

respiren en una atmósfera más pesada, ya que mejorando el acto inspiratorio se mejora también la espiración.

Es increíble cómo estos enfermos mejoran en tales condiciones; y de esta manera hemos prolongado por muchos años la vida de un gran número de ellos.

Si las condiciones individuales no permiten al enfermo salirse de México, entonces les aconsejamos los baños de presión atmosférica establecidos en el Instituto Médico.

Cuando el mal está más avanzado y se ha llegado ya al estado de asistolia, nuestro primer cuidado es disminuir, en cuanto sea posible, la producción de grandes cantidades de ácido carbónico, recomendando á nuestros enfermos el reposo corporal, una alimentación sencilla y poco ó ningún trabajo intelectual.

Si los edemas son abundantes, usamos de los purgantes, diuréticos y sudoríficos; y por último, cuando la marcha de la sangre venosa se hace ya muy difícil, lo que se revela por la plenitud del sistema venoso y por el amoratamiento de los labios y de las conjuntivas, entonces obligamos al enfermo á permanecer en la posición horizontal, para facilitar así la marcha de la sangre negra en la cava inferior, que camina contra la pesantez cuando el individuo está sentado ó en pie. En estos casos surten muy bien las presiones torácicas hechas durante la espiración, como recomienda Gerhardt.

FIN DE LAS LECCIONES.

---



---

## TRABAJOS DIVERSOS DEL AUTOR DE LAS LECCIONES.

---

### Incoordinación de los movimientos en la *Tabes dorsalis*.

(Memoria leída en el Congreso Médico Internacional de Roma  
—1894—por su autor, el  
Profesor Dr. D. Manuel Carmona y Valle.)

Traducido del francés por T. S. Pérez Penicho.

SEÑORES:

Desde que Duchenne de Boulogne, enriqueció la ciencia con su magistral descripción sintomatológica de la ataxia locomotriz, todos los observadores del mundo médico se han propuesto resolver el problema fisiológico, que debe explicar satisfactoriamente esa locura de movimientos que se observa en los individuos atacados de *esclerosis de los cordones posteriores de la médula espinal*.

Gran número de colegas ha emitido teorías relativas á esta cuestión y entre ellos figuran verdaderos príncipes de la ciencia. Los genios mayores han hecho conocer sus ideas acerca del asunto, y cada quien se ha esforzado en traer argumentos y experiencias para dar mayor autoridad á su modo de pensar. Sin embargo, á pesar de tanto trabajo y de esfuerzos inau-

ditos, la cuestión permanece aún en pie y el campo de la discusión todavía abierto para todos.

Presentar en detalle y apreciar las diversas teorías que han sido emitidas para explicar este síntoma, sería cosa impropia en esta Asamblea. Por lo demás, no vemos en ello utilidad, porque todos vosotros, señores, las conocéis, así como las objeciones que se les pueden formular.

Por consiguiente, nos limitaremos á exponer las principales de esas teorías, y á desarrollar los más serios argumentos que puede oponérseles. Expondremos luego algunas observaciones fisiológico-patológicas, las cuales nos servirán de base para fundar nuestra teoría.

Autores de la talla de Erb, Charcot, Friedreich, etc., admiten la existencia de fibras nerviosas que, partiendo de los centros coordinadores (cerebelo, tálamos ópticos y tubérculos cuadrigéminos) pasarían por los cordones posteriores de la médula y vendrían á distribuirse en los órganos de la locomoción. Por consiguiente, la desorganización de estos cordones posteriores destruiría las mencionadas fibras coordinadoras, y esta destrucción sería la causa de la incoordinación de los movimientos en la ataxia locomotriz.

Esta teoría que no era considerada sino como una simple hipótesis, puesto que en los cordones posteriores de la médula se ha admitido solamente la existencia de fibras contrípetas, tiene hoy cierta apariencia de probabilidad. En efecto, se conocen los trabajos de Schultze y de Barbacci, los cuales parecen demostrar que existen en los cordones posteriores, fibras que pueden presentar una degeneración descendente y que,

en consecuencia, parecen ser centrífugas destinadas más bien al movimiento que á la sensibilidad. Pero la degeneración estudiada por Schultze (denominada *en vírgula* á causa de su semejanza con ese signo de puntuación), se extiende solamente á dos ó tres centímetros abajo de la lesión de los cordones posteriores; y el mismo observador la atribuye, no á la existencia de verdaderas fibras centrífugas, sino más bien á la degeneración de fibras sensitivas que, naciendo de las raíces posteriores, descienden en el espesor de los cordones antes de penetrar á la substancia gris. Además, el lugar donde se observa esta degeneración *en vírgula*, es la menos afectada en la ataxia locomotriz.

La observación de Barbacci tendría mayor importancia, si no se tratara de un hecho aislado, que no tiene precedente entre los numerosos estudios de la anatomía patológica de la médula.

En efecto; él afirma que después de una lesión transversa de la médula, se produce una degeneración descendente de numerosos filetes nerviosos diseminados en todo el espesor de los cordones posteriores.

Esta degeneración sería, pues, diseminada y no se limitaría, como la observada por Schultze, á una pequeña región situada casi hacia adentro de los cuernos posteriores. Además, las fibras degeneradas descenderían muy hacia abajo de la lesión en los cordones posteriores.

Sea de ello lo que fuere, no podrá admitirse jamás que estas fibras vengan de los centros nerviosos y que estén destinadas á la coordinación de los movimientos; porque entonces toda causa capaz de interrumpir la continuidad de los cordones posteriores, determinaría

la incoordinación en todos los músculos cuya inervación tiene su punto de partida en las regiones de la médula colocadas debajo de la lesión. Ahora, ni las vivisecciones, ni los estudios anatomo-patológicos vienen en apoyo de esta doctrina, y siempre se ha observado que la ataxia de los movimientos es consecutiva á lesiones difusas de los cordones posteriores, sin ser producida jamás por la myelitis transversa ó por otras lesiones limitadas.

La teoría de la «*ataxia sensorial*» ha sido sostenida con talento por el gran clínico berlinés, Leyden. Le siguieron después Vernicke y Galdscheider y otros.

En esta teoría se admite que la lesión de los cordones posteriores, interrumpe la vía de comunicación que lleva á los centros nerviosos, el conocimiento del estado de contracción ó de relajación de los músculos. En estas circunstancias, los centros coordinadores carecerían de los datos necesarios para regularizar el movimiento: de ahí provendría la incoordinación.

La explicación es en verdad seductora y la imaginación queda casi convencida, viéndola apoyada por personas tan competentes y que han sabido hacer valer en su favor tan poderosos argumentos.

Sin embargo, la inflexible lógica de los hechos viene reduciéndola á nada, cuando se recuerda que para que haya relación de causa á efecto, es indispensable que el efecto sea tanto más pronunciado, cuanto que la causa obra con más energía y viceversa. Ahora bien, la experiencia diaria nos enseña:

1º Que haya ataxias bien marcadas sin perturbaciones sensitivas ó siendo éstas muy ligeras.

2º Que la ataxia puede ser muy notable, cuando el sentido muscular se conserva aún intacto.

3º Que hay anestias completas, coexistiendo con movimientos perfectamente ordenados, y

4º Que el sentido muscular puede estar bastante comprometido, sin que por ello haya ataxia verdadera, como lo demuestra un caso observado por Spath.

Además, la pérdida del sentido muscular no proviene exclusivamente de la lesión de los cordones posteriores. En las hemiplejias de origen cerebral, sin hemi-anestesia, obsérvase algunas veces que los enfermos no encuentran sus miembros paralizados, cuando los buscan. Entre los cinco casos de *parálisis espástica cerebral de los adultos*, asunto que me ocupó en el Congreso Pan-Americano de Washington, tres de ellos presentaron perturbaciones más ó menos marcadas del sentido muscular, y sin embargo, no había alteración de la sensibilidad, ni fenómeno alguno que dejara suponer una lesión de los cordones posteriores de la médula.

Yo me detendré muy poco en examinar la teoría de Strümpell (adoptada por Hirts), porque se asemeja á la de la «*ataxia sensorial*» Sin embargo, quiero examinarla un instante para ver si reposa sobre una base verdaderamente sólida.

Strümpell supone que la facultad coordinatriz de los movimientos, no es *congénita*, sino *adquirida por el ejercicio de los órganos motores*. Basa su afirmación sobre el hecho que los niños al aprender á andar tienen movimientos incoordinados, y que solamente más tar-

de es cuando el ejercicio les hace hábiles y que sus movimientos adquieren la regularidad necesaria para poder andar. A mi modo de ver, la interpretación de estos hechos es inexacta, porque si los niños no pueden andar sino hasta determinado tiempo; esto se debe á que el pequeño hacecillo piramidal no se ha formado aún. La prueba la tenemos en muchos animales que caminan y corren inmediatamente después de su nacimiento, sin necesidad de aprendizaje alguno.

Muchos médicos de la Escuela francesa son partidarios de la teoría que Jaccoud ha desarrollado con tanto talento y erudición. Para este eminente patólogo, la incoordinación de los movimientos en la *ataxia locomotriz*, depende de dos factores:

1º Perturbación de las irradiaciones espinales:

2º Perturbación de los actos reflejos medulares

Estudiemos la primera proposición:

*El fenómeno de las irradiaciones espinales consiste en la propagación de la excitación motriz á los elementos nerviosos que no la han recibido directamente.*— (Jaccoud.)

Pues bien, la regularidad de esta función depende, evidentemente, de la integridad de las celdillas motrices y de sus comunicaciones entre sí y con las raíces anteriores ó motrices. Y al contrario, esta función se pervertirá cuando las celdillas motrices estén alteradas ó cuando las comunicaciones que les unen entre sí y á las raíces anteriores ó motrices estén interrumpidas.

Admitido esto ¿cómo se podría explicar la *pertur-*

*bación de las irradiaciones espinales*, en una enfermedad cuya lesión anatomo-patológica se localiza en los cordones posteriores de la médula, dejando sanas las celdillas motrices y las conexiones que existen entre las unas y las otras?

La segunda proposición tiene el defecto de ser muy general. No explica cuáles son los actos reflejos alterados en la ataxia locomotriz, ni por qué la lesión de los cordones posteriores trae consigo la perturbación de estos mismos actos reflejos. La omisión de estos detalles nos impide juzgar de la exactitud de esta segunda proposición, así como de los puntos de contacto que puede haber entre esta teoría con la de la «*ataxia sensorial*» de M. Leyden.

Señores: el tiempo nos falta para entrar en grandes detalles. Por este motivo sólo me permitiré consignar aquí algunas proposiciones generales que servirán de base á mi teoría:

1º La ataxia locomotriz es una enfermedad cuya lesión anatomo-patológica está localizada en los cordones posteriores, y á pesar de esto, los principales síntomas se refieren, sin duda alguna, más bien á la perturbación de los movimientos que á los de la sensibilidad. Debe, pues, haber una relación íntima entre la integridad de ciertas fibras sensitivas y la integridad fisiológica de los movimientos de los miembros.

2º Un gran número de fisiólogos admiten, que la tonicidad muscular depende de la integridad de las raíces posteriores, y aunque en Alemania se niega á menudo la influencia de estas raíces posteriores sobre

las anteriores, la experiencia de la rana decapitada, en la que se cortan las raíces posteriores de un lado, dejando intactas las del lado opuesto, demuestra hasta la evidencia, por la posición de los miembros, que los músculos del lado en que están cortadas las raíces posteriores, son mucho más fláxidas que las del lado opuesto.

3º En los casos en que bajo la influencia de ciertas substancias (tales como la estriénina, las ptomainas del microorganismo del tétanos, etc.), la propiedad éxito-motriz de la médula espinal se aumenta, se observa que la más pequeña excitación de la piel, es seguida de contracciones y espasmos musculares más ó menos generalizados é intensos.

4º Las afecciones sistematizadas de la médula espinal, que han contribuído tanto á hacer avanzar los estudios de la anatomía de este órgano, sirven también admirablemente para enseñarnos las propiedades fisiológicas de sus diversos hacecillos.

Ahora bien, en la ataxia locomotriz la lesión se localiza en los cordones posteriores dejando intactos los antero-laterales; y en este caso nosotros vemos no solamente la incoordinación de los movimientos, sino también la abolición de los reflejos tendinosos y la debilidad ó el relajamiento de los músculos. Fenómeno que se manifiesta por la flojedad, por la exuberancia ó por la grande extensión de los movimientos.

En el atáxico se comprueba no solamente la incoordinación de los movimientos, sino también la grande extensión de ellos; de tal suerte, que queriendo hacer un movimiento para tomar un objeto, el atáxico no llega á efectuar su deseo, no por la insuficiencia de

este movimiento, sino por su exageración. Así es que, cuando quiere caminar, le vemos proyectar el pie en el aire, y si nosotros le ordenamos levantar un pie á la altura de diez centímetros, le lanza á un metro de distancia y más.

Veamos actualmente lo que acontece en los casos de esclerosis de los cordones antero-laterales, estando sanos los posteriores. Nos encontramos en presencia de un cuadro muy diferente al primero.

Aquí vemos los reflejos tendinosos muy exagerados, los músculos contracturados, los movimientos cortos y muy limitados. Los enfermos levantan el pie con gran dificultad cuando quieren andar; sus pasos son muy pequeños y en general todos sus movimientos son muy limitados. Es pues un hecho adquirido que cuando los cordones antero-laterales están destruídos, la preponderancia de los cordones posteriores trae consigo la exageración de los reflejos tendinosos y las contracturas musculares.

Al contrario, la destrucción de los cordones posteriores, con conservación de los antero-laterales, produce la ausencia de los reflejos tendinosos y la flaxidez ó relajamiento de los músculos.

Fisiológicamente y por la acción combinada de todos los cordones, se produce un cierto *temple* de los músculos que les permite contraerse metódicamente cuando es preciso.

Sentadas estas bases, consideremos, además, que en la *tabes dorsalis* el proceso destructor de los cordones posteriores no obra al mismo tiempo sobre todas las fibras nerviosas que los componen, supuesto que los estudios microscópicos nos enseñan que mientras cier-

tos filetes nerviosos permanecen sanos, otros están más ó menos alterados, y otros, por último, completamente destruidos. Esta irregularidad del trabajo destructor en este proceso morbozo, nos explica perfectamente, por qué en la enfermedad hay regiones de la piel en las que la sensibilidad está intacta, mientras que en otras hay retardo mayor ó menor en la transmisión, y en otras, en fin, la sensibilidad ha desaparecido totalmente.

Si combinamos todos estos datos, llegamos á los resultados siguientes:

1º En la *tabes dorsalis* el trabajo destructor de los cordones posteriores determina un relajamiento ó un *destemple* de la fibra muscular.

2º El proceso morbozo, no invadiendo á la vez todos los filetes que forman los cordones posteriores, la relajación ó destemple de las fibras musculares es irregular. Por consiguiente, mientras que las unas están más ó menos tendidas ó si se me permite la expresión, *templadas*, las otras estarán más ó menos flojas ó *destempladas*. Ahora bien, si en estas condiciones la voluntad quiere producir un movimiento determinado y encuentra á su disposición fibras musculares diferentemente *armonizadas*, debe forzosamente producirse un desacuerdo ó incoordinación de este movimiento.

Un piano que no está afinado no dará sino acordes falsos cuando sea tocado por una mano hábil, aunque esta pretenda producir sonidos armoniosos.

Señores: esta teoría nos explica por qué la incoordinación de los movimientos no es siempre proporcional á la gravedad de la *tabes dorsalis*, y por qué llega

un momento en que la parálisis se hace completa, cuando el relajamiento de las fibras musculares progresa y se generaliza. De la misma manera que llegará un momento en que el piano completamente destemplado no producirá ya ningún sonido á pesar de tener sus cuerdas completas.

Roma, Marzo 29 de 1894.