

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.

La primera tentativa de clasificación fue hecha por Roberto Whytt, en 1767 (1).

Desde esta época hasta la aparición de las primeras publicaciones de Beard en 1868, el neurosismo ha sido objeto de numerosos trabajos. Pero las descripciones desordenadas que quedan, son todas fundamentalmente defectuosas. Unas, por muy comprensivas, sostienen la antigua confusión de los estados neuropáticos y del histerismo: tales son por ejemplo, las de Dupan (1819), de Dougens (1824), de Louyer-Villermay (1832), de Bouchut (1860), etc., Otras, entre las cuales se hallan las de Stilling (1850), de Valleis (1854), de Krishaber (1873), de Leven (1879), pecan por el exceso contrario, puesto que no ven, en efecto, más que tal ó cual forma clínica de la neurosis, no comprendiendo toda la enfermedad.

Las primeras observaciones de Beard acerca del agotamiento nervioso (nervous exhaustion) ó neurastenia, pasaron inadvertidas; pero su *Tratado*, aparecido en 1880, tuvo un grande y legítimo éxito. Es el libro fundamental en la especie. En esta obra, el tipo morboso de que tratamos en este momento, aparece por vez primera con un relieve suficiente, claramente distinto y diferenciado del histerismo y de los demás estados neuropáticos todavía sin clasificar, con los cuales había permanecido confundido. Desde esta época, la neurastenia ha sido objeto de numerosos estudios. Entre los más importantes, citaremos el de Weir Mitchell (2) que trata de la neurastenia femenina y su terapéutica, y el de Huchard (3) que ha sido el primero que en Francia ha hecho una buena descripción de la enfermedad de Beard.

Los estudios y las enseñanzas de Charcot (4) acerca de la neurosis neurasténica, han ejercido una influencia de primer orden y tal vez decisiva en la constitución de este tipo morboso, que la mayoría de los autores están conformes en reconocer en la actualidad. Charcot ha precisado y consolidado la descripción de Beard, esculpiendo, como ya lo había hecho con el histerismo, los síntomas fundamentales de esta nueva enfermedad. Ha demostrado, por último, que ambas neurosis se asocian á menudo, y más particularmente en los traumatizados, de manera que constituyen una forma mixta, la histero-neurastenia. En Francia se han publicado en estos tres últimos años excelentes Monografías por Bouveret (5), Levillain (6) y A. Mathieu (7). En fin, citaremos las lecciones del profesor Pitres y el Tratado muy completo redactado bajo la dirección de Franz, C. Müller (8), aparecido recientemente en Leipzig.

ETIOLOGÍA. — La neurastenia es una enfermedad común. Reina en todos los países civilizados, en los que la lucha por la existencia impone á las funciones del sistema nervioso una gran actividad. Obsérvase más á menudo en el período tormentoso de la vida, es decir, entre los veinte y los cincuenta

(1) Whytt, *Traité des maladies nerveuses, hypochondriaques et hystériques*, traduction de l'anglais, Paris, 1867, t. 1, p. 224.

(2) Weir Mitchell, *Du traitement de la Neurasthénie*.

(3) Huchard, in *Traité des névroses*, 1883.

(4) Charcot, *Leçons du mardi* (1888-1889).

(5) Bouveret, *La Neurasthénie, épuisement nerveux*, 2^e édition, 1891.

(6) Levillain, *La Neurasthénie ou Maladie de Beard*.

(7) A. Mathieu, *Neurasthénie (épuisement nerveux)*, 1892 (collection Charcot-Debove).

(8) *Handbuch der Neurasthénie*, Leipzig, 1893.

años. Rara pasada esta edad, lo es más todavía entre los diez y veinte años. Es más frecuente en los hombres que en las mujeres, y en un total de 828 neurasténicos, R. Von Hössling (1) cuenta 604 casos masculinos y 224 femeninos.

Tres grandes factores dominan la etiología de la neurosis neurasténica: la herencia *neuro-artrítica*, el *agobio cerebral* y las *pasiones que abaten el espíritu*.

La *herencia neuro-artrítica* es la causa predisponente por excelencia. Puede bastar para crear de una vez el estado neurasténico, sin necesidad de la intervención de ninguna de las causas provocadoras de la neurosis.

Admitido desde luego el papel positivo de la herencia en la génesis de la enfermedad de Beard, conviene, sin embargo, hacer notar que en estos neurasténicos, los antecedentes hereditarios se registran en menor número que en los de la mayoría de los enfermos atacados de neurosis ó psicosis graves.

No hay que decir que la neurastenia, en verdad, puede desarrollarse bajo la influencia del agobio cerebral ó de cualquiera otra causa accidental en sujetos indemnes de todo antecedente hereditario. Este hecho tiene una importancia real desde el punto de vista de la patogenia de las enfermedades nerviosas (Dejerine), porque si la neurastenia aparece ajena á toda influencia hereditaria, podía, sin embargo, como el alcoholismo, en ciertas condiciones favorables, y en virtud de las leyes de la herencia formuladas por Morel, ser el origen de toda una descendencia morbosa; en otros términos, constituir el primer miembro de la familia neuropática.

El *agobio cerebral*, los *excesos del trabajo intelectual* se consideran, con razón, como una de las causas más eficaces del agotamiento nervioso. En la estadística más arriba citada, vemos que en 828 casos de neurastenia en 114 la afección era imputable únicamente á la función exagerada de las facultades intelectuales. Los muy laboriosos, sabios, literatos, artistas, industriales, los jóvenes que se preparan para los exámenes y las oposiciones, pagan, en efecto, tributo á estas neurosis. En contra de lo que se ha dicho, reina poco en el mundo de los escolares. Según la justísima observación de Charcot, el agobio se produce únicamente por los esfuerzos de la voluntad, de que son incapaces los niños.

Las *pasiones que abaten el espíritu*, es decir, el agobio del cerebro en la esfera de las facultades afectivas, constituyen también uno de los factores más potentes de la neurastenia. Los lutos, los disgustos prolongados, los reveses de fortuna de cualquier género, las preocupaciones de la ambición, el amor contrariado, los remordimientos, etc., se registran muy á menudo, y pudiera decirse casi siempre, en el origen de los estados neurasténicos. Una idea triste, una preocupación, incesantemente presente en el ánimo, al que asedia y atormenta siempre, especie de cuerpo extraño de la conciencia, he aquí la causa con seguridad más común del agotamiento nervioso.

El *miedo*, un *terror* intenso y repentino, el *traumatismo*; es decir, el sacudimiento físico y moral que le acompañan, son asimismo susceptibles de provocar el desarrollo de la neurastenia, ya aislada, ya asociada á la neurosis histérica (2). El onanismo, los excesos genésicos, las vigiliadas prolongadas, el ago-

(1) In *Handbuch der Neurasthénie*, publié sous la direction du Dr Franz Carl Müller.

(2) Charcot, *Leçons du mardi*. — G. Guinon, *Les agents provocateurs de l'hystérie*.

bio físico, bajo todas sus formas, pueden acarrear iguales consecuencias.

Se ha achacado la neurastenia, en algunos casos, al abuso del alcohol, del tabaco, del café, y á la intoxicación saturnina, pero los hechos de esta categoría son poco numerosos y menos demostrativos.

Algo más importante es la participación etiológica de las enfermedades orgánicas é *infecciosas* en la neurastenia. Se la ha visto aparecer después de hemorragias repetidas, en el transcurso de afecciones crónicas del estómago, del intestino, de todos los estados morbosos que entrañan trastornos de la nutrición general. Entre las enfermedades infecciosas agudas, la *grippe*, la *fiebre tifoidea* y el *puerperio*, parecen ser las más aptas para provocar el agotamiento nervioso. La influencia de la *sífilis* adquirida en el desarrollo de la neurastenia, se ha señalado muy recientemente por el profesor Fournier.

El profesor Kowalewsky, de Charchow, llega hasta admitir una neurastenia de origen heredo-sifilítica (1).

En la mayoría de casos, estas causas tan variadas se asocian y combinan de tal manera, que es á menudo imposible el marcar de una manera precisa la parte de influencia que corresponde á cada una de ellas en la génesis de la enfermedad.

Descripción clínica.

Entre los trastornos funcionales tan numerosos y tan diversos que presentan los neurasténicos, hay cierto número de síntomas que importa poner desde luego en relieve; más frecuentes y más característicos que los demás, dominan en cierto modo el cuadro clínico de la enfermedad. Comparables á ciertos signos permanentes y fundamentales del histerismo, estos síntomas cardinales merecen perfectamente el nombre de *estigmas* de la neurastenia, con que les designó Charcot. Son la cefalea, la astenia neuro-muscular, la raquialgia, la dispepsia por atonía gastro-intestinal, el insomnio, y finalmente la depresión cerebral con un estado mental particular.

Estigmas de la neurastenia. — La cefalea existe, cuando menos en las tres cuartas partes de los casos. Lafosse (2), que ha estudiado muy particularmente este síntoma; le ha comprobado 44 veces en 45 casos. Consiste en una sensación de plenitud, de constricción ó de pesadez. Muchos enfermos comparan esta sensación á la que produciría un sombrero muy pesado y muy apretado; es el *casco neurasténico*. Desde mucho antes de la descripción de Beard, Charcot tenía costumbre de designar los neurópatas, en los que observaba este síntoma con la palabra de *galeati*. La cefalea no está casi siempre generalizada á todo el cráneo y se localiza algunas veces en la frente, los ojos, la raíz de la nariz ó en una de las fosas temporales, pero sobre todo en la nuca y en el occipucio, siendo esta última localización la más común. Estos enfermos se quejan, además, de una pesadez de cabeza vaga y profunda; otros experimentan sensaciones de vacío ó de cuerpos flotantes en la cavidad craneana; les parece que hay en el interior del cráneo, como un líquido que se mueve; perciben á menudo chasquidos en la nuca, en los movimientos de rotación de la cabeza.

(1) Neurasth. und syphilis, centralbl. für Nervenheilk. und Psychiatr., 1893.

(2) Lafosse, Étude clinique sur la céphalée neurasthénique. Thèse doct. Paris, 1887.

La cefalea es á veces continua; pero en la mayoría de los enfermos pasa por las alternativas de remisión y de exasperación. Preséntase más intensa siempre después del sueño, al despertar, en los momentos que preceden á la primera comida, calmándose, y algunas veces, reprimiéndose por la ingestión de los alimentos. En general, la lectura, la escritura, el trabajo intelectual, una conversación un poco larga y el ruido, aumentan la cefalalgia. Los paroxismos dolorosos van acompañados á veces de sensaciones de vértigo, de zumbido de oídos, turbación de la vista, y algunas veces, de una hiperestesia del cuero cabelludo, tal, que se hace hasta insoportable tocar los cabellos (Beau).

Astenia neuro-muscular. — La disminución de la energía motora es uno de los síntomas más comunes de la neurastenia. Algunas veces se manifiesta sencillamente por una sensación continua de vaga laxitud. Aun alcanzando un grado extremo, no llega nunca á producir una verdadera parálisis. Consiste en lo siguiente: Los enfermos son incapaces de efectuar de una vez, por breves que sean, los actos de la vida cotidiana, los movimientos necesarios para el ejercicio de su profesión, sin sentir una gran fatiga muscular, se ven bien pronto obligados á abandonar su empeño y á descansar; parece que su reserva de fuerza motora, ó bien su voluntad, sea insuficiente, y por lo tanto, que se agota rápidamente. Están siempre en inminencia de cansancio muscular. Se comprende que este trastorno de la motilidad, cuando está algo acentuado, acarree una perturbación grave en la existencia de los neurasténicos. Hay casos en que esta impotencia motora obliga á abandonar el ejercicio de su profesión.

La astenia neuro-muscular se localiza algunas veces en unos ú otros grupos musculares; sería más exacto decir, en semejante caso, que se manifiesta únicamente al ejecutar cierta clase de movimientos. La astenia motora de las extremidades inferiores, es sobre todo frecuente en las mujeres. En los grados extremos, los enfermos rehusan salir, andar y aun levantarse; se les creería parapléjicos; pero que una gran alegría, una emoción, un peligro inminente les sorprenda en este estado de postración, y se les verá recobrar de repente una energía muscular de que parecían incapaces.

La laxitud, la debilidad muscular de los neurasténicos, existe desde por la mañana al despertar, y muchos enfermos se sienten tan extenuados al levantarse, como si no hubieran pasado la noche en su cama. La astenia neuro-muscular no es siempre continua; procede algunas veces por accesos. Con motivo de una fatiga, de una emoción, ó bien sin causa aparente, ciertos enfermos experimentan de repente un aniquilamiento completo de sus fuerzas; sus rodillas se doblan, y parece que sus piernas van á desprenderse. Como la cefalea, la astenia muscular se atenua y aun desaparece momentáneamente después de las comidas.

Raquialgia. — Quéjense los enfermos tan pronto de una sensación de calor, de una quemadura ó de agujetas, como acusan en las apófisis vertebrales ó en su proximidad, dolores bastante vivos, comparables á los dolores punzantes de una neuralgia. Pero lo más frecuente, la raquialgia neurasténica consiste en sensaciones, ya de presión, ya de constricción ó de angustia, de todo punto análogas á las sensaciones similares que caracterizan la cefalea. Estas sensaciones penosas se aumentan generalmente ó se despiertan por la presión sobre las

apófisis, los movimientos de la columna vertebral, la estación vertical prolongada ó la marcha. Algunas veces también van acompañadas de tal hiperestesia de la piel que el menor roce, el contacto de las ropas es insoportable. Estos hechos sirvieron antiguamente para las descripciones de la irritación espinal, la cual no es otra cosa que una modalidad de la neurastenia.

La raquialgia puede ocupar todas las regiones, pero se localiza de preferencia en la parte inferior de la columna cervical, sobre todo al nivel de la vértebra prominente en la columna lumbar, ó bien en la región sacra. Este es su asiento de predilección (*placa sacra*).

En general, móvil y pasajera la raquialgia, puede presentarse tan tenaz como la cefalea.

Dispepsia por atonía gastro-intestinal. — Los trastornos de las funciones digestivas han sido en estos últimos años objeto de estudios muy atentos, principalmente por Bouveret y A. Mathieu. He aquí los datos positivos que parecen deducirse de las investigaciones hechas por estos autores :

1.º Entre las formas de dispepsia que se desarrollan en el curso de los estados neurasténicos hay un síndrome bien caracterizado, mucho más frecuente que los demás trastornos digestivos, y al cual Bouveret ha propuesto llamarle *atonía gastro-intestinal neurasténica*, y Mathieu el de *dispepsia neuro-motora con ó sin hipoclorhidria*.

Pueden distinguirse dos grados, dos formas de la atonía gastro-intestinal neurasténica :

En la *forma ligera* el enfermo digiere mal sin duda, y sus digestiones van acompañadas de cierto malestar; pero su nutrición general no parece sufrir, puesto que no enflaquece.

Algunas veces el apetito es menor ó caprichoso, pero, por lo general, se conserva, y en los momentos que preceden á la hora de la comida, en la mayor parte de los casos, el hambre se deja sentir viva é imperiosa. Inmediatamente después de la comida, el enfermo se siente más fuerte, más apto para el trabajo, y este período de bienestar dura una media hora ó, cuando más, una hora próximamente. Pero bien pronto cambia la escena. La digestión se hace laboriosa; el enfermo acusa una sensación de peso, de barra, de plenitud al nivel del hueco epigástrico, que se meteoriza. Al mismo tiempo siente palpitations, opresión, llamaradas de calor, encendimiento súbito de la cara, y se ve atormentado por eructos; su cabeza está pesada y cae en un estado de sopor, de soñolencia ó de aniquilamiento más ó menos profundo. Este malestar persiste una hora ó dos, algunas veces más, y acaba siempre cuando termina la digestión. El estreñimiento, la enterocolitis pseudo-membranosa acompañan y complican á menudo esta forma de la dispepsia neurasténica.

El examen del contenido gástrico después de una comida de prueba, no ha dado iguales resultados á todos los autores que se han dedicado á este género de investigaciones. Según Bouveret, el hecho capital es la disminución y aun la supresión completa del ácido clorhídrico libre. La anaclorhidria, en opinión de este autor, es hasta tenaz, rebelde al tratamiento y casi constante, explicando la falta, trastorno grave de la nutrición general, por el hecho de que el intestino suple á la insuficiencia del trabajo gástrico. Por el contrario, Ma-

thieu (1), que ha tratado la cuestión en detalle, en otra parte de este *Tratado*, estima que, en la forma benigna de la dispepsia neurasténica, el trabajo químico de la digestión se efectúa la mayor parte de las veces en condiciones casi normales.

En los hechos de este orden, el éxtasis gástrico es nulo y la dilatación permanente no existe.

En la forma benigna de la dispepsia neurasténica, que es la más común, y también la más característica, el elemento capital sería, por lo tanto, un trastorno de la *inervación motora*.

En la *forma grave* de la atonía gastro-intestinal, se encuentran también los mismos trastornos, pero más acentuados que en la categoría precedente. Hay, además, un síntoma nuevo é importante. La nutrición está alterada profundamente; los enfermos adelgazan, palidecen, la languidez y depresión de las fuerzas son mayores. Se les creería con facilidad atacados de una afección orgánica grave, de un cáncer gástrico. Esta forma grave de la atonía gastro-intestinal es rebelde y duradera; de ordinario, pasa por períodos de mejoría que se producen lentamente, ya bajo la influencia de un tratamiento, ya espontáneamente; pero las recaídas son fáciles. En este grado, la dispepsia no es más que un síntoma del estado neurasténico, y representa un papel capital en la evolución de la enfermedad neuropática, que agrava y prolonga, por decir así, indefinidamente.

Por lo que respecta á modificaciones del quimismo estomacal, se observa que el HCl libre es nulo y el HCl combinado en débil cantidad; hay, por lo tanto, disminución marcada de HCl. La acidez total es tan pronto normal, como inferior ó superior á la normal. En este último caso, la hiperacidez total debe imputarse á las fermentaciones anormales, estando éstas favorecidas por la falta ó insuficiencia de HCl, cuyo papel parasiticida se ha demostrado por los experimentos de Falk (2), de Strauss, Wurtz (3) y Hamburger (4). Sin embargo, la anaclorhidria ó la hipoclorhidria, no son absolutamente constantes. La *hiperclorhidria* se ha comprobado en gran número de neurasténicos por A. Mathieu. Cuando en los hechos de este orden la atonía motora alcanza cierto grado, el estómago se vacía más y más difícilmente, y la evacuación al principio lenta, acaba por ser siempre imperfecta; el éxtasis con dilatación permanente, más ó menos pronunciada, es el último término de este proceso, y el síndrome gástrico de la dilatación estomacal, tal y como lo ha descrito Bouchard, se encuentra realizado. Según Mathieu, que ha estudiado particularmente estas dispepsias de los neurasténicos, esta eventualidad se produce muy rara vez. Se ha preguntado muchas veces, en semejante ocasión, si los trastornos neuropáticos no eran la consecuencia del estado dispéptico, ó en otros términos, si la neurastenia no era el efecto, en vez de la causa primera del trastorno digestivo. Esta es una cuestión sobre la que insistiremos en el capítulo de la patogenia.

Insomnio. — Predomina el insomnio más particularmente en los casos en

(1) Mathieu, *Loc. cit.*

(2) Falk, *Virchows Arch.*, 1883, p. 144

(3) Straus et Wurtz, *Arch. de méd. expériment.*, 1889, p. 370.

(4) Hamburger, *Centralbl. für Klinisch med.*, 1890, n° 24.