza del tacto, no siempre bastan para asegurar una ejecución satisfactoria del movimiento deseado; el sentido de la vista es indispensable en muchos casos, por ser el que rectifica los errores que nos hace cometer nuestra inesperienza. Pero el movimiento regular supone la integridad del músculo que va á ejecutarle; la noción exacta de la cantidad de contracción necesaria para conseguir el objeto. Lo que Ch. Bell (1), Duchenne, de Boulogne (2), Landry (3), han llamado *sentido muscular*, *sentido de actividad muscular*

(1) Charles Bell, *The Hand; its mechanism and vital endowment* 5ª edición. Londres 1852, ch. ix.

(2) Duchenne (de Boulogne), *De l'électrisation localisée et de son application à la pathologie et à la thérapeutique*, 2ª edición. Paris, 1861.

(3) Landry, *De la paralysie du sentiment d'activité musculaire* (*Moniteur des hôpitaux*, 1855).

lar, no es otra cosa que esta apreciación en sí misma. ¿Está en el músculo? Respondemos que no; está en la misma inteligencia, es un hecho psicológico. Pero esto que se halla en el músculo es sensibilidad (como en los demás órganos), en virtud de la cual tenemos conciencia del esfuerzo producido y del resultado de este esfuerzo. Tenemos conciencia de la contracción ó reposo de nuestros músculos, lo mismo que del sitio que ocupamos en el espacio, de nuestras relaciones mediatas é inmediatas con los objetos que nos rodean. El tacto, la exacta percepción de las sensaciones de calor y de frío, nos advierten cuando la vista nos falta; pero supóngase abolida, ó solamente disminuida la sensibilidad general, que haya anestesia cutánea y anestesia profunda, y la pérdida de la noción del desplanamiento de los miembros, si la vision está abolida, no será tan difícil de comprender. Los histéricos nos presentan con frecuencia estos fenómenos; con los ojos abiertos andan sin trabajo en un perfecto equilibrio; pero con los ojos cerrados no saben donde encontrar sus miembros si se les muda de postura en la cama; han perdido el sentido de actividad muscular; es decir, que no han percibido en un organismo sano el cambio hecho por una mano extraña en la posición de los miembros. En el atáxico hay algo mas, y es que, al mismo tiempo que una interrupción en los órganos de transmisión de los órdenes de la voluntad, una perturbación en la armonía de los músculos antagonistas, y tenemos que confesar que no sabemos nada, presentándose una incógnita que despejar, y que el problema tantas veces estudiado no ha recibido una solución satisfactoria. Participan de esta duda con nosotros, Trousseau, Jaccoud, Topinard y Axenfeld. Hé aquí lo que en un juicioso análisis, escribe este último autor (1):

«Duchenne cree que dos elementos fisiológicos contribuyen á la producción de este hecho complejo. Esto sería, en primer lugar, una especie de ciencia instintiva de las combinaciones musculares (nos parece, salvo error, correr pareja con el *poder coordinador* indicado mas arriba), y, en segundo lugar, la armonía de los antagonistas. Este último hecho fisiológico es capital, y Duchenne ha hecho perfectamente el darle tanta importancia. Es indudable que si está roto el equilibrio entre los músculos que se contraen para operar un movimiento dado, y los músculos antagonistas que se estienen durante esta contracción, hay una ataxia muscular. ¿Pero es esto todo? No pueden hacerse intervenir todavía otros elementos, por ejemplo:

»1.º Un defecto de unión en las funciones de los centros motores parciales que forman en la masa encéfalo-raquidiana una cadena no interrumpida en el estado de salud, pero que pueden encontrarse fraccionados, disgregados, por efecto de una lesión morbosa? La

(1) Axenfeld, *Arch. gén. de médecine*, Agosto de 1863.
VALLEIX.—TOMO I.