

## BOCIO EXOFTÁLMICO

(Enfermedad de Graves, de Basedow).

Esta afección, cuya naturaleza aún se discute, está caracterizada por una triada sintomática: hipertrofia del cuerpo tiroides, perturbaciones cardiovascular y prominencia de los globos oculares, y á la cual conviene añadir un temblor muy especial. Al lado de estos síntomas fundamentales, se observa un número crecido de elementos sintomáticos menos fijos é importantes, la mayor parte de ellos de origen vaso-motor.

HISTORIA. — La mayoría de los autores ingleses y alemanes reivindican para sus compatriotas el mérito de haber descrito por vez primera esta enfermedad. Rendu, en el *Diccionario enciclopédico*, ha resuelto definitivamente esta cuestión. En verdad que, según resulta de su notable artículo, el médico inglés Parry reunió, en sus obras editadas en 1885, cinco observaciones donde están anotados los principales rasgos del bocio exoftálmico; pero apenas si comenta su coincidencia, siendo Graves quien, diez años después, presentando nuevas observaciones, hace notar claramente que constituyen una nueva entidad morbosa. Las lecciones de Graves, dadas en 1835, no fueron publicadas hasta 1843. En este intervalo, en 1840, el médico alemán Basedow publicó aquella Memoria suya que tanta resonancia tuvo. Así, que la cuestión de prioridad debe resolverse sin duda en favor de Parry; mas como este distinguido clínico apenas parece haber sospechado la importancia de su descubrimiento, deben considerarse á Graves y Basedow como los verdaderos iniciadores de él. En Francia, parece haber prevalecido la denominación de enfermedad de Basedow.

Después de Basedow se han multiplicado las observaciones, entre las cuales deben citarse las de James Begbie, de Stokes, de Romberg, de Køben y de von Græfe. Las primeras observaciones en Francia fueron publicadas por Charcot, á partir de 1856. Trousseau, cuatro años después, fija el cuadro clínico en sus admirables lecciones. Más tarde fueron conocidas las perturbaciones motoras del sistema nervioso, merced á los trabajos de Marie y de Ballet; fueron estudiadas sus formas raras, y en este último período la mayor parte de trabajos se han encaminado al estudio y conocimiento de la fisiología patológica de esta afección. Por último, Möbius, Renaut (de Lyon) y Joffroy, han llamado la atención sobre la importancia que en ella tiene el cuerpo tiroides.

SINTOMATOLOGÍA. — A menudo es muy difícil determinar á qué época se remontan los primeros ataques de la enfermedad de Basedow. Su principio, á veces lento, puede no estar marcado por ningún síntoma muy notable. Cuando los accidentes iniciales estallan bruscamente, hay motivo para creer, como en algunos casos se ha comprobado, que el mal venía ya existiendo mucho tiempo antes con trastornos tan atenuados que casi habían pasado inadvertidos á los enfermos.

**Síntomas cardio-vasculares.** — Casi siempre abren la marcha las perturbaciones cardíacas. Trátase, por lo común, de un individuo nervioso en quien el pulso adquiere una frecuencia insólita, después que, de algún tiempo atrás, su carácter se ha hecho versátil é irritable. Cuéntanse 120, 150 y hasta 200 pulsaciones por minuto. Esta aceleración es casi constante en la enfermedad de Basedow; es, por decirlo así, el fenómeno esencial. Tan fundamental es este síntoma, que si llega á desaparecer durante un largo período, puede considerarse como curado el enfermo, aun cuando persistan los demás síntomas, si bien éstos se atenuan siempre en la proporción y medida en que el pulso tiende á normalizarse.

La sobreactividad del corazón no se revela en todos de la misma manera. De ordinario, los movimientos son frecuentes y regulares, aun estando el individuo en reposo; las emociones, los esfuerzos musculares exageran también su número. Esta *taquicardia*, apenas sospechada en su principio por los enfermos, con frecuencia se complica, sin causa aparente, con palpitaciones cuya violencia es á veces tan grande que puede percibirse á distancia el choque del corazón. No se trata siempre de un estado permanente, sino que en algunos individuos se muestra sólo por accesos. En otros, por el contrario, la excitabilidad cardíaca se revela por efectos más trágicos; el ritmo de los movimientos, siempre rápido, es irregular, y profundamente perturbado, late el corazón como enloquecido, no tardando en presentarse la asistolia con su cortejo de síntomas, vértigos, cianosis, etc., bastante para hacer temer muchas veces por la vida de los enfermos. Estas perturbaciones funcionales se realizan en algunos casos sin que de ellas haya conciencia, aun cuando su gravedad sea grande. En otras ocasiones, las más ligeras provocan dificultad respiratoria, angustia y dolores precordiales, porque la intensidad de las sensaciones no es proporcional á la violencia de las manifestaciones.

El examen del corazón, ¿da la clave de estos desórdenes? Ciertamente que las conclusiones que de él se sacan son más variadas que instructivas. Unas veces, puede afirmarse con seguridad que las perturbaciones son puramente funcionales; no se percibe el menor ruido estetoscópico á la auscultación; este es el caso más frecuente, por lo menos al principio de la enfermedad, y la mayor parte del tiempo así quedan las cosas. Otras, se oyen ruidos sistólicos, pero no son indicio de una lesión orgánica; los que se perciben hacia la base deben colocarse en la categoría de los murmullos anémicos, y el estado clorótico de los enfermos confirma esta interpretación, así como los de la punta tienen los caracteres de los ruidos extra-cardíacos. Otras veces, en fin, aunque muy raras, el soplo sistólico revela positivamente una lesión orgánica. En cuanto á la hipertrofia del corazón, más tiene de aparente que de real. En primer lugar, cuando el choque del corazón adquiere cierta violencia, eleva una superficie mayor que la comprendida en la región de la punta, y puede producir la ilusión de una combadura, tanto más, cuanto que los músculos intercostales, fatigados, presentan cierto grado de paresia. Por otra parte, si bien la zona de macidez parece más extensa que en estado normal, cuando el corazón aumenta la energía de sus movimientos parece aumentar también la extensión de sus relaciones con la superficie precordial. Asimismo debe hacerse notar que, ya brusca, ya paralelamente al desarrollo de la enfermedad, ocurre una



dilatación de las cavidades capaz de simular la hipertrofia, y que, no obstante, desaparece casi siempre cuando el corazón se ha tranquilizado.

En suma, por lo común, no se trata más que de una taquicardia, si bien en ella los movimientos son enérgicos. La aparición de los soplos anémicos y extra-cardíacos parece obedecer, ya al estado clorótico, como en los de la base, ya á la constante ampliación de los movimientos del corazón, como en los de la punta. En un grado avanzado de la enfermedad, las lesiones vienen á complicar las que hasta entonces fueron meras perturbaciones funcionales. La asistolia que entonces se observa no es ya una simple locura del corazón, debido á los profundos trastornos de su inervación, sino que la determina una verdadera alteración orgánica que, por otra parte, no es siempre definitiva. Pero estas lesiones no sobrevienen sino muy á la larga, cuando la enfermedad cuenta ya muy remota fecha, y bajo la influencia de una caquexia acentuada. En época más reciente, una lesión del corazón debe ser considerada como una coincidencia y no como una complicación.

Desde que el corazón está afectado, la circulación periférica sufre interesantes modificaciones. Las arterias del cuello presentan fuertes pulsaciones, que se comprueban también en los vasos de la región temporal y del fondo del ojo. Igualmente se han observado estos efectos del eretismo circulatorio detrás del esternón, y, más rara vez, hasta en el epigastrio y en el abdomen. No se han comprobado en otras regiones; antes bien, el pulso de la radial, por ejemplo, es por el contrario débil y pequeño, pero siempre es el cuello la zona afectada más comunmente y de una manera especial. A la altura de las carótidas, muy dilatadas, se perciben soplos, ya suaves, ya ásperos (1). Estos ruidos, estas pulsaciones, no sólo revelan el enérgico impulso de la onda sanguínea, sino que atestiguan además una excitación vascular muy característica, cuyo sitio predilecto no siempre está en relación con los territorios á donde más francamente puede propagarse la impulsión cardíaca. Esta exageración funcional, cuando se prolonga mucho tiempo, acaba por inducir notables cambios en la estructura de los vasos. Las arterias se ectasían y sus túnicas se engruesan; las venas se arterializan.

**Bocio.** — En tanto se desarrolla el cuadro de las perturbaciones circulatorias, aparece la hipertrofia del cuerpo tiroideo: después de la taquicardia, es el síntoma que menos suele faltar en la enfermedad de Basedow. En ciertos casos, el crecimiento se verifica lenta é insidiosamente; los enfermos apenas si tienen conciencia de él, sino en el momento en que se ven obligados á ensanchar sus vestidos. No hay entonces la impresión de un tumor, sino más bien la de un engrosamiento de la región inferior del cuello. Apenas si son perceptibles las oscilaciones en el cuerpo tiroideo por las pulsaciones de sus arterias.

(1) Guttmann afirma que en todos los casos de bocio exoftálmico se percibe á nivel del tumor un ruido arterial isócrono con el pulso, y hasta sensible cuando no lo acuse la auscultación del corazón. Este soplo, que muy probablemente nace en el tumor, y que puede atribuirse á la irregularidad de las dilataciones vasculares, no se encuentra en ninguna otra especie de bocio, teniendo, por tanto, un gran valor diagnóstico.

El mismo autor ha hecho otra comprobación que merece ser conocida. Si se hace que el enfermo vuelva la cabeza y se ausculta el lado opuesto del cuello, se percibe, además del soplo sistólico arterial, un soplo venoso, característico de la verdadera enfermedad de Basedow, puesto que no se observa en ninguno de los estados análogos.

En esta variedad de bocio exoftálmico predominan las alteraciones histológicas; también es la menos común. Menos raros son los casos de desarrollo agudo, en los que se ve aparecer el bocio, y adquirir su volumen máximo en algunos días, aun en pocas horas, en medio de brotes congestivos, de accidentes respiratorios paroxísticos. En este caso, el elemento vascular parece que predomina con exclusión de todo otro. Sin embargo, una palpación minuciosa ha permitido muchas veces reconocer que la hiperemia no era la única y ha revelado la presencia en medio de un tejido turgente de núcleos indurados que indican alteraciones parenquimatosas. En la gran mayoría de casos, el desarrollo del bocio se verifica por impulsiones sucesivas, de intensidad creciente, y que de ordinario coinciden con una exacerbación de las perturbaciones cardio-vasculares. Congestiones repetidas vienen á acelerar el trabajo lento de transformación morbosa que se verifica en la trama del cuerpo tiroideo.

Sólo por excepción alcanza el tumor un volumen considerable. No son raros los hechos en que hay que buscar metódicamente el aumento anormal de la glándula, que apenas resulta sensible á la vista. De ordinario, el bocio es de un volumen mediano, deformando el cuello asimétricamente, porque, casi es una regla que la hipertrofia se acentue más en el lóbulo derecho de la glándula. De consistencia variable, blanda ó fibrosa, se reduce, como todos los tejidos eréctiles, cuando se le comprime ligeramente con la mano, que percibe un estremecimiento muy claro al paso de la onda sanguínea. A cada contracción cardíaca, el aflujo de sangre va acompañado de una notable ampliación de la base del cuello y de enérgicas pulsaciones.

La aparición y el crecimiento del tumor tiroideo pulsátil no se realizan sin grandes trastornos. Sobrevienen accidentes congestivos y fenómenos de compresión con tal intensidad, que justifica toda alarma. Presa los enfermos de terribles accesos de sofocación, presentan todos los signos de la asfixia inminente. Mas no todas estas crisis adquieren tal carácter de gravedad, sino que muchas veces se limitan á la disnea y ansiedad respiratoria. En ocasiones la voz se altera, resultando ronca y sorda, hecho que debe atribuirse sin duda á la compresión del nervio recurrente.

El volumen del bocio es susceptible de presentar cambios considerables y pasar alternativamente por períodos de regresión y de recrudescencia. Estas oscilaciones, así como las perturbaciones funcionales que sobrevienen cuando aquéllas ocurren, parecen seguir la curva de la irritabilidad cardíaca. No obstante que esta concordancia no es necesariamente fatal, todas las causas capaces de provocar una excitación circulatoria, tales como las emociones vivas, esfuerzos violentos, período menstrual, repercuten sobre el tumor tiroideo. Tal paralelismo aparece bien claro, cuando se relacionan los efectos prolongados de la enfermedad de Basedow sobre el corazón y sobre el cuerpo tiroideo. Hemos visto que los desórdenes del corazón, simplemente funcionales al principio, muchas veces se complicaban á la larga con verdaderas lesiones orgánicas; del mismo modo, la glándula tiroidea, afectada en su comienzo por modificaciones casi exclusivamente vasculares, llega á sufrir, al cabo de cierto tiempo, alteraciones íntimas irremediables. Esta consideración, aplicable sólo á la generalidad de los casos, hará suponer desde luego que el bocio, que ordinariamente retrocede cuando mejora el estado del corazón, no se atenúa, si ya es antiguo,



en la misma proporción que los otros síntomas cuando la enfermedad marcha hacia la curación.

**Exoftalmía.**—Este signo, el menos constante, pero el más visible de todos, completa la triada. Los ojos salientes, muy abiertos, de extraordinario brillo, que perturba y desconcierta, dan á la fisonomía una marcada expresión de extravío y de dureza. La prominencia de los ojos y la extraña mirada que de ella resulta, coinciden comunmente con las primeras manifestaciones del cuerpo tiroides. La exoftalmía, de ordinario bilateral, no es siempre simétrica desde el principio, si bien tiende á serlo rápidamente, pudiendo desarrollarse con intensidad variable. En tanto que no pasa de un mediano grado, no parece que molesta á los enfermos; aun algunos se aperciben de ella muy tarde. Cuando es excesiva, y se la ha visto llegar hasta la luxación de los globos oculares, da origen á inconvenientes serios y de gravedad creciente. Los movimientos del ojo resultan difíciles, y pronto producen cansancio. No hallándose la córnea protegida contra el aire, porque aun en el sueño persiste la inoclusión de los párpados, hay durante algún tiempo una hipersecreción lagrimal que aumenta el brillo singular de los ojos (1). Cuando cesa el *lagrimeo*, la conjuntiva queda seca, acumulándose el polvo en los ángulos de los párpados, la irrita continuamente; su inflamación puede propagarse á la córnea, sobreviniendo á veces queratitis susceptible de ulcerarse, habiéndose visto llegar algunos casos á la pérdida del ojo; pero, tan graves accidentes son excepcionales.

La *función visual* casi no está comprometida; aparte de una disminución apreciable de la *agudeza*, sólo en los casos de exoftalmía exagerada, se han observado alguna vez la *ambliopía*, la *diplopía* y el *estrabismo*, como fenómenos pasajeros y poco acentuados.

**Sistema nervioso.**—Aquí terminan los síntomas oculares que reconocen por causa la exoftalmía, todos de origen mecánico. Pero hay otros que son indicio de perturbaciones variadas en la inervación de los ojos, y con su descripción entraremos en el estudio de los desórdenes del sistema nervioso.

Casi siempre es respetada la musculatura interna del ojo. Cúmplase la acomodación en forma regular, y el campo visual es normal. Las pupilas conservan su diámetro fisiológico; y si alguna modificación sufre, no obedece á regla alguna, hallándose unas veces aumentado y otras disminuido. La exploración del fondo del ojo, que por lo general da resultados negativos, ha dejado ver en algunos casos congestionada la retina, dilatados sus vasos, y algunas veces pulsátiles.

La hiperemia retiniana es causa frecuente de que estos enfermos vean luces ó chispas, *moscas volantes*. Tales sensaciones luminosas subjetivas son el punto de partida de verdaderas alucinaciones de la vista que no poco contribuyen á mantener y desarrollar en ellos el estado mental de que hablaremos más adelante. Casi todos presentan al mismo tiempo *fotofobia* en grado más ó menos intensos.

(1) E. Berger, en dos casos, ha visto preceder el *lagrimeo* mucho tiempo á todos los demás síntomas, y en particular á la exoftalmía. Para él, este último fenómeno y la falta de pestaño consecutivo, no explican el *lagrimeo*, como tampoco la disminución de la secreción lagrimal que á continuación sobreviene. Cree en una neurosis de los nervios secretores de la glándula lagrimal irritados al principio del bocio exoftálmico y paresiados posteriormente, y asemeja estas perturbaciones secretorias á las diaforesis exageradas, la poliuria, etc., frecuentes en la enfermedad de Basedow.

**Perturbaciones motoras.**—La musculatura externa, fatigada, no tarda por lo común en afectarse profundamente, y en llegar á presentar perturbaciones funcionales. Se ve desaparecer la sinergia fisiológica de los movimientos del párpado y del globo ocular. Teniendo el enfermo la cabeza inmóvil, si se le hace elevar y bajar la mirada, se ve que el párpado no sigue este movimiento, sino que queda detenido sobre la córnea. Este es el *signo de Graefe*. Esta falta de sincronismo en la acción refleja, ni depende de la exoftalmía, ni es proporcional á ella: prueba de lo primero, es que no se comprueba en otras especies de exoftalmía, y de lo segundo, que se dan algunos casos en la enfermedad de Graves en que apenas si se nota esta disociación, aun cuando la prociencia del ojo sea extrema.

Las mismas observaciones son aplicables á un fenómeno mucho más raro, el *signo de Stellwag*, que consiste en la dilatación de la hendidura palpebral y la oclusión incompleta de los ojos cuando el enfermo cree tenerlos cerrados.

¿Revelarán estos dos síntomas una especie de incoherencia morbosa en la distribución de la motilidad, ó bien serán efecto de paresias locales? Nos inclinamos á esta última opinión, tanto más, cuanto que el proceso paralítico no se detiene siempre en la musculatura de los párpados. Möbius ha señalado la *difficultad de la convergencia de los ojos*. Son numerosos los casos de *oftalmoplegia externa* (Ballet). La paresia en diversos grados, puede invadir el superciliar y el frontal (1), y aun todo el territorio del *facial*. No siempre quedan á salvo las regiones animadas por los filetes motores del *trigémino*.

Las perturbaciones de la motilidad, si bien se localizan especialmente alrededor del ojo, afectan también á los miembros; en ellas se caracterizan por la debilidad funcional más bien que por parálisis. Excepcionalmente son atacados los brazos, pero no es tan raro que lo sean los miembros abdominales. Charcot es el primero que ha puesto de manifiesto esta *paraplegia basedoviana*. En los primeros tiempos, antes que el enflaquecimiento se haya acentuado, no es cosa fácil distinguir qué elemento predomina, si la arteria muscular ó la inhibición nerviosa; más tarde, la paresia se acentúa y puede llegar hasta la impotencia casi completa, sin que en ningún caso vaya acompañada de modificaciones en la sensibilidad, ni de perturbaciones funcionales de la vejiga. Los reflejos rotulianos, por lo general persistentes, ó son ya muy poco pronunciados, ó han desaparecido del todo. El rasgo más característico de esta paraplegia es el *desfallecimiento de las piernas*: de repente, sin que nada advierta de ello, las piernas desfallecen, hasta el punto que los enfermos caen si no se les sostiene. Este fenómeno de laxitud ó desfallecimiento de los miembros inferiores, no ocurre sino por períodos intermitentes.

Muy á menudo se manifiestan las perturbaciones medulares por un estado espasmódico que se revela por *calambres* de los gruesos músculos, *contracturas*, accidentes pasajeros de *tetania*, *crisis epileptiformes*, de convulsiones muchas veces generalizadas hasta el punto de simular la verdadera epilepsia. Es-

(1) M. Joffroy ha encontrado en tres enfermos una particularidad que, investigada metódicamente, acaso podría constituir un nuevo signo. Fijos los ojos en el suelo, hacia llevar bruscamente la vista al techo. En el movimiento de elevación de los globos oculares, el frontal no se contraía como acontece en estado normal. La paresia, por otra parte, no existía sino en este movimiento asociado; tales individuos podían contraer el frontal aisladamente bajo la acción de la voluntad ó de la excitación eléctrica.



tas manifestaciones de la excitación motora, se confunden muchas veces con otras de la misma naturaleza, propias de una enfermedad nerviosa: histerismo, epilepsia, corea, que evolucionan paralelamente con el bocio exoftálmico, si bien es difícil distinguir qué parte de estos accidentes se debe á la neurosis asociada. En ciertos casos muy claros, á falta de todo elemento extraño, se les ha podido atribuir á la enfermedad de Basedow.

Se ha comprobado la *atrofia muscular*; pero los ejemplos de ella son tan raros, que preciso es limitarse á señalarlos.

Las perturbaciones de la motilidad, á que acabamos de pasar revista, son esencialmente episódicas y transitorias. Poco características, la mayor parte conviene considerarlas como el solo resultado de una idiosincrasia morbosa y de los miles aspectos que puede revestir la irritabilidad nerviosa en individuos predispuestos y sin que tengan más que una importancia secundaria. Pero hay un fenómeno de valor y constancia notables, cual es el *temblor*, llamado temblor de Charcot-Marie. Si no siempre se le comprueba, es debido á que suele mostrarse por intervalos y faltar en el momento del examen. De intensidad muy variable, hay necesidad á veces de buscarlo con mucha atención. Se le evidencia, en los casos leves, colocando sobre la cabeza del enfermo una pluma larga y flexible. Aún se percibe mejor tocándolo, puesto que á la mano colocada sobre el enfermo, parece como si estuviese éste en un estado de vibración y trepidación continua. Ya parcial, ya más á menudo generalizado, se acentúa en el tronco, en la cabeza, y sobre todo, en las manos. Está constituido por oscilaciones «breves, pequeñas, regulares», persistentes en el reposo, y sin que parezca modificarlas en ninguna forma los movimientos voluntarios. Muy semejante en su aspecto al temblor de la parálisis agitante, aparte de la fisonomía especial de los parkinsonianos, la rapidez de su ritmo, 8 á 10 oscilaciones por segundo, lo aproxima más bien al de la parálisis alcohólica; distínguese, sin embargo, de éste, en que si, para hacerlo más sensible, se hace extender la mano en actitud del que jura, los dedos no presentan temblor propio é «individual», como en el alcoholismo, sino sólo el movimiento que le comunica la trepidación del resto del miembro superior. El temblor, signo precioso para el diagnóstico de aquellos casos en que el tipo morbozo no es puro, tiene tal valor, que conviene unirlo á la triada sintomática para completar la fórmula de la enfermedad de Basedow.

*Perturbaciones sensitivas.* — Casi nunca faltan fenómenos dolorosos, si bien sobrevienen en cualquier época de la enfermedad. Los filetes sensitivos del trigémino son atacados mucho más á menudo que los motores; las *neuralgias* frontal y ocular son muy comunes. La nuca y el cuello no se libran de ellas; pero, en esta región, el dolor no reviste siempre la forma puramente neurálgica, sino que á menudo consiste en una exaltación difusa de la sensibilidad. A este propósito, debe notarse que en la enfermedad de Graves, estas hiperestesias locales no son las únicas; á veces sucede que el choque del corazón que no es doloroso en ciertos casos de palpitaciones muy violentas, va acompañado, por el contrario, de vivos dolores en otros en que la locomoción cardíaca apenas es más activa que de ordinario; el influjo de la susceptibilidad cutánea también es entonces bien evidente.

Las exacerbaciones de la sensibilidad profunda parecen mostrarse de prefe-

rencia á nivel de los centros simpáticos. Los plexos cardíaco, solar y mesentérico, son los más especialmente afectados. Los dolores sub-esternales, propagándose al cuello y al brazo izquierdo, simulan accesos de angina de pecho. Otras veces asientan profundamente en el epigastrio y abdomen, irradiándose á los intestinos, bajo la forma de cólicos muy penosos, y que á menudo terminan por diarreas serosas, recuerdan las crisis gástricas del tabético. Más adelante veremos que el bocio exoftálmico, considerado por ciertos autores como una «terminación bulbar» de la tabes, tiene con ella relaciones muy diferentes.

*Perturbaciones secretorias y vaso-motoras.* — Sin prejuzgar si es el bulbo el que especialmente está afectado en la enfermedad de Basedow, preciso es señalar, al lado del síndrome fundamental constituido por la triada y al de las lesiones de los nervios que tienen su origen en la médula oblongada, toda una serie de síntomas, que parece resultar de un desorden funcional de los centros bulbares. Sin duda hay más de un centro de calorificación; pero si hay una especial, que presida á la calorificación general, evidentemente reside, aunque la demostración anatómica no se haya dado, muy cercano del centro vaso-motor. Estas dos funciones fisiológicas, están casi siempre interesadas. Hemos visto que los paroxismos de los desórdenes circulatorios iban acompañados de una fluxión congestiva del cuello y de la cara; al mismo tiempo llamaradas de calor suben á la cabeza; el cuello, de preferencia, á veces el tronco, á veces también todo el cuerpo, se cubren de *sudores profusos* que se condensan en gotas en el hueco de la mano, cuyo carácter neuropático se destaca en ciertos casos en que se les ha visto limitados á una mitad del cuerpo. Aparte de estas crisis, experimentan los enfermos una sensación intolerable de calor, una *termofobia* semejante en todo á la de la parálisis agitante. Se les ve buscar las corrientes de aire; acostados no pueden soportar las cubiertas de la cama, y aun en invierno apenas si se cubren un poco; por otra parte, duermen mal, inquietos, por los movimientos desordenados del corazón, sin cesar agitados por una insaciable necesidad de fresco. Sin embargo, la piel no está más caliente que de ordinario. Si á veces se ha comprobado una ligera elevación de la temperatura periférica, no está en relación con la intensidad de esa sensación de calor, que los enfermos califican de insoportable, siendo lo más á menudo que no esté modificada la temperatura central. Sin embargo, son numerosos los casos en que se la ha hallado superior á la normal en 1, 2 y aun 3°, yendo acompañada en este caso de accidentes cerebrales mortales. Obsérvanse en general pequeños accesos febriles, de marcha muy variable, y que pueden referirse á los tipos más diversos de fiebre. Lo más común es que sobrevengan sin regularidad en ciertos momentos del día, durando dos ó tres horas y á veces varios días. Su aparición agrava el pronóstico. ¿Trátase acaso de una verdadera fiebre? Insomnio, llamaradas de calor, malestar, frecuencia del pulso, elevación térmica; ciertamente que tal grupo de síntomas aboga en favor de su naturaleza febril. Pero los que lo han estudiado más particularmente, Trousseau, Teissier, padre, y sobre todo Bertoye (de Lion), no lo creen así; el insomnio y la sensación de calor no son compañeros inseparables de la elevación de temperatura. Por otra parte, cuando existe este último fenómeno, se manifiesta, así como la aceleración del pulso, fuera