

nerviosa no parece necesaria; se ha observado en varios miembros de una misma familia.

Ciertas condiciones parece que tienen una influencia determinada bastante clara, pero no se conoce la enfermedad de causa específica. En primer lugar se hallan las *emociones violentas* y con especialidad las *depresivas*, miedo, pena, reveses de fortuna, etc. Principalmente se ha visto presentarse la enfermedad de Parkinson casi exclusivamente bajo la influencia del terror. Deben mencionarse después los *traumatismos*, choques, contusiones, heridas de un nervio periférico. En este caso se ve á veces que se desarrolla el temblor primeramente en la parte afectada (Charcot).

Según Gowers, la disentería y la fiebre tifoidea pueden desempeñar el papel de causas ocasionales. Por el contrario, las intoxicaciones crónicas (plomo, alcohol) no tienen ninguna influencia.

La enfermedad es, por lo regular, más frecuente en la raza anglo-sajona.

TRATAMIENTO.—Muchos medicamentos se han elogiado para curar esta enfermedad, sin que ninguno parezca que tenga una acción claramente eficaz. La hiosciamina (Charcot), el arsénico (Eulenburg), el cáñamo indiano unido al opio (Gowers) dícese que han dado los mejores resultados. No se puede esperar en todo caso, más que un alivio, pero no una curación. Charcot dice que no convienen la ergotina ni el cornezuelo de centeno, pues exageran el temblor. La electricidad ha prestado algunos servicios en forma de electricidad estática ó corrientes galvánicas.

La trepidación del ferrocarril ó de un coche ocasiona un alivio notable, desapareciendo el temblor en un gran número de parálisis agitantes. Este hecho curioso, observado por Charcot, le sugirió la idea de construir un sillón trepidador, que proporciona á los enfermos el mismo alivio momentáneo.

ENFERMEDADES DE THOMSEN

Por el Dr. HALLION

Doctor en Medicina de la Facultad de París.

Trad. de D. M. TOLOSA LATOUR

Médico del Asilo de Huérfanos del Sagrado Corazón de Jesús. Madrid.

Esta enfermedad ha recibido distintos nombres, según cual fue la opinión que tenían los autores respecto á su patogenia. Sólo han prevalecido los nombres de enfermedad de Thomsen y el de *miotonia*. En 1876 Thomsen dió á conocer esta afección, que él mismo padecía. Verdaderamente se hallan en los trabajos anteriores de Bell y Leyden observaciones del mismo género, pero estos casos aislados no habían llamado la atención. Desde la primera Memoria de Thomsen aparecieron muchos trabajos sobre el mismo asunto, siendo los de Ebr de los más importantes. Débese citar á Ballet y Marie, á quien se debe la primera observación publicada en Francia. La Monografía de Erb (1), el artículo de P. Marie (2) y la Tesis de Déléage (3) pueden mencionarse como estudios de conjunto muy completos (4).

ETIOLOGÍA.—Un hecho esencial domina la etiología de la enfermedad de Thomsen, á saber: la influencia predominante de la herencia. Nada tan notable, bajo este particular, como la historia de la familia de Thomsen. Su abuelo fue el primeramente afectado; después, entre sus hijos, nietos y biznietos abundan á la par la miotonía y las psicosis. A menudo la enfermedad salta una generación para atacar á la inmediata. Las mujeres son menos afectadas en proporción á los varones. Cuando falta la herencia similar es raro que no se encuentre por lo menos la herencia neuropática de transformación.

Hay otras causas á las que se puede achacar esta enfermedad, siquiera á título ocasional, como son las emociones vivas y los ejercicios musculares exagerados.

SÍNTOMAS.—El síntoma capital de la enfermedad de Thomsen estriba en

- (1) Erb, De la mal. de Thomsen. Leipzig, F. C. W. Vogel, 1886.
 (2) Marie, Article: Thomsen (maladie de). Dict. encyclopédique des sc. médicales.
 (3) Déléage, These de Paris, 1890.
 (4) Añadiremos como trabajos recientes: Dejerine et Sottas. *Soc. de biol.*, 24 Junio 1893.
 Gowers, Ataktische Paramyotonie und Thomsensche Krankheit (traduit de l'anglais). *Centralbl. f. Nervenh.*, 1892, III, p. 41-44.
 Guttmann, *Deutsche med. Wochenschrift*, 1892, XVIII, p. 261.
 Huet, Contribut. à l'ét. de l'excitabilité des muscles dans la mal. de Thomsen. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1892, n° 1-4.
 Mills, Myotonia and athetoid spasm. *International Clinics*, Abril 1891.
 Raymond, De l'état de l'appareil de la vision dans la mal. de Thomsen. *Gaz. méd. de Paris*, 1891, 301-303.
 Seifert, *Deutsche Archiv. f. klin. méd.*, XLVII, p. 127.
 Talma, *Deutsche Zeitschrift. f. Nervenheilk.*, 1892, II, 2 et 3.

una rigidez muscular muy especial. Cuando el individuo quiere ejecutar un movimiento, una contracción más ó menos marcada y prolongada se apodera del músculo solicitado por la voluntad; después, poco á poco, estos órganos se aflojan, se distienden y es posible, al fin, ejecutarlo. Los movimientos subsiguientes se efectúan con una facilidad cada vez mayor, y hasta se hacen completamente normales, con tal que el sujeto no interrumpa el ejercicio que ejecuta, ni modifique su ritmo ni su modalidad. Los síntomas presentan su máximo de intensidad en los miembros inferiores, y se les observa mejor durante la progresión. Si el enfermo está sentado y le mandamos que ande, experimenta una dificultad al principio y un retraso cuando quiere levantarse. La rigidez muscular de los miembros inferiores, y particularmente del triceps femoral, se manifiesta de nuevo cuando se quiere poner en movimiento, revelándose, por lo demás, este estado de contractura lo mismo á la palpación que á la simple inspección. Tarda en dar el primer paso, y los siguientes son ya mucho más libres, hasta que por fin la progresión se hace completamente normal. Pero si el enfermo detiene el paso, lo acelera ó cambia de dirección, se vuelve á presentar la rigidez con los mismos caracteres. Todos los músculos del cuerpo pueden presentar fenómenos parecidos al efectuarse los movimientos voluntarios; sin embargo, los miembros superiores se hallan por lo regular menos afectados que los inferiores, y el tronco y el cuello menos que los miembros. Los músculos de la cara, de la lengua (trastornos de la fonación y deglución), de las mandíbulas (trastornos de la masticación), están afectados en cierta medida, y hasta los músculos motores del ojo pueden presentar las rigideces características. Además, existen en el predominio distributivo de los trastornos musculares ciertas variantes individuales; así como también en la modalidad de los síntomas, en su intensidad, en la duración de las contracturas al principio de un movimiento dado; no obstante, los caracteres esenciales persisten y son fáciles de reconocer.

Ciertos movimientos reflejos, hacen que se presenten los síntomas, de igual modo que provocan los movimientos voluntarios; los párpados quedan á veces contraídos algunos instantes después de la tos ó del estornudo, la boca permanece abierta después de un bostezo, el tórax se inmoviliza, distendiéndose á consecuencia de una gran inspiración que precede al acceso de tos.

Por regla general, los fenómenos son tanto más acentuados, cuando el movimiento que se ha de verificar exige mayor esfuerzo muscular. Otras determinadas influencias los exageran: citemos el frío y la humedad, cuya acción es de las más notables; el cansancio acaso, y sobre todo las emociones. Por el contrario, el calor, el ejercicio moderado, el reposo y la tranquilidad de espíritu, disminuyen la intensidad de los síntomas.

Casi siempre se observa una hipertrofia muscular que da á los enfermos un aspecto atlético de los más notables. Los músculos cuya energía está por lo regular más bien debilitada, tienen generalmente á la palpación una consistencia mayor que en estado normal. Pero no oponen, en la mayor parte de los casos, ninguna resistencia á la extensión, como podemos convencernos al observar la completa flexibilidad de los miembros sometidos á movimientos pasivos.

Los músculos de la vida orgánica, así como los esfínteres, permanecen in-

demnes. Los reflejos rotulianos aparecen generalmente como normales, pero algunas veces están modificados por la aparición de la rigidez en el triceps femoral, en el momento en que este músculo entre en contracción refleja. Citaremos como síntoma muy raro, la existencia de una lordosis.

Trastornos psíquicos variados se asocian á menudo á la enfermedad de Thomsen. Este hecho, así como la influencia manifiesta de las emociones en los trastornos motores, indujo á Thomsen á ver en un proceso psíquico inicial el origen mismo de la afección. La excitabilidad de los nervios motores y de los músculos, sufre modificaciones importantes, que Erb ha estudiado muy bien. La excitabilidad mecánica, farádica y galvánica de los nervios, está más bien disminuida que aumentada; las sacudidas son normales, cortas, á menos que se apliquen sobre el nervio excitaciones prolongadas ó acumuladas (corriente galvánica débil, haciendo que se deslice el electrodo activo á lo largo del nervio, ó faradización con interrupciones muy frecuentes), en cuyo caso se provocan contracciones tónicas persistentes. Por el contrario, la excitabilidad mecánica, farádica y galvánica de los músculos está acrecentada. Con la corriente galvánica no se obtienen más que contracturas de cierre, iguales con el polo positivo y con el negativo; estas contracciones son tórpidas y se prolongan bastante tiempo después que la excitación ha cesado; en muchos músculos, las corrientes farádicas intensas desarrollan contracciones ondulatorias y regulares; lo mismo sucede con las corrientes galvánicas fijas (electrodo activo inmóvil), tales son, según Erb, los principales caracteres de estas perversiones, cuyo conjunto constituye la *reacción miotónica*. Añadamos que éstas se atenuan por la repetición de las excitaciones, como sucede con las anomalías de la contracción voluntaria en condiciones parecidas.

DIAGNÓSTICO.—La enfermedad de Thomsen es fácil de reconocer; los caracteres específicos de los trastornos musculares, y en los casos dudosos, la reacción miotónica descrita por Erb, no permiten confundirlos con la parálisis pseudo-hipertrofica, la tetania, la *diátesis de contractura* de los histéricos, la tabes espasmódica. La *paramiotonia congénita*, descrita por Eulenburg, se manifiesta por una rigidez espasmódica que aparece bajo ciertas influencias, como el frío en determinados grupos musculares, y esto de un modo simétrico, por lo general. La excitación miotónica falta en esta afección. Eulenburg, admite una estrecha relación entre la enfermedad que ha descrito con la enfermedad de Thomsen, opinión que confirma su coincidencia posible en una misma familia (Delprat) (1).

La enfermedad de Thomsen puede estar unida á otras enfermedades nerviosas, como la esclerosis en placas, la epilepsia jacksoniana, entonces el diagnóstico exige cierta perspicacia.

MARCA.—PRONÓSTICO.—La enfermedad de Thomsen es las más de las veces congénita, quizá, por mejor decir, lo es siempre en el sentido que depende (en último término) de una predisposición innata. Los primeros síntomas se revelan habitualmente desde la infancia, pero puede suceder que no se presenten, ó por lo menos no se manifiesten con claridad hasta los veinte años. Varias veces se los ha visto aparecer ó agravarse con motivo del servicio mi-

(1) Delprat, *Deutsche med. Wochenschrift*, 1892, xviii, p. 158-161.

litar; este hecho se explica perfectamente, pues la fatiga muscular tiene sobre la enfermedad una de las peores influencias.

La enfermedad de Thomsen presenta períodos de detención y hasta de mejoría; pero no se cura. Es cierto que no parece en modo alguno que acorte la vida. En suma, es una dolencia incurable.

ANATOMÍA PATOLÓGICA. — NATURALEZA. — Thomsen consideraba la enfermedad que ha descrito como dependiente de una *predisposición psíquica hereditaria*. Seeligmüller suponía lesiones en la médula; otros admitían que se trataba de una neurosis. Bernhardt, Strümpel, Ballet y Marie, creían que era una miopatía propiamente dicha, opinión que la anatomía patológica tiende á confirmar. Por otra parte, varios autores, al examinar trozos de músculos tomados á un individuo vivo, han descubierto lesiones musculares bien caracterizadas; y por otra parte, en la autopsia de un sujeto que padeció la enfermedad de Thomsen no se ha hallado ninguna lesión de los centros ni de los nervios periféricos (Déjerine y Sottas) (1).

Las alteraciones histológicas de los músculos han sido descritas por Erb, y comprobadas por distintos observadores, entre los cuales se hallan Déléage y Onanoff. Las fibras musculares están hipertrofiadas, sus núcleos han proliferado, aumentando á la vez de volumen y de número; una substancia homogénea ó finamente granulosa, tiende á sustituir al protoplasma normal; la estriación transversal es menos clara, formándose vacuolas. En suma, «existe en la enfermedad de Thomsen una hipertrofia de la substancia no diferenciada (protoplasma y núcleos), y una atrofia de las fibras musculares. El tejido conjuntivo intersticial, parece que no representa ningún papel en estas alteraciones, pues está apenas ligeramente hiperplásico. Estas alteraciones dependen de una persistencia de la forma embrionaria de la fibra muscular» (Déléage). Añadamos que Babes y Marinesco han descrito lesiones de las placas motoras terminales.

Según lo que precede, la enfermedad de Thomsen parece que es una miopatía parenquimatosa: forma un grupo distinto entre las miopatías familiares, en donde predominan por lo general las alteraciones intersticiales.

TRATAMIENTO. — El amasamiento y una gimnasia racional, parece que tienen alguna eficacia. La faradización, la galvanización generalizada, el baño eléctrico, la galvanización de los centros nerviosos, han sido recomendados por Erb.

Los medicamentos ensayados hasta el día, no han dado ningún resultado.

En una palabra, lo esencial consiste en indicar al enfermo, aconsejándole las evite, las circunstancias que son capaces de agravar su mal, especialmente la exposición al frío y el ejercicio muscular inmoderado.

(1) Soc. de biologie, 24 Junio 1893.

NEURASTENIA — EPILEPSIA — HISTERISMO

Por el Dr. DUTIL

Doctor en Medicina de la Facultad de París.

Trad. de ANTONIO ESPINA Y CAPO

Médico, por oposición, del Hospital general de Madrid.

I

NEURASTENIA Ó ENFERMEDAD DE BEARD

(Agotamiento nervioso).

La neurastenia es una enfermedad general del sistema nervioso, sin lesión conocida, y que Beard, de Nueva York, ha sabido sacar del caos del antiguo y vago «nervosismo».

Esta afección parece que tiene su razón de ser en un agotamiento, una debilidad «persistente é irritable» de los centros nerviosos, cuya naturaleza y mecanismo permanecen ignorados todavía. Se revela por trastornos en su mayoría subjetivos, muy numerosos, y según los casos, muy diversamente asociados.

A pesar de este polimorfismo, caracterízase la enfermedad siempre por cierto número de síntomas fundamentales: cefalea, raquialgia, dispepsia por atonía gastro-intestinal, depresión cerebral, cierto estado mental, astenia neuro-muscular, insomnio, síntomas todos que Charcot consideraba como los verdaderos estigmas de la neurastenia.

HISTORIA. — Si la fórmula nosográfica de la neurastenia es de fecha reciente, esta neurosis no es, sin embargo, como creyó Beard, una enfermedad nueva, engendrada por el agobio (surmenage) físico é intelectual inherente á la civilización y á la vida social de nuestra época. No es tampoco una «enfermedad especial de los americanos», sino de todos los países, y es verosímil que haya existido en todo tiempo, como resulta de un pasaje del Libro II de las *Enfermedades*, de Hipócrates.

Galeno atribuyó la mayor parte de los estados neuropáticos á la *hipocondría*, así como un papel patógeno importante á los órganos situados en los hipocondrios, y, precursor lejano de algunas teorías modernas, creyó que el hígado, el estómago y los intestinos enfermos producían la *atrabilis*, y que ésta pasaba al cerebro y le enfermaba á su vez.

En el siglo XVII con Sydenham y con Stoll, la confusión del histerismo, y de los estados neuropáticos fue completa, constituyendo la enfermedad hipocondriaca histórica.