

á propósito de la ciática, se presentan también en el crural, pero con diferente localización.

La atrofia muscular, cuando existe, se localiza en los músculos anteriores del muslo.

La neuralgia *obturadora* es interesante, sobre todo, para el cirujano, porque puede descubrir una hernia obturadora. Se notan dolores y hormigueos en la cara interna del muslo y algunas veces cierta impotencia en los músculos aductores.

Herpes neurálgico de los órganos genitales. — Esta neuralgia ha sido descrita por Mauriac. Un herpes del prepucio, sin caracteres objetivos especiales, va acompañado de dolores muy vivos, no sólo en las erosiones, sino también á lo largo del miembro, en el periné y hasta alguna vez en toda la extensión de los miembros inferiores. Se puede presentar un ligero derrame uretral, efecto de la misma enfermedad, y por lo tanto, no debe tomarse por la causa. En suma, es un zona de los nervios del plexo sacro.

Hay también gran número de variedades: neuralgia peniana, uretral, ano-vesical y ano-perineal. Estos nombres indican lo bastante las posibles localizaciones de las manifestaciones dolorosas.

VI. NEURALGIAS SACRAS. — La hemos descrito detalladamente en la neuralgia principal del plexo sacro, á saber: la ciática. Sólo nos falta decir algunas palabras de otra variedad especial.

Neuralgia del pudendo interno. — Esta neuralgia, señalada por Masius y Van Lair y por Erb; Grasset (1) la describe con algunos detalles. Dolores vivos por accesos que, partiendo del periné, se irradian hacia el pene y el glande, solicitando la micción, que es muy dolorosa al terminar, y puntos dolorosos en el periné; tales son los principales caracteres de esta variedad. Es de gran importancia conocer esta neuralgia, para no confundirla con otras afecciones dolorosas de la región.

VII. NEURALGIA COCCÍGEA. — La afección descrita con el nombre de *coccigodínea*, parece ser, cuando menos en ciertos casos, una verdadera neuralgia del plexo coccígeo, pero tal vez se trata más bien de una lesión orgánica del mismo coccis ó de la glándula coccígea. De todos modos, la coccigodínea se caracteriza por un dolor vivo que ocupa la región coccígea, dolor exagerado por la presión, por la posición sentada, por la marcha, la defecación, la micción y los esfuerzos de toda clase.

Esta afección es más frecuente en la mujer; es provocada por el frío, por un parto ó por una contusión.

La faradización casi nunca ha dado resultados, y en general la terapéutica médica suele ser poco eficaz. En este último caso se está autorizado para practicar la ablación del coxis, ó cuando menos, la sección subcutánea de todos los tendones y músculos que en él se insertan.

(1) Grasset, Mal. du syst. nerveux.

MIOPATIA PRIMITIVA PROGRESIVA

Por EMILIO BOIX

Doctor de la Facultad de Medicina de París.

Trad. de R. PEREZ VALDÉS

Médico del Hospital Provincial de Madrid.

DEFINICIÓN. — Se designa con el nombre de *miopatía primitiva progresiva* ó de *distrofia muscular progresiva* (Erb), una afección, por lo general hereditaria ó familiar, del sistema muscular caracterizada: *clínicamente* por la debilidad progresiva, y más tarde por la atrofia, aparente ó no, de ciertos grupos musculares, debilidad y atrofia cuya primera localización sobre tal ó cual región determina distintos tipos de la enfermedad; *anatómicamente*, por la alteración degenerativa de la fibra estriada que llega á la atrofia simple, con ó sin proliferación conjuntiva ó adiposa intersticial, y por la falta de toda lesión demostrable del sistema nervioso central ó periférico; *etiológicamente*, por la espontaneidad de su aparición y la falta de toda otra noción que la herencia, ó mejor dicho la *congenecidad*.

La *miopatía primitiva* debe quedar hasta nueva orden separada de las *miopatías espinales ó neuróticas* que dependen de una alteración de la médula ó de los nervios. En cuanto á las atrofiás musculares llamadas *reflejas*, como las consecutivas á un traumatismo, á una artropatía, á una lesión de vecindad (tuberculosis pulmonar), no pueden ser comprendidas en la definición expuesta, toda vez que tienen un momento etiológico determinado y que la causa determina la localización.

La historia de la *miopatía primitiva progresiva*, de la *amiotrofia esencial progresiva*, como también se la llama, es hoy bastante conocida para legitimar una descripción sintética que abarque las numerosas formas que hasta la fecha se han descrito separadamente. Estos distintos tipos tienen, por otra parte, numerosos puntos de contacto, aun topográficamente, y se unen entre sí por tipos intermediarios cada vez más numerosos. Los últimos trabajos van acentuando la tendencia á esta unidad, testigo la reciente Monografía de Erb (1), cuyas conclusiones y cuyo título mismo son terminantes en este punto.

HISTORIA. — Es difícil hacer la historia de las *miopatías primitivas progresivas*, sin repasar la de cada una de las formas de que se compone este grupo, porque han sido estudiadas sucesivamente y en ocasiones con largos años de

(1) W. Erb, Eystrophia muscularis progressiva. Klinische und pathologisch-anatomische Studien. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1891, Bd I.

intervalo. La más antigua y que ha quedado largo tiempo aislada, fue descrita por Duchenne de Boulogne, en 1861, con el nombre de *paraplegia hipertrófica de la infancia*, y considerada primero por su autor como de origen cerebral; es la *parálisis pseudo-hipertrófica ó mioesclerósica*, que, en su segunda Memoria de 1868, reconoce Duchenne como independiente de toda alteración de los centros nerviosos. Esta prueba anatómica de la naturaleza primitivamente muscular de la enfermedad, había sido dada, en efecto, en 1866 por Eulenburg y Cohnheim, confirmándola Charcot con sus investigaciones en 1871.

Pero la historia de todas las demás formas se confunde con la de las atrofas musculares en general, que comienza en 1849 por la Memoria que Duchenne presentó al Instituto, sobre la *atrofia muscular grasosa* y por el trabajo de Aran en 1850 sobre la *atrofia muscular progresiva*. En efecto, la parálisis pseudo-hipertrófica difería mucho clínicamente de las otras amiotrofias, para que se pensase en unirla á las otras atrofas musculares. Sin embargo, hasta las las autopsias de Luys, Lockart, Clarke, Duménil, Hayem, Charcot, Pierret, Gombault, el origen medular de los tipos mejor reconocidos hoy como mielopáticos, había quedado siempre en discusión, y hasta el mismo Duchenne consideraba toda atrofia muscular como esencialmente primitiva. La demostración de las lesiones medulares, y en particular de las células del cuerno gris anterior, disipó todas las dudas y se constituyó definitivamente el grupo de amiotrofias espinales (*Lecciones de Charcot*, 1877).

Sin embargo, surgieron algunas disidencias. Friedreich y Lichtheim permanecieron refractarios á esta manera de pensar, demasiado absoluta en su opinión. Leyden, aunque aceptaba la teoría medular para la mayor parte de los casos de atrofia muscular progresiva, la rechazaba para ciertas observaciones que se alejaban del tipo Aran-Duchenne. «En lo que concierne á ciertas formas hereditarias dice, no es inverosímil, según los estudios del mismo Charcot, que sean de origen periférico y absolutamente independientes de una afeción espinal». Leyden describía, en efecto, una forma especial con el nombre de *forma hereditaria de la atrofia muscular progresiva*. Este tipo fue incorporado en 1879 por Mœbius á la parálisis pseudo-hipertrófica.

En 1882, el profesor Erb decía en su *Tratado de electroterapia* (pág. 389): «Hay una forma de atrofia muscular progresiva (que probablemente no pertenece á la forma típica), en la cual no he encontrado nunca la reacción de degeneración; ésta es la que se presenta en la infancia y la juventud y que por esta razón llamo desde hace poco *forma juvenil*». Erb se conforma con la demostración clínica y no trata de relacionar esta forma con una alteración primitiva del músculo.

El 7 de Enero de 1884, presentó Vulpian á la Academia de Ciencias una nota de Landouzy y Dejerine, estableciendo la individualidad de las miopatías primitivas á propósito de un tipo clínico particular, cuya descripción se encontrará más adelante; el tipo *facio-escápulo-humeral*: «En la atrofia muscular progresiva de la infancia, dicen las conclusiones, la médula y los nervios periféricos están indemnes; es una afeción del sistema muscular..... Se debe, pues, en adelante, á pesar de tan grandes analogías clínicas, distinguir claramente la atrofia muscular progresiva MIELOPÁTICA del adulto, tipo Aran-Duchenne, de la atrofia muscular progresiva MIOPÁTICA de la infancia y hacer de esta última una

afeción aparte. Para evitar toda confusión, damos á esta enfermedad el nombre de MIOPATÍA ATRÓFICA PROGRESIVA».

Dos meses después, aparece la Memoria de W. Erb (1) sobre la *forma juvenil*.

En 1885, Landouzy y Dejerine publicaban *in extenso*, su Memoria en la *Revista de Medicina* (10 de Febrero). Estos dos trabajos, de una gran importancia, señalan el emplazamiento definitivo de esta forma de miopatía. Sería injusto, sin embargo, olvidar que Duchenne «á cuyo genio clínico (Landouzy y Dejerine) no pasó inadvertida esta forma, la describió en 1865 con el nombre de atrofia muscular progresiva de la infancia, trazando la sintomatología con la precisión que es costumbre encontrar en cada una de sus obras (Landouzy y Dejerine)». Pero, Duchenne la consideró entonces como ligada á una alteración medular.

Pronto consagró Charcot una de sus Lecciones á la revisión nosográfica de las atrofas musculares progresivas, y poco después Marie y Guinon (2), publicaban un estudio muy interesante sobre algunas de las formas clínicas de la enfermedad. Desde entonces, se han publicado nuevas y numerosas observaciones; se encontrarán las principales indicaciones en el curso de este artículo. Las unas se refieren á casos idénticos á los tipos ya establecidos, otras conciernen á formas de transición, otras, en fin, son interesantes por los nuevos datos que han proporcionado á la anatomía patológica ó á la etiología de la afeción. En fin, la Memoria de Erb en 1891, es el último trabajo sintético sobre este asunto.

ETIOLOGÍA. — Las condiciones etiológicas de la *miopatía progresiva primitiva* son aún muy poco conocidas. Aparte de la noción de la herencia, se limita el resto á simples conjeturas.

Es cierto que se trata de una enfermedad *rara*, aun en el dominio de la patología nerviosa, porque se pueden contar los casos publicados hasta aquí, y es poco probable que desde estos últimos años, en que la enfermedad comenzó á ser bien conocida de los médicos, hayan pasado en silencio los casos observados. La Memoria de Erb cita poco más de 100.

Es una enfermedad de la *juventud*; aparece casi siempre en la infancia ó la adolescencia, rara vez después de los veinte años. El caso de Joffroy-Achard (3), referente á una mujer de cincuenta y cinco años, es una excepción muy rara; por lo demás, es bastante distinto de los que se observan en la juventud y no se incluye en el cuadro de las miopatías primitivas, nada más que porque la autopsia no demostró ninguna lesión del sistema nervioso; la enferma era además histérica y sifilítica.

El *sexo* parece ejercer poca influencia, porque el número de hembras y varones es próximamente igual; sin embargo, la parálisis pseudo-hipertrófica es más frecuente en los varones que en las hembras (pura cuestión de estadística).

La *herencia* es la que desempeña el principal papel en esta etiología, no sólo en la herencia nerviosa en su sentido más lato, la que se encuentra en el fondo de toda neuropatía, la herencia heteróloga, en una palabra (que cierta-

(1) W. Erb, *Deutsche Archiv. f. klin. Med.*, 27 Marzo, 1884.

(2) Marie et Guinon, *Revue de médecine*, 10 Octubre 1885.

(3) Joffroy et Achard, *Arch. de med. expérim.*, 1889, p. 575.

mente existe también en las miopatías), sino la herencia homóloga, encontrándose la misma enfermedad en una ó varias de las generaciones precedentes, y afectando á uno ó varios individuos de cada generación. Es, pues, ante todo, una afección familiar. En una familia se manifiesta la herencia, tan pronto directa como colateral; parece ser que la herencia materna es la más común. Algunas veces se salva una generación; pero generalmente es la que se compone de pocos representantes, un hijo único, por ejemplo. Si un miopático tiene varios hijos, rara vez faltan entre ellos los casos de miopatía, y entonces suelen ser múltiples; es preciso fijarse que en las familias de miopáticos mueren muchos niños en la primera ó en la segunda infancia, antes que se hayan presentado los primeros síntomas de la atrofia.

Los casos de amiotrofia van aumentando en número, de generación en generación, al igual que la mortalidad de los demás niños de la familia en edad temprana, de manera que es fácil concebir la extinción de aquélla al cabo de cierto número de descendencias.

Los cuadros familiares publicados por los autores son muy instructivos desde este punto de vista. Los de Eichhorts (1), que abarcan diez generaciones, de Landouzy y Dejerine, que presentan cinco, de Sacaze (2), que comprende cuatro, son eminentemente demostrativos.

Otras veces se ve, que de un padre y una madre sanos, nace un corto número de miopáticos, sin que se encuentre la huella de la enfermedad en las generaciones precedentes; testigo el caso de Calderai (3), que ha visto cinco amiotróficos de nueve niños, cuya progenie había permanecido indemne hasta aquella fecha, y el de las familias Lözli y Schumacher, cuya historia ha referido Zimmerlin.

No siempre se observa el mismo tipo de miopatía en una misma familia ni en una misma generación; así, de los cuatro miopáticos Lözli, tres presentaban lo que se ha llamado tipo de Zimmerlin, variante del tipo Erb, y el cuarto se aproximaba al tipo Leyden-Mœbius. Lo mismo ocurría en la observación de los tres hermanos que cita Flandre (4): el uno presentaba el tipo descrito por Duchenne con el nombre de *atrofia muscular progresiva*, de tipo infantil; el otro tipo *facio-escápulo-humeral* de Landouzy-Dejerine; el tercero, en fin, de la atrofia de los miembros superiores, seguida más tarde de la atrofia de los músculos de la cara.

Hay más aún; al lado de la miopatía esencial se ha podido encontrar la atrofia mielopática. Cénas y Douillet (5) han visto en el padre la atrofia muscular progresiva, tipo Aran-Duchenne, y en los dos hijos la miopatía primitiva. ¿Existe una causa ocasional á la que haya podido alguna vez achacarse, con apariencia de razón?

En algunas raras ocasiones existieron, en efecto, antes de la aparición de la enfermedad, fatigas musculares excesivas. Los enfermos del grupo Lözli, por ejemplo, atribuían la aparición de su enfermedad á los durísimos trabajos de

(1) Eichhorst, cité par Landouzy.

(2) J. Sacaze, *Arch. de Neurol.*, 1893, I, p. 356.

(3) Calderai, *Rivista gen. ital. di clin. méd.*, 30 Noviembre 1891.

(4) Flandre, Thèse de Paris, 1893.

(5) Cénas et Douillet, *Loire médicale*, 15 Julio, 1885.

campo á que se habían dedicado desde su infancia. Pero, es preciso convenir en que esta relación es muy discutible.

En estos últimos tiempos se ha pensado seriamente en la infección, como causa de la enfermedad. Muy á menudo se ha encontrado entre los antecedentes de los enfermos el sarampión y la escarlatina, en algunas ocasiones en época muy próxima al principio de la enfermedad. Pero, aparte de que este dato no figura en todas las observaciones, es preciso tener presente que estas enfermedades infecciosas atacan á un gran número de niños que jamás han tenido miopatía y que, en todo caso, sería necesario mucha herencia y poco sarampión; en cuanto á esta última enfermedad especialmente, hace mucho tiempo que se la considera como el *primum movens* de diversas afecciones, y el nombre de *vestibulum tabis* le ha sido justamente dado; no hay en esto, pues, más que una causa sumamente trivial. La influencia de las enfermedades de la madre durante el embarazo, han sido mucho menos estudiadas; tampoco se conseguiría un resultado mucho más satisfactorio. En fin, aún no se ha tenido en cuenta la sífilis de los ascendientes.

ANATOMÍA PATOLÓGICA. — El estudio de los músculos alterados ha sido hecho sobre fragmentos recogidos de un vivo por medio del harpón ó sobre los músculos del cadáver. Los dos procedimientos han dado resultados idénticos en manos de Cohnheim, de Knoll, de Berger, de Erb, de Schultze, de Singer, de Landouzy, de Dejerine, de Babes (1), de Blocq y Marinesco (2), de Hirzig (3), etc, etc. Resulta de todos estos estudios, que la lesión es siempre igual en las diversas formas de miopatía y que sólo se diferencia en sus grados.

Macroscópicamente, los músculos presentan igual volumen, superior ó inferior al volumen normal, según que se trate de una de las formas pseudo-hipertrofica ó atrofica. Pero lo que llama la atención, sobre todo, es su coloración pálida, ordinariamente amarilla clara, tirando á gris, ó bien color *carne de pescado*, confundiendo con el tejido célula-adiposo que le rodea. El color de los músculos enfermos contrasta con la rubicundez, más ó menos franca, de los músculos sanos.

Histológicamente hay que considerar las modificaciones presentadas por los distintos elementos del músculo: *fibra estriada*, *tejido célula-adiposo*, *vasos y nervios intra-musculares*.

El examen de un corte demuestra, en un caso de mediana intensidad, fibras musculares atrofiadas, algunas hipertrofiadas y otras de dimensiones normales. Sobre las fibras ligeramente hipertrofiadas se conserva la estriación, á veces apenas visible: se encuentra como alterada, porque no es completamente transversal, sino ondulada y como formando arcos, encorvada en distintas direcciones. En otras existe una desviación en el sentido transversal, de suerte que las estriaciones se hacen más anchas. Se encuentra también una disociación de los elementos cuadrados ó de los discos. Sobre las fibras más gruesas (las hay que alcanzan 25 μ) no existe más que una ligera estriación longitudinal, el cuerpo de la fibra se hace hialino, transparente y presenta fisuras y vacuolas.

(1) Babes, *Ann. de l'Institut. de Bucarest*, 1888-89, 1^{re} partie.

(2) Blocq et Marinesco, *Arch. de neurol.*, 1893, I, p. 189.

(3) Hirzig, *Congrés des Neurologistes et Aliénistes de l'Allemagne du Sud-Ouest. Session de Strasbourg*, Junio, 1887.

Las fibras al mismo tiempo se fragmentan, se encuentran en ellas fisuras y roturas de bordes sinuosos; sobre algunas se ven, de trecho en trecho, nudosidades más ó menos elevadas, que simulan anillos ó discos, que abarcan toda la anchura de las fibras; otras fibras se encuentran bifurcadas en una de sus extremidades.

Todas presentan una proliferación muy pronunciada de los nódulos del sarcolema. Estos son de tal manera numerosos, en ocasiones, que la distancia que los separa es apenas mayor que su mismo diámetro.

En fin, las fibras más pequeñas no están representadas, sobre los cortes paralelos al eje del músculo, más que por algunas líneas interrumpidas de substancia hialina, presentando á veces una ligera estriación, pero desflecadas, irregulares y surcadas por fisuras y vacuolas.

Se acepta hoy que la fase hipertrófica precede á la fase atrófica de la fibra muscular; Erb ha demostrado, en efecto, que hay músculos en los cuales no se ven, casi exclusivamente, más que fibras hipervoluminosas, y estos músculos parecen funcionalmente los menos enfermos; Hirzig (de Halle) no ha encontrado sobre el biceps de un joven, afectado desde hacía pocos meses de miopatía de tipo escapulo-humeral, más que fibras hipertrofiadas, algunas colosalmente (25 μ); en ciertos músculos ó partes de músculos que permanecen todavía casi normales no se encuentran, en medio de fibras indemnes aún de toda alteración, más que fibras hipertrofiadas; un poco más tarde, el número de fibras aumentadas de volumen domina al de fibras atrofiadas; en fin, la atrofia de las fibras domina á los músculos más enfermos. La atrofia es, pues, el estado terminal del proceso, y se presenta algunas veces sola desde el principio en un músculo, sin que en él se encuentre ninguna fibra hipertrofiada.

La clínica justifica esta manera de ver, porque si se estudian durante algún tiempo los enfermos, puede uno asegurarse que, en los primeros tiempos, ciertos músculos (deltoides, recto mayor del abdomen, temporal, etc., por ejemplo), que presentan menos debilidad que otros, se hallan hipertrofiados, y que más tarde, á medida que se van debilitando, disminuyen de volumen, hasta adquirirle mucho menor que el normal. En el enfermo de Hirzig, citado más arriba, el brazo estaba hipertrofiado, coincidiendo con la atrofia manifiesta de los dos pectorales, un poco más tarde el brazo se atrofió á su vez.

En un mismo músculo no todas las fibras sufren al mismo tiempo una alteración idéntica, lo más á menudo se trata de un proceso diseminado de fibra en fibra y de haz en haz. Se concibe, pues, que el volumen aparente de un músculo pueda no estar en concordancia con tal ó cual estadio de la enfermedad, la presencia de cierto número de fibras hipertrofiadas basta en ocasiones para enmascarar la atrofia de la mayor parte de las otras; no hay nada constante en este concepto, y músculos que en apariencia tienen el volumen normal pueden encontrarse profundamente degenerados. Esta mezcla de fibras atróficas é hipertróficas es lo que ha hecho decir: «*Nada se parece más—visto al microscopio—á un músculo hipertrofiado como un músculo atrofiado*» (P. Marie y G. Guinon).

Pero el proceso no sólo se desarrolla sobre la fibra muscular. El tejido conjuntivo intersticial se hiperplasia de tal modo, que contribuye en gran parte al

crecimiento exagerado del volumen total del órgano. La proliferación de los núcleos se observa en grados muy distintos, y la nueva evolución termina ó por una simple infiltración embrionaria ó por la organización fibrosa, verdadera esclerosis del músculo con retracción tendinosa definitiva; en ciertos casos, la proliferación de las células grasosas intersticiales es de tal modo exagerada, que el tejido adiposo, no solamente compensa en volumen al tejido muscular atrofiado ó desaparecido, sino que produce en ocasiones la ilusión de músculos hercúleos; esto es lo que se observa en la *parálisis pseudo-hipertrófica*. Ya veremos más adelante, que cada grupo muscular tiene su manera de enfermar, y que la atrofia ó la hipertrofia dominan de preferencia sobre tal ó cual región.

Los vasos sanguíneos participan de la alteración general. Venas y arterias están generalmente cubiertas de varias capas de células embrionarias con un solo núcleo, redondas, y por entre las cuales se ven células fijas aumentadas de volumen. Esta infiltración se prolonga á lo largo de los vasitos musculares primitivos. Igualmente existe una endarteritis ó endocapilaritis que produce la estrechez y en ocasiones la obliteración del calibre del vaso. En fin, las paredes mismas se hacen embrionarias, las células y las células fijas se multiplican (Babes).

También se ven á veces los vasos linfáticos, sinuosos, dilatados y tapizados de células endoteliales, mayores que en estado normal.

En cuanto á los nervios intra-musculares, la mayor parte de los autores han señalado su integridad.

Sin embargo, Fuerstner (1), ha observado, en un caso, la alteración de los haces neuro-musculares, y Babes, en una observación de pseudo-hipertrofia, da la descripción siguiente: «Las lesiones (de los nervios) se limitan á la terminación, mientras que las fibras nerviosas aun después de su aislamiento y de su división, presentan muy pocas lesiones. No se nota en ellas más que una ligera proliferación de las vainas de Schwann y de las vainas de Henle, al mismo tiempo que la hinchazón del cilindro-axis, que está más voluminoso que en el estado normal. Solamente en la proximidad de su terminación se deja colorear el cilindro-axis por el oro, y los núcleos de sus vainas al mismo tiempo que los núcleos del sarcolema se encuentran en evidente proliferación. El nervio termina con un núcleo proliferado, mientras que las terminaciones propiamente dichas, en cayados y filamentos, han desaparecido, de suerte que en la placa terminal no existen elementos coloreables por el oro, y en su lugar, se encuentra una substancia pálida, granulosa, una masa considerable de núcleos en proliferación de distintas procedencias, al mismo tiempo que una substancia granulosa que encierra también gránulos grasosos. Comparando estas terminaciones de las fibras que han perdido su estriación, con las de las fibras normales de la misma región, se aprecia perfectamente esta lesión notable. En ciertas fibras musculares todavía poco modificadas, termina la fibra nerviosa por un filamento muy fino, que se colorea un poco más por el oro y que está rodeado por una placa atrófica uniforme que carece de estructura».

En otra autopsia de pseudo-hipertrofia, referida por el mismo autor, se encontraban los nervios casi normales. «Los pequeños haces de los nervios, dice, se

(1) Fuerstner, Association des neurologistes et aliénistes de l'Allemagne du Sud-Ouest. Session de Baden-Baden, Junio, 1893.