

peau, la tabes es una enfermedad que afecta al sistema sensitivo en toda su extensión, desde los nervios periféricos hasta las raíces posteriores y los cordones sensitivos de la médula. P. Blocq (1) ha sostenido recientemente una opinión análoga.

Ordoñez, Adamkiewicz, Buzzard, Letulle, etc., etc., opinan que la tabes no es una enfermedad de origen parenquimatoso, sino que los *vasos sanguíneos* son los que constituyen el punto de partida del proceso morboso. Esta opinión ha sido también profesada por Dejerine, que considera las lesiones medulares de la tabes como una *esclerosis vascular* sistematizada, siguiendo el trayecto intramedular de las raíces posteriores; esta esclerosis vascular de la médula está ligada á una atrofia simple de las raíces posteriores, no siendo, por lo tanto, las alteraciones de estas raíces el resultado de una degeneración secundaria de naturaleza parenquimatoso. Dejerine (2), admitía, además (1888), que los cordones de Goll son afectados independientemente y no de un modo consecutivo á la alteración de los cordones de Burdach; en un trabajo (3) más reciente (1892), parece que ha abandonado esa opinión y adopta la de los autores que consideran como secundaria la lesión de los cordones de Goll.

La *meningitis espinal* pudiera también, por su extensión á los cordones posteriores, determinar la producción y la evolución de las lesiones tabéticas; en efecto, hemos dicho que en algunos casos, el engrosamiento de la pia-madre es muy pronunciado, pero éste parece más bien un proceso tardío que inicial, y el origen meningítico de la tabes típica no cuenta adeptos, mientras que está admitida con más verosimilitud en ciertos casos de esclerosis combinadas de la médula.

Por último, Jendrassik ha emitido la opinión de que en la producción de los síntomas tabéticos, especialmente en la incoordinación, las *lesiones del cerebro* tienen una importancia de primer orden. Como queda dicho al tratar de la anatomía patológica, estas lesiones consisten sobre todo en la desaparición de las fibras nerviosas de las circunvoluciones.

La teoría que por mi parte sostengo, es la de que las lesiones medulares tabéticas, sobre todo, son de *origen exógeno* (4), es decir, que están bajo la de-

(1) P. Blocq, Lésions et nature du tabes dorsalis, *Gazette hebdom., de méd. et de chir.* Marzo 1892.

(2) Dejerine, Contribution à l'étude de l'ataxie locomotrice des membres supérieurs; *Arch. de Physiol.*, 1888, p. 331.

(3) Dejerine, Du rôle joué par les lésions des racines postérieures, etc. *Semaine médicale*, 14 Diciembre 1892.

(4) La cuestión del origen exógeno de la tabes ha motivado varias reivindicaciones de prioridad directas ó indirectas, especialmente por parte de Dejerine (*Semaine Médicale*, Diciembre, 1892) de Marinesco (*Roumanie Médicale*, 1893) de Darier á favor de Babiński (*Gazette hebdomadaire*, 1892 y *Traité Devobe-Achard*, 1893, t. III, pág. 590). En realidad ninguna de esas reivindicaciones de prioridad, fechadas á lo sumo en 1890, puede apreciarse como fundada, porque hace una treintena de años (1862-1865) que la hipótesis del origen exógeno de las lesiones medulares de la tabes fue claramente expuesta por Marius Carre, Leyden, Luys, etc.; y desde entonces, en distintas ocasiones, esta hipótesis ha sido de nuevo sostenida especialmente por Hallopeau (1876, 1879, 1881) y por Leyden (1889). No habiendo hecho Hallopeau una reivindicación terminante sobre este punto, creo poder reproducir, conformándose con sus deseos, uno de los trozos en que ha desarrollado su opinión, sobre esto (*Du rôle des excitations centripètes dans la pathogénie du tabes dorsalis* — *Société de Biol.*, 1879 — según *l'exposé des litres scientifiques*, pag. 27). «En la tabes, las lesiones ocupan, primitiva y casi exclusivamente, las raíces posteriores y las porciones del eje medular que están destinadas á la recepción y á la transmisión de las impresiones; si se considera que se encuentran en los antecedentes de la mayoría de los atáxicos, circunstancias que han debido dar origen á reiteradas excitaciones del sistema sensitivo y especialmente excesos venéreos, fatigas musculares y enfriamientos frecuentes, hay motivos para creer que por su in-

pendencia de un proceso cuyo punto de partida debe buscarse fuera de la médula.

Los motivos que me impulsan á sostener esta teoría son los siguientes:

A) Las lesiones de la médula en la tabes están demasiado manifestamente sistematizadas, para que pueda apreciárselas, como ocasionadas por un proceso primitivamente intersticial; todo inclina á creer que son de origen parenquimatoso.

B) Estando convencido de que no existe degeneración primitiva de las fibras nerviosas, sino que toda degeneración sistemática de ellas sobreviene secundariamente ó por la sección de estas fibras ó por la lesión de sus centros tróficos, deduzco que, en lo que se refiere á las lesiones medulares de la tabes, será necesario investigar cuál es el centro trófico á cuya alteración corresponden las lesiones de las raíces y de los cordones posteriores.

1.º *A priori* se puede ya emitir la opinión de que estos centros tróficos deben estar constituidos sobre todo por los *ganglios espinales*; en efecto, los célebres *experimentos de Waller*, nos han enseñado que si se seccionan las raíces posteriores, el extremo central medular, es el que degenera mientras que el extremo periférico que se une al ganglio, permanece intacto: en una palabra, el ganglio espinal desempeña el papel de centro trófico, con relación á las fibras radiculares posteriores.

2.º Esta noción se corrobora por el estudio del *desarrollo fetal*. Hirs ha demostrado que las fibras radiculares posteriores, penetran en la médula de afuera á adentro, y que su crecimiento se hace desde el ganglio espinal hacia las astas posteriores de la médula.

3.º Por otra parte, la anatomía patológica nos enseña que en los casos en que las raíces que forman la cola de caballo estén comprimidas por un tumor ó seccionadas por un traumatismo, aparece como consecuencia de ello la degeneración en el territorio del cordón posterior que á menudo es muy extensa y se parece mucho á la lesión medular de la tabes. Esto es un argumento de importancia á favor de la teoría del origen exógeno de esta enfermedad.

4.º Si se hace un paralelo entre las lesiones de la médula en la tabes, en sus diferentes segmentos y el trayecto normal de las fibras radiculares posteriores, resulta que este paralelo da cuenta exacta de los diversos aspectos con que se presentan las lesiones medulares tabéticas.

fluencia se haya desarrollado en los centros sensitivos ganglionares (ganglios de las raíces posteriores) ó espinales (substancia gris posterior) primero un estado irritativo, más tarde un proceso flemático y por último la esclerosis».

Por otra parte, preciso es reconocer que la opinión según la cual la tabes es de origen exógeno no había penetrado en el mundo médico, puesto que cada uno de los autores que acaban de citarse, ha podido creer que había sido el primero en sostenerla. Pero si nuestra generación no puede pretender la honra de haber emitido esta hipótesis, tendrá quizás la de hacerla adoptar de una manera universal y duradera. En efecto, disponemos actualmente de múltiples datos desconocidos de nuestros antecesores. La anatomía normal y patológica, el estudio del desarrollo embrionario, el de las degeneraciones secundarias, facilitan importantes argumentos en favor del origen exógeno de la tabes. Me he esforzado en recoger y coordinar estos datos tanto en mis conferencias en la Facultad de Medicina (primer semestre 1891) como en mi libro sobre las *Enfermedades de la médula* (Junio 1892). Mi propósito ha sido presentar una demostración metódica de esta hipótesis que, desde hace treinta años, los autores antes citados, se han circunscrito á emitirla de un modo más ó menos platónica. El porvenir dirá si esta demostración es exacta y merece conservarse. Debo añadir que, algunas semanas después de la publicación de mis lecciones, Redlich daba una demostración análoga y que seis meses más tarde (Diciembre de 1892) Dejerine volvía á usar los mismos argumentos, pero para defender una opinión distinta sobre el origen exógeno de la tabes.

Se pueden distinguir de un modo general tres órdenes de fibras radiculares posteriores: a) las *fibras cortas* que se introducen casi inmediatamente en la

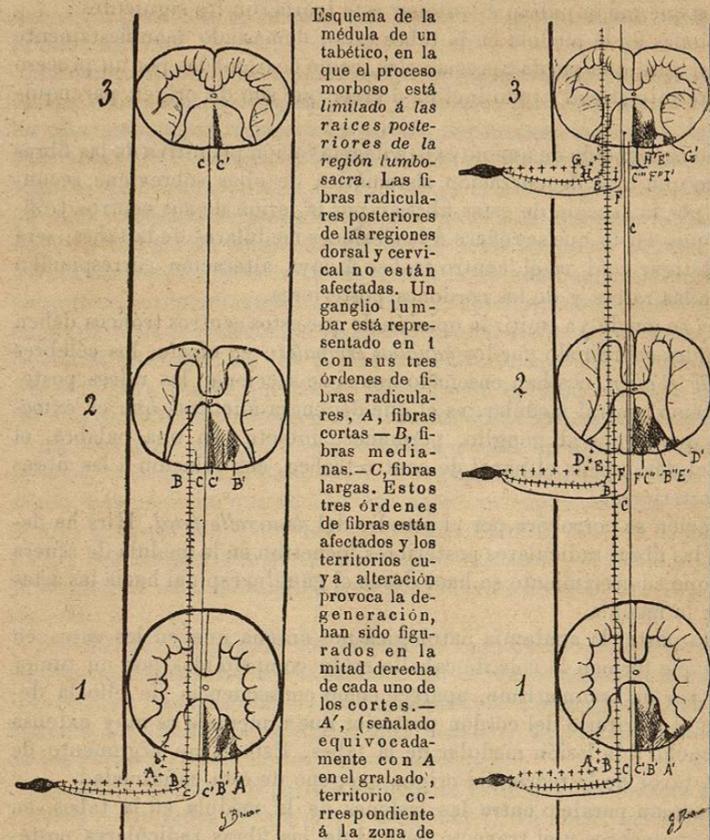


Fig. 112.

Fig. 113.

Esquema de la médula de un tabético, en la que el proceso morboso está limitado a las raíces posteriores de la región lumbosacra. Las fibras radiculares posteriores de las regiones dorsal y cervical no están afectadas. Un ganglio lumbar está representado en 1 con sus tres órdenes de fibras radiculares, A, fibras cortas — B, fibras medianas — C, fibras largas. Estos tres órdenes de fibras están afectados y los territorios cuya alteración provoca la degeneración, han sido figurados en la mitad derecha de cada uno de los cortes. — A', (señalado equivocadamente con A en el grabado), territorio correspondiente a la zona de Lissauer, constituido por fibras cortas — B', territorio situado en el cordón de Burdach, constituido por la degeneración de las fibras medianas. — C', territorio situado en el cordón de Goll constituido por fibras largas. En el corte 2 (región dorsal), no existe el proceso morboso tabético, las raíces posteriores están sanas y no se encuentran lesiones nacidas *in situ*; las que se observan están ocasionadas pura y simplemente por la degeneración ascendente de las fibras radiculares posteriores medianas y largas que proceden del ganglio lumbar 1 afectado. Esas fibras están figuradas en B y C. Las zonas de degeneración provocadas por su alteración, están representadas en B' y C'. — En el corte 3 (región cervical), no existe proceso morboso tabético alguno nacido allí lo mismo que en 2; las únicas fibras afectadas son, por lo tanto, las fibras largas C, que proceden de las fibras radiculares posteriores de la región lumbar 1; su degeneración se encontrará así únicamente en el trayecto que siguen, es decir en el cordón de Goll en C'. Compárese este esquema con el siguiente y con la fig. 114.

Esquema de la médula de un tabético en la que estando afectadas las fibras radiculares posteriores de cada par raquídeo, el proceso morboso nace, por decirlo así, *in situ* en cada segmento medular, independientemente de las lesiones de degeneración secundaria ascendente, que provienen de la alteración de las fibras de los segmentos situados por debajo. — 1, ganglio espinal de la región lumbar, con sus tres órdenes de fibras. — A, fibras cortas. — B, fibras medianas. — C, fibras largas. En la mitad derecha del corte de médula 1 se ven las alteraciones que producen la lesión de estos tres órdenes de fibras. Estas alteraciones son exactamente las mismas que las del corte de médula 1 de la figura precedente. En el segmento 2 (región dorsal) se encuentran las lesiones debidas a la alteración de los tres órdenes de fibras radiculares posteriores que entran en este segmento D', E', F'. — Se confunden con estas lesiones las que dependen de la degeneración ascendente de las fibras afectadas por el proceso morboso en la región lumbar C'', B''. En el segmento 3 (región cervical), se encuentran igualmente las lesiones ocasionadas por la alteración de los tres órdenes de fibras radiculares posteriores que entran en este segmento G', H', I'. Con estas lesiones vienen a confundirse las que se hallan bajo la dependencia de la degeneración ascendente de las fibras afectadas por el proceso morboso en la región lumbar C'' y en la región dorsal E'', F''. Relaciónese este esquema con el de la fig. 115.

substancia gris; b) las *fibras medias* que penetran en esta substancia después de un corto trayecto a través del cordón de Burdach; c) las *fibras largas* que están destinadas al cordón de Goll y entran en éste después de un trayecto más ó menos largo a través del cordón de Burdach.

En los casos en que experimentalmente en los animales, ó clínicamente en el hombre, se observa en distintas alturas de la médula, la degeneración secundaria producida por la sección ó la compresión de una raíz posterior, se ve que esta degeneración ocupa desde luego la proximidad del asta posterior y que, hasta adosándose a su borde interno, penetra, por decirlo así, en él mismo: a esta zona de unión he propuesto llamarla «zona cornu-radicular». La

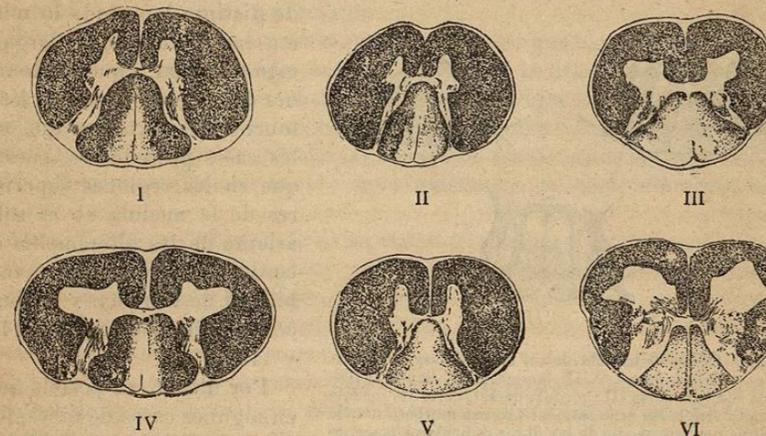


Fig. 114. — Corte de la médula de un tabético (según Kraus). — Archiv f. Psych. XXIII. — Lám. VIII, figura VII). — En este caso, el proceso morboso *in situ* ha invadido la médula únicamente en la región lumbosacra; por encima de esta región no hay más que lesiones de degeneración ascendente, pero de ningún modo alteraciones nacidas en ella. Es posible darse de esto cuenta examinando con cuidado el modo cómo se presenta la zona *cornu-radicular*, es decir, la zona del cordón posterior adosada inmediatamente al borde interno del asta posterior. En el corte I (región lumbar media) esta zona está esclerosada; en el corte II (región lumbar superior) está mucho menos afectada; esta zona se libera cada vez más en los cortes III y IV; en este último, las únicas porciones afectadas son el cordón de Goll y la mitad interna del de Burdach; en el corte V (región cervical media), la degeneración ascendente no ocupa más que el cordón de Goll, y, por último, en el corte VI (región cervical superior), se localiza muy exactamente en la mitad posterior del cordón de Goll, siguiendo en esto el modo cómo se conduce la degeneración ascendente típica, consecutiva a las lesiones transversas de la médula ó a la compresión de las raíces de la cola de caballo. Las lesiones en este caso de tabes, corresponden al modo patológico, representado en el esquema 112.

lesión de esta zona, sobre todo cuando tiene su máximo cerca de la punta del asta posterior, es debida a la degeneración de las fibras radiculares *cortas*. Cuando se examinan porciones de la médula situadas más arriba, se ve al territorio degenerado alejarse cada vez más de la proximidad del asta posterior, para quedar comprendido únicamente en el cordón de Burdach primero, después más arriba en el de Goll.

Estas nociones son exactamente aplicables a las lesiones de la médula en la tabes. En efecto, en algunos casos, las lesiones tabéticas ocupan en la región lumbar casi todo el espesor del cordón posterior y comprenden, especialmente en ambos lados, la zona cornu-radicular. Después, más arriba, esta zona queda

libre, las lesiones tienen su asiento en el cordón de Goll y en la parte más próxima del de Burdach; por último, más arriba aún, en la región cervical, sólo está afectado el cordón de Goll, en algunas ocasiones hasta está localizado el territorio esclerosado en la mitad posterior de este cordón (figuras 112 y 114). Estos son casos de tabes en que las raíces posteriores sólo han sido afectadas en la región lumbar, permaneciendo las situadas por encima en absoluto, ó por lo menos relativamente, indemnes.

No siempre se desarrollan así las lesiones; en otros casos éstas afectan las raíces posteriores, no sólo en la región lumbar, sino también en la dorsal y cervical. La distribución de las lesiones en la médula es completamente distinta. Como en cada segmento medular están afectadas las fibras radiculares

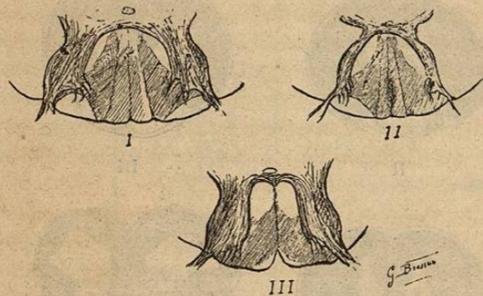


Fig. 115. — Cortes de médula de un tabético (según Strümpell. — *Archiv f. Psych.* XIII, lámina XIII, figura IV). — Médula lumbar, corte III; médula dorsal, corte II; médula cervical, corte I. En este caso, el proceso morboso invade la médula por intermedio de las fibras radiculares posteriores, simultáneamente en todos sus segmentos, de tal modo, que á las lesiones de degeneración ascendente, que proceden de la alteración de las fibras de la médula lumbar, se añaden en los segmentos dorsal y cervical las lesiones nacidas en ellas. Este caso de tabes, corresponde al modo patogénico descrito en el esquema 113.

de distinta longitud, lo mismo las cortas que las largas, esto da lugar á que las lesiones del cordón posterior sean mucho más extensas que en los casos precedentes, puesto que en las regiones superiores de la médula no es solo asiento de las alteraciones el cordón de Goll, sino también el de Burdach y la zona cornu-radicular (figuras 113 y 115).

Por último, es posible que en algunos casos de tabes, los diferentes órdenes de fibras radiculares posteriores no sean invadidas simultáneamente por el proceso morboso. He examinando piezas

en las que, por la intensidad de las lesiones de la zona cornu-radicular en toda la altura de la médula y por la integridad más ó menos completa del cordón de Goll, parecía que en cada raíz posterior, las fibras radiculares cortas estaban afectadas en totalidad, excepto las fibras medianas y sobre todo las largas.

La argumentación que precede, es muy semejante á la que he expuesto en mis *Lecciones sobre las enfermedades de la médula* (Junio, 1892); no basta ciertamente para explicar todas las modalidades de la anatomía patológica de la tabes, pero al menos pudiera servir de guía para su estudio.

Una objeción, en apariencia muy fundada, ha sido hecha á la teoría del origen exógeno de la tabes por lesión de las fibras radiculares posteriores. En efecto, se ha dicho (Redlich, Hitzig, etc.), que si esta teoría fuera exacta, debería observarse constantemente que las lesiones del tronco de las raíces posteriores eran más acentuadas que las del cordón posterior, mientras que en realidad no es siempre así, puesto que en algunos casos de tabes, las lesiones medulares están más avanzadas que las del tronco de las raíces posteriores.

Sin querer insistir sobre la interpretación que pudiera darse á este hecho (1), haré notar que aun admitiendo que aparezca así realmente en la tabes típica, no es esto una razón para negar el origen exógeno de las lesiones, aun en estos casos. En efecto, es una noción vulgar que en las degeneraciones nerviosas las extremidades terminales son las primeras que se alteran, mientras que las porciones de fibras situadas más cerca de los centros tróficos, resisten durante más tiempo. Por lo tanto, en la tabes, la degeneración de las extremidades terminales (constituídas por las expansiones intra-medulares) de las fibras radiculares, debe por la misma razón preceder á la del mismo tronco de las raíces posteriores. No debe, pues, causar extrañeza que en ciertos casos, por más que sean de origen exógeno, las lesiones medulares de la tabes estén más acentuadas que las de las raíces posteriores.

Por todo lo que queda expuesto, persisto en creer que el proceso anatómico de la tabes es más bien de *origen exógeno* y debido á la degeneración de las fibras radiculares posteriores; en cuanto al punto de origen de la degeneración de estas fibras, debe buscarse en la alteración primitiva de sus centros tróficos (células de los ganglios espinales (?) células de los ganglios simpáticos (?), células ganglionares periféricas (?) cuya existencia es completamente hipotética).

Pero, á esta profesión de fe de su *naturaleza exógena*, quizás conviene hacer una salvedad. En efecto, es muy verosímil que algunas fibras de los cordones posteriores que tienen su origen, no en las fibras radiculares posteriores, sino en la substancia gris medular, degeneren también en la tabes; hay, por lo tanto, que pensar en qué proporciones se suman al proceso exógeno antes estudiado, las lesiones de origen *endógeno*. Hasta es posible que, por su parte, esas lesiones de la substancia gris medular, obren sobre ciertas fibras de las raíces posteriores y ocasionen su degeneración.

Por último, debe tenerse en cuenta un último factor: la importancia que puede tener en la extensión de las lesiones del cordón posterior el proceso intersticial, desarrollado secundariamente en las fibras porque haya empezado el proceso tabético.

ETIOLOGÍA. — Se han invocado numerosas causas, que en su mayor parte parecen sin importancia y desempeñan á lo sumo sólo una influencia ocasional.

Las diversas *diátesis*, como la reumática (?), la herpética (?), etc., son ó más bien han sido citadas por diversos autores (Verneuil, Spillman, Parisot, Klemperer, etc....).

También lo ha sido el *traumatismo*. Numerosas observaciones se han recogido, en las que parece que se ha desarrollado la tabes bajo su influencia, que es manifiesta en particular cuando aquel se ejerce directamente sobre el raquis (Petit).

(1) Este hecho es susceptible de una interpretación completamente distinta á la que le han dado los autores que de él tratan. En efecto, existen casos en los que lesiones harto extensas del cordón posterior (sobre todo los observados en la pelagra y en algunos parálisis generales, simulando más ó menos las de la tabes), no van acompañadas de alteraciones de las fibras radiculares posteriores; aquellas lesiones son probablemente ocasionadas por la alteración de las células de la substancia gris, conocidas con el nombre de células del cordón posterior; no son, por lo tanto, de origen exógeno, sino más bien de origen *endógeno*, y se comprende que habiéndose producido directamente en la médula, sean independientes de una lesión de las raíces posteriores.

Straus, sin admitir una íntima relación entre el traumatismo y la tabes cree que en algunas ocasiones éste puede determinar la localización de la tabes en el punto en que se haya verificado.

La herencia ha sido invocada, sobre todo, por Charcot y por sus discípulos Feré, Ballet y Landouzy, Blocq..., etc., comprendiendo la herencia neuropática en su más amplia acepción. Admiten estos autores que entre los ascendientes ó los consanguíneos de los tabéticos, pueden encontrarse las afecciones nerviosas más diversas, desde las distintas formas de enajenación mental hasta la hemiplegia y el corea. También es frecuente la diabetes en las familias de los tabéticos (Charcot) y en cuanto á la herencia directa (padre ó madre tabéticos), lo es muy poco y parece puramente fortuita.

La relación entre la tabes y la sífilis fue indicada desde 1876 por Fournier; siendo de ella un defensor resuelto Erb (1879).

Actualmente esa relación está admitida de un modo casi universal. El desacuerdo existe más bien en la frecuencia con que la sífilis debe figurar en la etiología de la tabes. En esto, las diferentes estadísticas arrojan cifras muy variables. Berger no ha encontrado antecedentes sífilíticos sino en 20 por 100 de tabéticos; Westphall, próximamente en 33 por 100; Remak, en 23 por 100; Rumpf, en 66 por 100; Eisenlohr, en 52,5 por 100; Bernhardt, en 60 por 100. Fournier llega á la cifra de 93 por 100, Strumpell á la de 90 por 100, cifra muy próxima á la de Erb (89,2 por 100) (1) en un trabajo reciente acerca de 370 casos observados por él mismo. Varios autores, y en particular Möbius, han llegado á afirmar que la tabes reconocía siempre como causa la sífilis anterior. Es evidente el hecho de que esta infección es muy común en los antecedentes de los tabéticos, y que no puede negarse la relación de causa á efecto entre estas dos enfermedades.

La edad en que empieza la tabes es variable; en general puede decirse que es entre los treinta y cuarenta y cinco años.

Rara vez se la observa antes de los veinticinco ni después de los cincuenta y cinco años de edad. Sin embargo, Erb la ha visto empezar en un caso á los cincuenta y nueve años y en otro á los sesenta, y Hildebrandt pretende que existen en la ciencia 10 casos de tabes en la infancia, en una edad menor de catorce años (?).

La tabes se presenta las más de las veces de los seis á los quince años después de la infección sífilítica: en general se puede decir que está (88 por 100 Erb) dentro de los veinte años subsiguientes.

Las sífilis benignas son las que más frecuentemente originan el proceso tabético. Pudiera pensarse si ciertas variedades de sífilis no producen más á menudo que otras la tabes. Esta duda ha sido expuesta respecto de la parálisis general por Morel-Lavallée. En este orden de ideas debe citarse el hecho referido por Goldflam (2), en el que un marido sífilítico infectó á su esposa, sobreviniendo la tabes más tarde en ambos.

En cuanto al sexo, hay que tener en cuenta muy en particular la relativa rareza de la tabes, en las mujeres. Especialmente en la estadística de Erb,

(1) Erb, Zur Ätiologie der Tabes. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1891, n.º 29, p. 713 et suiv., et Volkmann's Samml. Klinischer Vorträge, 1892.

(2) Goldflam, *Deutsche Ztschft. f. Nervenheilk.*, 1892, p. 250.

figuran 350 hombres y sólo 19 mujeres. Esta menor frecuencia en el sexo femenino obedece, probablemente, á que la sífilis es más rara en éste que en el masculino, puesto que según lo ha observado Möbius, las mujeres tabéticas, así como los hombres, han sufrido antes sífilis.

La raza ¿ejerce alguna influencia en la frecuencia de la sífilis? Minor ha observado la relativa escasez de la tabes en los judíos de Rusia, comparados con el resto de aquellos habitantes, pero lo atribuye á que por condiciones particulares la sífilis es menos común en los primeros, que en el pueblo ruso. Por otra parte, C. W. Burr (1), según los resultados de su propia experiencia y de los datos recogidos por él mismo de numerosos médicos que ejercían en Cuba, en el Sur de los Estados Unidos y en Filadelfia, llega á la conclusión (que parece cierta) de que la ataxia locomotriz es extremadamente rara en los negros, que en los mulatos abunda algo más, sin embargo no tanto como en la raza blanca.

Hasta las profesiones presentan diferencias apreciables en cuanto á la proporción en que en ellas se observa la tabes. En efecto, esta afección es infinitamente más común en los individuos que ejercen profesiones liberales: militares, artistas, escritores, etc. Es verosímil que la mayor frecuencia de esta enfermedad, en los individuos que pertenecen á esos grupos sociales, obedezca, por una parte, á que por su permanencia en las grandes ciudades durante su adolescencia y los primeros años de la edad adulta, están muy expuestos á contraer la sífilis; y por otra parte, que el excesivo trabajo intelectual es lo corriente en ellos y les predispone á las manifestaciones de aquélla en el sistema nervioso. Debe fijarse la atención en la rareza de la tabes en los sacerdotes, que coincide con la de la sífilis.

DIAGNÓSTICO. — El diagnóstico de la tabes, deberá hacerse más bien con el grupo de afecciones cuyas analogías con la enfermedad de Duchenne (de Boulogne), son bastante grandes para que se hayan designado con la denominación de *pseudo-tabes*, por más que, en realidad, unas y otras no tengan entre sí más relación que la de simular, más ó menos completamente, estas últimas la tabes, por la reunión de algunos síntomas de esta enfermedad.

Los síntomas que de ordinario se observan en la pseudo-tabes, son los trastornos del equilibrio y hasta de la coordinación; también, bastante á menudo, fenómenos paréticos, que dan á los movimientos de los enfermos una apariencia de incoordinación, aun cuando, en realidad, ésta no existe. No es raro observar, además, la disminución ó abolición del reflejo rotuliano, y hasta algunos trastornos de las funciones genitales.

Entre las pseudo-tabes que se encuentran más frecuentemente en la práctica, deben citarse las que son originadas por la intoxicación por el alcohol y por el arsénico, la pseudo-tabes de la diabetes y la de la neurastenia.

Las diferencias que bajo el aspecto sintomático permiten distinguirlas de la tabes típica, consisten en que en aquéllas, como se acaba de decir, muy rara vez hay una verdadera incoordinación, ó es mucho menos marcada que en los tabéticos, en que no existen los trastornos reflejos de la pupila, en que la abolición del reflejo rotuliano no es á veces más que aparente, pudiéndose compro-

(1) C. W. Burr, The frequency of locomotor ataxia in negroes. *Journal of mental and nervous diseases*, Abril 1892.