

# GACETA MÉDICA DE MÉXICO

PERIODICO

DE LA

ACADEMIA NACIONAL DE MEDICINA DE MEXICO.

---

## CLINICA INTERNA.

---

**PARALISIS transitoria reincidente.—Contribución á su estudio, presentada á la Academia Nacional de Medicina de México, por el Dr José de Jesús González (de León—México).**

---

(*Sinonimia: Parálisis periódicas de las extremidades, Oppenheim. Miotonia periódica, Kulneff.—Mioplegia, Oddo.*)

---

Hace tres años tengo la fortuna de observar detenidamente un enfermo atacado de la rara dolencia descrita primeramente por Westphal y Oppenheim y bautizada por ellos con el nombre de *parálisis periódica de las extremidades*.

Cuando por primera vez fuí llamado por el enfermo, no tenía conocimiento de los estudios de Oppenheim, ni de las observaciones que, en muy reducido número, han sido publicadas posteriormente á la de este eminente profesor; así es que me consagré á estudiar con el mayor interés y el más concienzudo esmero, el notable caso que me había tocado en suerte observar. Después emprendí una serie de estudios y meditaciones para aclarar la fisiología patológica y delinear bien el cuadro sintomatológico de tan curiosa afección: vengo á traeros en estas páginas el fruto de aquellas meditaciones y estudios.

Como todos los tratados de enfermedades nerviosas que tuve á la mano eran mudos respecto de esta afección, la anoté en.

mis libros de historias clínicas con el nombre que, por razones que daré al fin, le conservo, á pesar de conocer ahora otras denominaciones.

*Observación personal.* El sujeto es un sacerdote católico que presta sus servicios en una de las parroquias de esta ciudad, (León—México), de 35 años de edad, robusto, bien conformado, sano (en la completa acepción de la palabra), fuera de la dolencia que nos ocupa; no ha sido nunca alcohólico y es de costumbres perfectamente morigeradas. No tiene antecedentes morbosos personales, ni historia neuropática de su familia: la madre y dos únicos hermanos viven sanos, el padre murió de mal de estómago—es su expresión—sin que sepa definir mejor ese padecimiento.

Dejo al enfermo la descripción de su historia clínica pasada, reservándome sólo el derecho de relatar yo mismo lo observado por mí:

“Era yo seminarista cuando principió mi enfermedad, hace 10 ó 12 años (esto lo decía hace 3 años), sin que nada me hubiera anunciado antes los males que desde entonces iban á aquejarme.

“Cierta noche me acosté sano y dormí bien; pero al despertar á la semana siguiente noté que no podía mover bien mis piernas; no obstante esta dificultad, logré vestirme, pero al ponerme en pie, rodé por el suelo y necesité de auxilio extraño para levantarme, y, arrastrando los pies, volver á mi cama. Mi cabeza estaba perfectamente despejada, hablaba fácilmente y podía mover los brazos. Poco á poco fué cediendo la torpeza que para todo movimiento tenían mis piernas y cerca del medio día ya todo había desaparecido: pude andar y aun subir escaleras con la facilidad del más sano, sintiendo sólo, como reliquias del accidente ocurrido, quebrantamiento general.

“Desde aquella época hasta la fecha, he sufrido muchas veces la misma parálisis: tiempos hay en que me repite cada noche por espacio de algunas semanas; en ocasiones tarda meses y se presenta sólo una noche para no volver sino meses más tarde; pero lo ordinario es que, durante uno ó dos meses, me venga frecuente, pero irregularmente, ya una, ya dos noches por semana, ya tres seguidas, para dejarme descansar cuatro ó cinco y luego volver á la carga.

“Pero no todos los accesos son iguales: algunos me paralizan todo el cuerpo, dejándome libres solamente los movimientos de la cabeza; otros, más benignos, me impiden levantar los brazos, ó extender las piernas, ó mover los pies. En ninguno de ellos he perdido el conocimiento, *todos me han empezado durante el sueño* y ninguno ha durado hasta después del medio día siguiente, por lo general hasta las ocho ó nueve de la mañana, quedando después que pasa, tan bien, que me es posible montar á caballo y ejercer mi ministerio.

“Cuando me ataca la parálisis, despierto á las dos ó tres de la mañana, con vaga sensación de malestar y entonces noto que ya no puedo mover alguna parte del cuerpo.”

La anterior descripción dada por el enfermo mismo y escrita para contestar mi interrogatorio, es sumamente precisa. La primera vez que ví al sacerdote, acababa de pasar el acceso y por tanto, me quedaba la necesidad de ratificar todos sus datos y precisar mejor la sintomatología de la parálisis, por lo que le rogué me llamara en cada uno de los accesos para observarlos personalmente. Desde entonces, durante tres años, he sido testigo en muchas ocasiones de esta rara parálisis nocturna, y he aquí lo que he observado.

*Nunca se ha producido pérdida de conocimiento ni perturbación alguna de orden psíquico. La función del lenguaje tampoco se ha perturbado alguna vez.*

La parálisis siempre ha sido flácida. Pocas veces, de las observadas por mí, ha herido á la vez cuatro miembros y el tronco; generalmente ha sido *paraplégica*, inferior ó superior. Frecuentemente la parálisis se limita á algunos músculos; pero no inervados por el mismo nervio, sino á grupos musculares, á los que está encomendada una función motriz determinada, un acto voluntario que exige el concurso de varios músculos; por ejemplo: es imposible la flexión y extensión de los dedos de la mano, otras veces la extensión de la pierna sobre el muslo. Deseo llamar poderosamente la atención sobre este hecho que quizá nos ayude á interpetrar la fisiología de esta dolencia y su diagnóstico topográfico.

*La parálisis no es sólo de grupos sinérgicos, sino también frecuentemente simétricos.*

*Los reflejos tendinosos están á veces disminuidos, á veces abolidos,*

lo mismo que los cutáneos, durante el ataque, reapareciendo en su intensidad normal una vez pasado éste.

La excitabilidad eléctrica notablemente disminuida durante el acceso.

*La sensibilidad permanece normal aun en los ataques más serios.*

No he observado nada de parte del corazón, como otros observadores.

Nunca ha habido parálisis de los esfínteres, ni elevación térmica.

La orina siempre ha resultado normal en todos los análisis.

Fuera de los ataques, no existe síntoma alguno que denote la más leve perturbación en nuestro sujeto.

Por último, la enfermedad no es familiar, como ha podido verse.

\*  
\*  
\*

Comparemos ahora mi observación, primera practicada entre nosotros, con alguna de las pocas publicadas hasta ahora, y veremos que el síndrome es siempre idéntico en todos los casos, como calcado uno en otro, lo que identifica fácilmente la enfermedad y le da autonomía en el cuadro nosológico.

Oppenheim, (1) bajo el rubro de *parálisis periódica de las extremidades*, describe un pequeño número de casos oscuros, así los califica él, que han sido funestos, en relación con la *malaria*: se trata de paraplegias intermitentes *con* ó *sin* anestesia y parálisis de los esfínteres, que duran pocas horas y desaparecen en medio de sudores profusos. Los accesos revisten el tipo intermitente cotidiano y terciano y ceden á la quinina.

Estos casos deben colocarse, según mi desautorizada opinión, completamente aparte de la enfermedad que venimos estudiando, y de la que difieren por la etiología: origen palúdico; por la marcha: intermitente regular; por la sintomatología: existencia de anestesia y de parálisis de los esfínteres, y por el pronóstico y tratamiento: curación por el uso prolongado de la quinina. In-

---

(1) Oppenheim.—Tratado de las enfermedades nerviosas.—Edición española, traducida de la 3ª alemana que se publicó en 1901.—Pág. 509.

cluir estos casos bajo la misma denominación de la curiosa enfermedad que estudiamos, es dañar el estudio de ésta y quizá desviar el rumbo de las investigaciones.

Pero el mismo Oppenheim relata en seguida un caso, el primero conocido, que es completamente típico. Copio sus palabras: "Tienen especial interés: los casos de parálisis periódicas de las extremidades, en las cuales *ha sido imposible* encontrar relación alguna con la *malaria*. A éstos pertenece el caso descrito por Westphal y por mí, que puede considerarse como tipo de este grupo. Un muchacho de trece años, que poco antes había padecido la escarlatina, presentó accesos de parálisis que se repitieron á *intervalos irregulares* (1) á lo más cada dos semanas. El principio era *casi siempre nocturno* y la parálisis duraba hasta medio día ó hasta la noche siguiente. En la mayor intensidad del acceso, que no iba acompañado de fiebre, existía una paraplegia flácida de las cuatro extremidades y de la musculatura del tronco, mientras que los *nervios cerebrales funcionaban como en el estado normal*. Los fenómenos tendinosos estaban *suprimidos*; la excitabilidad eléctrica disminuida, y en algunos territorios musculares había desaparecido totalmente; la *sensibilidad era completamente normal*. Además de la imposibilidad de moverse, el enfermo se quejaba de sed y sudores. La expulsión de la orina estaba también dificultada las más de las veces.

"El acceso se resuelve lentamente. En los intervalos, el muchacho ó—como actualmente podemos decir—el hombre, *estaba bien*; pero algunas veces subsistía un ligero estado de debilidad en determinados territorios musculares, y en ocasiones sobrevinieron también ligerísimos ataques abortados.

"En el curso ulterior de la enfermedad he podido observar cómo se desarrollaba, durante el acceso, una *dilatación del corazón*, con los síntomas de una *insuficiencia de la válvula mitral*, fenómenos que desaparecían en los intervalos de los accesos.

"El individuo se ha desarrollado normalmente, se ha casado; pero los accesos vuelven todavía en la misma forma que al principio." (*Oppenheim, loc. cit.*)

El trece de Diciembre de 1904, presentó A. FUCHS á la Socie-

(1) Me permito subrayar estas y otras expresiones que delinean la fisonomía de la enfermedad y se encuentran en todas las observaciones clínicas.

dad de Psiquiatria y de Neurología de Viena (1) un enfermo atacado de la "singular y rara afección" que estudiamos.

FUCHS "recuerda que se trata de una afección á menudo, pero no siempre familiar, que principia generalmente á la edad de la pubertad, y cuyo principal síntoma consiste en la aparición periódica de una *parálisis flácida* (2) de los músculos voluntarios. Dicha parálisis hiere desde luego y constantemente los miembros inferiores; después frecuentemente los músculos del cuello, de la nuca, del dorso y del abdomen, algunas veces los de la deglución y de la fonación. Mientras dura la parálisis, se nota la *desaparición de los reflejos profundos y cutáneos*; en ciertos grupos musculares, existen perturbaciones considerables, y á veces desaparición completa de la excitabilidad eléctrica. Los *ataques de parálisis* son, por otra parte, *más ó menos graves*; se *producían de preferencia en la noche*. Por causa de la parálisis de los músculos abdominales, la micción y la desinfección son muy difíciles. La *sensibilidad y las facultades psíquicas quedan intactas*."

El enfermo de Fuchs—"un hombre de treinta y seis años—presenta la imagen típica del cuadro morboso precedente (como sucede en mi caso): los ataques de parálisis son más ó menos frecuentes, ya muy ligeros, ya, al contrario, muy graves. En él ha observado, con la mayor claridad, la existencia de un síntoma sobre el que ha llamado la atención Oppenheim: la aparición de soplos cardíacos con aumento de la macidez cardíaca en el momento de la crisis; ese fenómeno, cuya verdadera naturaleza queda aún indeterminada, desaparece luego con la parálisis. La afección, en el caso presente, no tiene *carácter familiar*."

En la misma sesión de la Sociedad de Neurología de Viena, al discutirse el trabajo de Fuchs, relatan casos semejantes *Schlesinger* é *Infeld*. El primero observa desde hace varios años un hombre cuyos ataques han principiado en la juventud, son *más ó menos frecuentes*, no duran á menudo sino algunas horas; pero se prolongan á veces durante día y medio. En el curso de

(1) Véase Presse Medicale. Número del sábado 21 de Enero de 1906.

(2) Subrayo, como en el caso de Oppenheim, todos los síntomas característicos de la enfermedad.

los ataques, que sobrevienen siempre durante el sueño, se observa *parálisis flácida*, más ó menos completa, de los músculos, de los miembros y del tronco. La excitabilidad eléctrica de los músculos está disminuida; los *reflejos tendinosos* están igualmente *disminuidos ó abolidos*; la *sensibilidad está intacta*, las *facultades psíquicas no están en lo más mínimo atacadas*; nada anormal pasa en el dominio de los nervios craneanos; los músculos de la cabeza funcionan normalmente; tan poco hay perturbaciones en las funciones de la vejiga y del recto.

INFELD ha asistido en 1897 á tres ataques en su enfermo y todos se han desarrollado según el tipo descrito por FUCHS. Los primeros ataques se presentaron á la edad de diez y siete años, *no produciéndose nunca sino durante el sueño*, fuese de día ó de noche. En el momento del ataque se observaba un *parálisis flácida* muy clara de las extremidades, *desaparición de los reflejos cutáneos y patelares*, ligera disminución de la excitabilidad farádica indirecta y disminución muy marcada, al contrario de la excitabilidad farádica directa.

Se conocen otras observaciones (de Hartwig, Fischl, Conzort, Goldflam, Greidenberg, Hirsch, Taylor, Mitchel y Donath, citados por Oppenheim), *todas idénticas*, que ya forman un número suficiente para definir el *síndrome* que constituye la curiosísima enfermedad que estudio: *ataques reincidentes de parálisis flácida de los músculos, de las extremidades y del tronco, apareciendo durante el sueño y desapareciendo más ó menos pronto en la vigilia, variable en la extensión y limitándose, cuando no es muy extensa, á GRUPOS MUSCULARES SINÉRGICOS Y SIMÉTRICOS; conservación perfecta de la sensibilidad y las funciones psíquicas; disminución ó abolición de los reflejos tendinosos y cutáneos y de la excitabilidad eléctrica; principio de los ataques en la juventud y persistencia de la enfermedad por años, quizá por toda la vida.*

\*  
\* \*

Este síndrome es tan preciso, tan bien definido, que no es posible confundirlo con ninguna otra enfermedad, ni siquiera con la parálisis periódica malárica con la que ya indicamos los principales elementos de *diagnóstico diferencial*.

Existe otra parálisis transitoria: la *miastenia pseudo paralítica*, pero con la cual es imposible, sí, *imposible*, toda confusión: la que estudiamos aparece *durante el sueño* y desaparece en la vigilia, á medida que van despertando todas las actividades; mientras que la miastenia, como su nombre lo indica, se caracteriza por la aparición de la parálisis después de ejercicios musculares y desaparición de ella con el reposo. No traigo á colación la miastenia, sino para presentarla como antítesis de la parálisis transitoria reincidente que estudio.

Lo que sí es indispensable dilucidar y poner perfectamente en limpio es que esta parálisis *no tiene ninguna liga con la histeria*; porque, á decir verdad, puede ocurrirse que fuera una de tantas y tan variadas manifestaciones de la gran neurosis. Pero, desde luego, *en ninguna* de las historias clínicas publicadas se anota alguna otra manifestación neuropática. En mi enfermo he buscado cuidadosa y detenidamente los *estigmas histéricos* y no he encontrado uno solo. Es opinión de autores modernos, como Strümpell (1) que numerosos estigmas son síntomas psicógenos, despertados por el médico mismo, cuyos exámenes dirigen en determinado sentido las ideas del enfermo; pues bien, á pesar de mis repetidos exámenes, vuelvo á decir, no he encontrado los estigmas histéricos en mi enfermo, cuya salud y robustez son florecientes. Otros autores afirman que todo síntoma histérico es susceptible de aparecer y desaparecer por sugestión: tal cosa no pasa en mi enfermo que no es hipnotizable. Además, las parálisis histéricas van acompañadas de anestesia ó de contractura; en la paraplegia histérica se conservan los reflejos; la histeria, pues, nada tiene que ver con la *parálisis transitoria reincidente*.

\*  
\* \*

Deslindado ya el campo de esta enfermedad, dilucidemos esta otra importantísima cuestión:

¿En qué *sitio del sistema nervioso* radican las perturbaciones

---

(1) *Traité de médecine interne*. Edición francesa de 1906.

que dan origen á esta parálisis? ¿cuál es, en otros términos, *su diagnóstico topográfico*? Claro es que, no habiendo hasta la fecha ningún estudio anatomo-patológico, salvo el que, relativo á los músculos, indicaré después, tenemos que basarnos, para este diagnóstico topográfico, en la sintomatología exclusivamente.

Voy á entrar á un terreno inexplorado, pues no se ocupa en el asunto ninguno de los estudios sobre esta enfermedad, que han caído en mis manos, ni los que relatan algún caso clínico, ni el tratado de las enfermedades nerviosas de Oppenheim.

Desde luego, la perturbación que origina el síndrome que estudiamos *radica en la neurona motriz central ó en la segunda neurona motriz ó neurona periférica*?

Los caracteres de la parálisis lo resuelven: la parálisis que estudiamos es flácida y acompañada de supresión de los reflejos; pues bien, esos caracteres corresponden á las parálisis que provienen de enfermedad de la neurona motriz periférica; mientras que en las afecciones en que la neurona central está enferma, se presenta exageración de los reflejos y del tono muscular (parálisis espástica).

La ausencia de parálisis en la musculatura de la cabeza, la falta absoluta de perturbación psíquica, de pérdida de conocimiento y de síntomas afásicos hacían ya pensar que en la enfermedad que estudiamos quedaba completamente indemne el cerebro, y ahora el análisis sintomático de las parálisis nos indican que la perturbación radica en la neurona motriz periférica. ¿En qué parte de los centros nerviosos? En donde tiene su asiento el soma de las neuronas motrices periféricas que mueven los músculos del tronco y de las extremidades: en los *cuernos anteriores de la medula*.

En efecto, el cuadro sintomático de la parálisis transitoria es *completamente idéntico* al cuadro que se desarrolla en los padecimientos de los cuernos anteriores de la medula: poliomielitis anterior aguda y subaguda, infantil y del adulto. En una y otra los reflejos tendinosos y cutáneos están disminuidos ó abolidos, en una y otra la *parálisis es flácida*, en ambas la sensibilidad se conserva intacta, y, á mayor abundamiento, en las dos es igual la distribución de las parálisis, notable distribución, sobre todo, cuando están limitadas; y, para completar la seme-

janza, la inmunidad de los músculos inervados por los nervios motores cerebrales, así como de los esfínteres, existe en las dos. Ciertamente es que la atrofia muscular no existe en la parálisis transitoria y sí en la poliomielitis anterior; pero esto es completamente natural, pues aquella es perturbación funcional y ésta lesión orgánica; en la primera no hay cesación de la función trófica sobre el músculo, de la celdilla ganglionar de la medula que sólo momentáneamente se perturba; mientras que en la segunda enfermedad, en la poliomielitis, según nos lo dice la anatomía patológica, tras un primer período de inflamación aguda que tiene su asiento en la substancia gris de los cuernos anteriores, sigue la atrofia, en determinados territorios, de las células ganglionares y de las fibras nerviosas. Evidente es, pues, que, aunque la sintomatología sea casi idéntica debido á la identidad del sitio afectado, deben existir diferencias consecutivas á la diferencia del proceso en una y otra enfermedad.

La ausencia de toda alteración de la sensibilidad, aleja la idea de que el mal radique en los cordones nerviosos formados, como se sabe, todos los de origen medular, tanto de fibras sensitivas (prolongación protoplásmica de una celdilla ganglionar espinal ó primera neurona sensitiva), como de fibras motrices (prolongación cilindraxil de las celdillas ganglionares de los cuernos anteriores ó neurona motriz periférica); y además, existe otra razón para creer que la *parálisis transitoria reincidente* no proviene de enfermedad de los cordones nerviosos, y esa razón es que, cuando la parálisis está limitada, no son los músculos inervados por un solo nervio los paralizados, sino más bien los músculos inervados por fibras provenientes de un segmento medular; por ejemplo, (repetiré lo dicho al historiar mi caso clínico) hay ataques parciales en que sólo es imposible, simétricamente, la extensión de la pierna sobre el muslo, función motriz encomendada al 4º segmento lombar de la medula; otras veces, es imposible el movimiento de aducción y rotación hacia adentro de ambos antebrazos, casi como su extensión y pronación; acción encomendada al 6º segmento cervical; en ocasiones sólo falta la flexión y extensión del puño, función del 7º segmento cervical. Y todo esto cuando los demás movimientos se conservan intactos. *Es el cuidadoso análisis de las parálisis parciales lo que me ha convencido de que la perturbación*

que da origen á la enfermedad que estudiamos tiene su asiento en la medula misma, ó más exactamente, en la neurona motriz periférica.

Hay quien considere el padecimiento que estudiamos como muscular. *Goldflam* así lo piensa fundándose en estas anomalías que ha encontrado en los músculos: hipertrofia de las fibras primitivas y vacuolización con depósito entre las mismas de una substancia vítrea. *Wesphal* y *Oppenheim* también han encontrado alteraciones musculares á las que, dicen ellos, no estaban dispuestos á dar importancia: me parece que tenían razón: una afección como ésta, *esencialmente transitoria*, que, al pasar, deja intactas todas las funciones que había suspendido, no depende de lesión orgánica *permanente*. Así es que las alteraciones histológicas mencionadas no tienen probablemente relación de causa á efecto con la parálisis transitoria.

Estudiado el diagnóstico topográfico, pasemos á otra cuestión de la mayor importancia.

\* \* \*

¿Cuál es la naturaleza de la enfermedad?—*Oppenheim* dice en su obra ya citada: “respecto de la naturaleza y causas de estos accesos de parálisis, no podemos hacer más que conjeturas.” Pues bien, hagamos conjeturas; pero para que nuestras hipótesis sean más verosímiles y para caminar en un terreno menos resbaladizo, nos sujetaremos *estrictamente á lo que enseña la clínica*.

Separando por de pronto lo que se refiere á la patogenia de la enfermedad, procuremos darnos cuenta de su fisiología patológica, ya que hemos fijado su asiento anatómico.

*Fisiología patológica*.—¿Qué nos dice la clínica? Un hecho constante en todos los casos observados es que la inmensa mayoría de los ataques vienen *durante el sueño*, ya sea de día, ya de noche. Si generalmente el ataque es nocturno, es porque entonces se está durmiendo; pero yo mismo he observado ataques durante la siesta, es decir, en el sueño diurno. Si, pues, el ataque de parálisis principia casi siempre, quizá el 99% de las veces, *durante el sueño*, en ese sentido debemos dirigir nuestras investigaciones.

Y, desde luego, sentemos este principio: *entre la parálisis transitoria reincidente y el sueño hay la relación más íntima*, según lo enseña la clínica.

Esto ya puede orientarnos: ¿cómo se encuentra la motilidad voluntaria durante el sueño? Cuando el sueño es completo, todo movimiento voluntario ha desaparecido; el miembro que se levanta, brazo ó pierna, cae inerte, está atacado de una verdadera parálisis flácida, en todo idéntica á la que hiere á los individuos afectados de parálisis transitoria.

¿Y el estado de los reflejos? Generalmente subsisten y, aún afirman los fisiólogos, que están aumentados. Pero yo me he entregado á una serie de investigaciones sobre este punto y he escogido para ello á niños cuyo sueño es muy profundo y son difíciles de despertar. Pues bien, en muchas ocasiones he hallado disminuidos y aun completamente abolidos los reflejos cutáneos, aconteciendo igual cosa con los tendinosos. Aunque este hecho es contrario á lo que enseñan los clásicos, ruego que se repitan estas investigaciones y se encontrará la exactitud de lo que asiento.

Lo mismo sucede en los casos clínicos relatados de parálisis transitoria: reflejos disminuidos y aun abolidos, sin duda, según la mayor ó menor intensidad de la perturbación. Por otra parte, si existe diferencia entre el estado fisiológico y el patológico, no es de extrañar desde el momento que en eso estriba lo morboso: en una perturbación en más ó en menos del estado normal.

Tenemos, pues, como primer cimiento sobre el que edificar nuestra hipótesis, que la fisonomía sintomática de la parálisis que estudiamos es idéntica á la fisonomía de la diaria, transitoria y fisiológica supresión de la movilidad voluntaria durante el sueño.

Siguiendo el estudio de los fenómenos normales para explicarnos los anormales, preguntamos: ¿qué ha podido observar cada uno en sí mismo, cuando, después de un día de fatiga física y mental, se nos despierta al empezar apenas á dormir? Los médicos estamos en aptitud de contestar la pregunta, porque á menudo hacemos esta auto-observación. Recordadlo: aún después de haber despertado, se siente una laxitud en todo el cuerpo que incapacita hasta para mover los miembros, llegando á

veces á suceder que, por ejemplo, al intentar levantar los brazos, ejecútase trabajosamente el movimiento deseado, pero se es impotente para prolongarlo algunos segundos y se dejan caer los brazos pesadamente. Poco á poco el despertar se hace más completo y recobramos la agilidad y energía de los movimientos.

¿No es este estado fisiológico el bosquejo de lo que se observa en el patológico? Evidentemente sí, y, por lo mismo, de tales premisas podemos concluir: *que la parálisis transitoria reincidente no es más que una exageración de un estado fisiológico dependiente del sueño.*

Así es que la fisiología patológica de la *parálisis transitoria*, es la fisiología normal del sueño: mientras no nos sea claramente conocida la segunda, no nos será perfectamente explicable la primera.

Sin embargo, entre las teorías del sueño, aprovecharé una de las más recientes, la que está más en armonía con los estudios histológicos modernos y da mejor cuenta de todos los fenómenos; *la teoría de Matías Duval*. Este autor, partiendo del hecho descubierto por *Wiedersheim*, de la existencia de movimientos en las células cerebrales de la *Leptodera hialina*, ha imaginado una hipótesis para explicar el sueño y los diversos estados funcionales de las neuronas. Para Duval, las expansiones de las células nerviosas poseerían movimientos amiboideos, y el contacto establecido entre el soma y ramificaciones nerviosas terminales, así como entre éstas y los apéndices dendríticos, podrían aflojarse por retracción protoplásmica. De este modo se produciría la disociación y el consiguiente reposo funcional de las células. Así, durante el sueño, las ramificaciones protoplásmicas de las pirámides se encogerían y dejarían de recibir las excitaciones arribadas de los órganos de los sentidos. (1)

Esta hipótesis, combatida por Kölleker y otros autores, ha encontrado apoyo en bases experimentales. "Demoor ha creído sorprender en las células piramidales del conejo narcotizado un acortamiento y deformación de las dendritas y sobre todo la desaparición total ó parcial de los apéndices espinosos señalados

(1) Véase: D. Víctor Marín Corralé, Anatomía y fisiología de la neurona, in Revista Ibero-Americana de Ciencias Médicas. T. VIII.

por Cajal en las neuronas cerebrales. Como parece muy verosímil que las citadas espinas representen puntos de carga ó de recepción de corrientes, la retracción de las mismas (que de este modo se apartarían de las fibrillas nerviosas terminales con las cuales se hallan en contacto) daría origen á la individualización ó disociación de las neuronas. El estado de actividad correspondería á la turgencia y alargamiento de las espinas, y el reposo (sueño ó inacción) á la retracción de estos apéndices."

"Al mismo resultado han llegado también Heger y Stefanoroska. Mediante la eterización, y á favor de la excitación eléctrica de la corteza cerebral de los conejos de Indias, han observado asimismo en ambos hemisferios, sobre todo en las regiones profundas de la corteza, degeneraciones varicosas y desaparición de las espinas." (Marín y Corralé, loc. cit.)

Aunque la teoría de Duval no ha sido universalmente aceptada y los experimentos que han venido á servirle de apoyo sean susceptibles de padecer objeciones, la acepto en este trabajo, porque da satisfactoria explicación de todo el síndrome.

No creo ir fuera de razón; cuando autores tan caracterizados como Lepine, desde antes que Duval emitiera su teoría del sueño, admiten la idea que en diversos estados patológicos, especialmente en las parálisis motrices y sensitivas de las histéricas, las articulaciones establecidas entre las neuronas podrían aflojarse y suspender así, parcial ó totalmente, el paso de las corrientes.

Veamos ahora, con estos antecedentes que me sirven de apoyo, cuál es mi teoría sobre la fisiología patológica de la *parálisis transitoria reincidente*.

Se sabe perfectamente que la prolongación cilindraxil de la neurona central (cuyo cuerpo celular se halla en la región motriz ó rolándica de la corteza cerebral) después de largo trayecto á través del centro oval, cápsula interna, protuberancia y bulbo, donde se entrecruza, desciende por el haz piramidal cruzado y termina en múltiples ramificaciones que se articulan con las prolongaciones protoplásmicas ó dendritas de una célula ganglionar del cuerno anterior de la medula; algunas de las dendritas de esta neurona motriz periférica se articulan también con ramificaciones de la prolongación cilindraxil de

la primer neurona sensitiva ó periférica, para formar así, verosímilmente, las vías destinadas á los reflejos.

Este recuerdo de anatomía normal ayuda poderosamente á la exposición de mi hipótesis. Hela aquí: Durante el sueño se retraen, por causas de que hablaremos después, las dendritas del soma de la neurona motriz periférica, desarticulándose tanto de las ramificaciones cilindraxiles de la neurona central, como de las ramificaciones de la primer neurona sensitiva. Este estado de retracción, originado por cambios bioquímicos celulares—después ampliaremos esta idea—durará en algunos territorios medulares, más ó menos extensos, aun después de que la turgencia de las dendritas de la mayoría de las neuronas ha traído el despertar general, la vuelta á las funciones de relación. Poco á poco la vida celular eliminará las substancias que intoxican la celdilla ganglionar misma—lo que tardará algunas horas—y entonces las dendritas se yerguen, las articulaciones se restablecen y la corriente pasa de nuevo.

¿Qué pasará todo el tiempo que dure la retracción de las dendritas de la neurona motriz periférica? 1º que la excitación volutaria no podrá llegarle por la prolongación cilindraxil de la neurona central, de allí parálisis del movimiento voluntario; 2º que las excitaciones del exterior tampoco arribarán, porque no hay conexión con la primer neurona sensitiva, de allí abolición de los reflejos; y 3º que tampoco partirá de ella misma excitación motriz alguna por colocarla en estado de reposo la intoxicación que suponemos (Magini ha notado que el nucleolo, cuya posición en reposo es central ó poco periférica, se disloca rápidamente en el estado de actividad, marchando en dirección del axon, (*Corralé*), de allí disminución del tono muscular y por consiguiente flacidez de la parálisis. ¿No son éstos los síntomas que presenta la enfermedad que estudiamos? En nuestra hipótesis no habrá anestesia, porque las vías sensitivas no están interrumpidas; no habrá perturbaciones psíquicas, porque las células cerebrales no padecen; no habrá perturbación de parte de los nervios craneanos, porque las alteraciones pasan abajo de sus núcleos, y por último, todas las perturbaciones desaparecerán una vez vuelta la actividad de la celdilla—que tardará más ó menos horas,—lo que explica la restitución completa de todas las funciones.

A veces, hay perturbaciones de la deglución y de la fonación, lo que se ha señalado en algunas observaciones; es que entonces los núcleos bulbares padecen tanto como los medulares.

Según sea más ó menos extenso el territorio afectado de la medula, así será más ó menos extensa la parálisis; algunas veces padecerá un solo segmento, y entonces se presentará la parálisis en todos los músculos inervados por los neuronas que allí tienen su *soma*.

Síntoma de mucho más difícil explicación, acerca del cual ha llamado la atención Oppenheim, es la dilatación del corazón, manifestada por la aparición de soplos cardíacos con aumento de la macicez cardíaca, en el momento de la crisis, y desaparición completa de todo síntoma cardíaco en el intervalo de salud.

Intentaremos dar de este fenómeno una explicación en consonancia con nuestra teoría: se sabe que los núcleos de origen de los nervios moderadores del corazón, neumogástrico y espinal, están en el bulbo; mientras que el *centro de la acción aceleradora* se halla de preferencia en la medula de donde parten los hilos que van á dar al gran simpático. Ahora bien, es de suponerse que, algunas ocasiones, la perturbación que dé origen á la enfermedad que estudiamos ataque las neuronas de donde parten estos hilitos, ¿qué sucederá entonces? Que habrá parálisis, ó á lo menos paresia, de los nervios aceleradores, y predominará la acción de los moderadores; ¿cuáles serán los resultados? Analizaremos esto á la luz de la fisiología. Coats, por observaciones cuidadosas verificadas en el laboratorio de Ludwig, fué el primero que demostró que el estímulo del nervio vago *disminuye las contracciones sistólicas y aumenta las relajaciones diastólicas, sin retardar el ritmo cardíaco*. Esta conclusión de los experimentos de Coats ha sido plenamente confirmada más tarde por Heidenhain y Gaskell! (1), por lo que Luciani llama á los neumogástricos *nervios diastólicos*. Por otra parte, Gaskell ha observado que la excitación del vago provoca casi desaparición de las contracciones del ventrículo, mientras las de las aurículas se hacen cada vez más enérgicas.

Pues bien, cuando se hallen perturbadas las neuronas motri-

(1) Luciani.—Fisiología humana.—Versión española—1901.

ces medulares, las que dan origen á los nervios aceleradores (que van al simpático por intermedio de los ramas comunicantes), obrarán sólo los nervios vagos, *aumentando las relajaciones diastólicas del corazón*. Este aumento en la relajación diastólica ¿no será lo que da origen á la dilatación del corazón durante el acceso de parálisis, primeramente observada por Oppenheim, después por Goldflam, Mitchell y Hiosch y más recientemente en el enfermo de Fuchs? ¿Esta misma dilatación y la diferencia en la intensidad de la contracción en los ventrículos y en las aurículas, no contribuirá á la producción de los soplos? Yo así lo creo; porque estos fenómenos son puramente de origen funcional y su explicación debe buscarse en las perturbaciones de la inervación cardíaca.

Se preguntará, ¿por qué no se presentan en todos los enfermos? La contestación es obvia: por la misma razón que la extensión de la parálisis no siempre es igual, aun en los diversos accesos del mismo enfermo, sino que está en relación con el número de neuronas atacadas. Evidentemente: para que se presenten las perturbaciones del lado del corazón deben estar heridas neuronas especialísimas, y esto no sucederá ni en todos los casos, ni en todos los accesos.

Para resumir esta larga exposición acerca de la naturaleza de la enfermedad que estudiamos, diré que la *parálisis transitoria reincidente es un síndrome originado por una perturbación funcional de la neurona motriz periférica que interrumpe el estímulo voluntario y el arco diastáltico ó reflejo*.

En nuestra época de rápida evolución científica, en que las teorías más seductoras pasan, como pasan las modas en cada estación del año, podría achacárseme el basar mi teoría en otra *anticuada* (?), la de Duval, cuyo proceso créese haber cerrado. Pues bien; aunque la teoría del *ameboismo nervioso* careciera de base, la mía quedaría en pie, porque su elemento substancial consiste en admitir una perturbación *funcional* de la neurona motriz periférica. Así, por ejemplo; admítase la ingeniosa concepción de Dustin (1), toda mi teoría queda eficaz: se sabe que la teoría de Dustin está basada en los últimos descubri-

(1) Presse medicale, 8 Mai 1707.—A. Policard. *Sur la structure de la cellule nerveuse pendant ses divers états fonctionnels*.

mientos histológicos de Ramón y Cajal y sus discípulos, acerca de la existencia de *neuro-fibrillas* en todo elemento nervioso. Se sabe, además, que estas *neuro-fibrillas* se modifican según el estado de actividad ó de reposo; por ejemplo: Cajal y Tello han demostrado en el lagarto que las *neuro-fibrillas* son numerosas y muy delgadas durante la actividad estival, y al contrario, poco numerosas y muy gruesas durante el sueño invernal. Estos resultados han sido confirmados por Dustin que los considera netamente fisiológicos porque son reversibles, es decir, cambian según el estado de actividad ó reposo de las células nerviosas. En estos hechos basa Dustin su teoría: considera la celdilla nerviosa como un centro de resistencia variable (la resistencia de un conductor disminuye cuando su diámetro aumenta). Además, la celdilla puede funcionar como un reótomo: bajo la influencia de causas perturbadoras, el estado de fragmentación de las *neuro-fibrillas* aparece: se interrumpe entonces el circuito.

Que se interrumpa transitoriamente la corriente nerviosa por retracción de las dendritas ó por fragmentación de las *neuro-fibrillas*, mi teoría de la fisiología patológica de la parálisis transitoria reincidente quedará igual; porque le basta, para subsistir, que sea posible la interrupción de la corriente nerviosa por alteración funcional de las células.

\* \* \*

Ahondando más el estudio, trataré de resolver esta pregunta: ¿qué causas originan aquella perturbación de la neurona? ó, en otros términos, ¿cuál es la *PATOGENIA* de la enfermedad?

Oppenheim vaga y lacónicamente dice: "Se podría pensar que todo esto podría ser debido á un *virus* originado en el organismo y que se renovaría de cuando en cuando." Más adelante agrega: "Goldflam..... después de los accesos, cree haber encontrado en la orina toxinas y albúmina. Pero las comunicaciones acerca de sustancias tósigas encontradas en la orina (y en las heces, como cree haberlas hallado Crofts) *deben acogerse con grandes reservas.*" (Loc. cit.)

*Schlesinger* ha descubierto varias veces, en su caso, en la ori-

na emitida después de los ataques, la presencia ya de acetona, ya de albúmina, ya de cilindros renales, cuando, fuera de los ataques, las orinas se han mostrado constantemente normales. Esto, dice él, hablaría en favor de una auto-intoxicación como causa de la enfermedad.

Pero estas sustancias anormales de la orina no se han encontrado en todos los casos: faltan en algunos, inclusive el mío. En el de *A. Fuchs*, "las investigaciones urológicas y hematológicas no han presentado ninguna diferencia antes y durante el período paralítico; lo mismo que las inyecciones experimentales practicadas con la orina fresca del enfermo ó con el residuo urinario obtenido por evaporación no han dado hasta aquí ningún resultado."

No es, pues, en estas modificaciones esencialmente inconstantes, de la orina ó de la sangre, donde puede hallarse la explicación patogénica de la enfermedad.

¿En dónde ha de encontrarse entonces? Repetiré á este respecto lo que dije al estudiar la fisiología patológica: no sabremos *á fondo* cuál es la patogenia de la parálisis transitoria, mientras no conozcamos el proceso íntimo que origina la fatiga nerviosa y el sueño. Pero esto no significa que estemos totalmente á oscuras en la cuestión; pues hay ya bastantes estudios experimentales que pueden iluminar algo la cuestión.

Aquí vienen como de molde las bellísimas experiencias practicadas por los Dres. Gaetano Lodato é Ignacio Miceli, en el Instituto oftálmico de la Univesidad Real de Palermo (1), experiencias emprendidas para determinar si en los centros nerviosos se producen cambios en la reacción química cuando las retinas pasan del estado de reposo al de actividad funcional. Las investigaciones se verificaron en ranas, pájaros y mamíferos: conservados en la obscuridad durante 24 horas, eran después encerrados en cajas de vidrios coloridos y de allí expuestos á la luz ordinaria del día. Transcurrido el tiempo prefijado se decapitaban los animales rápidamente, se quitaban los hemisferios y los lóbulos ópticos en las ranas; en los demás

---

(1) G. Lodato é I. Miceli. — Inffuenza della eccitazione retinica sulla reazione chimica dei centri nerviosi. — Archivio di ottalmologia. Anno X. Fasc. 9-10—1903.

animales sólo se quitaban trozos de substancia cerebral de diversos lóbulos y se sometían al examen químico. Los resultados obtenidos, los que extracto y resumen del trabajo ya citado, son los siguientes: el cerebro de la rana es neutro cuando se ha mantenido el animal en la obscuridad al menos 24 horas; examinado después de expuesto á la luz es ácido, esta acidez se debe, en la mayor parte, á los lóbulos ópticos, y menos á los hemisferios; el cerebro de las aves y de los mamíferos mantenidos 24 horas en la obscuridad, es ligeramente ácido, y en los que han sido expuestos á la luz, la acidez aumenta considerablemente en todo el cerebro, principalmente en las partes de él á donde terminan las vías ópticas.

Estos experimentos demuestran del modo más palmario, que hay cambios químicos en los centros nerviosos, cambios originados por el funcionamiento. Los núcleos de las celdillas se tornan ácidos por el trabajo y se coloran como los protoplasmas ácidos, los núcleos de las celdillas en reposo se coloran como los protoplasmas alcalinos. Esta comprobación demuestra que la fatiga nerviosa es una auto-intoxicación del mismo origen que la fatiga muscular (1).

Así es que, la celdilla nerviosa que trabaja se intoxica y esa intoxicación debe traer cambios físicos, ya la retracción de las dendritas neuronales, ya el engrosamiento ó la fragmentación de las neuro-fibrillas, con lo que, semejante al músculo fatigado que pierde pasajeramente su excitabilidad, se producirá el estado de reposo, el *sueño*, durante el cual siguiendo sólo los fenómenos de la vida vegetativa, sin nueva producción de auto-toxinas, éstas se irán eliminado lentamente (hemos visto que la reacción del cerebro de la rana en reposo es neutro) y una vez libre de ellas la célula nerviosa, se modificará su estado físico, dependa esto de las dendritas ó de las neuro-fibrillas, y se verificarán de nuevo todas las funciones nerviosas.

Cuando las substancias ácidas no se eliminan, las celdillas se comportarán como celdillas fatigadas, que es lo que pasa en la enfermedad que estudio.

Probablemente la *patogenia* íntima de la enfermedad consis-

---

(1) L. Dor. Soc. franc. d'Ophthalmologie, Congres de 1896, y La fatigue oculaire, 1900.

te en un retardo, en la neurona motriz periférica, de la eliminación de las toxinas producidas por el funcionamiento, es decir, de los productos de desasimilación.

De allí que no sea preciso que existan sustancias anormales en la orina, pues bastan los productos bioquímicos normales, cuya eliminación no se verifica normalmente, para que, intoxicando la neurona motriz periférica, se produzca el síndrome de la parálisis transitoria reincidente.

De los cuatro actos elementales á que el análisis, según Bouchard, puede reducir la nutrición, falta el último: la translación de expulsión. "Los materiales excrementicios que resultan de la destrucción de la materia viva no pueden eliminarse; se van acumulando, diluyen la materia protoplásmica ó la coagulan, la modifican en todo caso, física ó químicamente, *dificultan así la actividad de esta materia.....*" (1).

Reasumiendo, pues, todo lo dicho y condensándolo, repito: *la parálisis transitoria reincidente es un síndrome originado por una perturbación funcional de la neurona motriz periférica, dependiente de retardo en la eliminación de las toxinas producidas por su funcionamiento, perturbación que verosímilmente consiste ó en retracción de las dendritas del soma ó de fragmentación de las neuro-fibrillas, lo que interrumpe el estímulo voluntario y corta el arco reflejo.*

*Terapéutica.* Respecto al tratamiento, me he concretado á recomendar á mi enfermo medidas higiénicas: evitar las fatigas físicas y mentales, prohibir estrictamente los alimentos que producen mayor cantidad de toxinas: caza, crustáceos, tocino; etc.; proscribir en absoluto el alcohol y el tabaco. Con estos medios, que nada tienen de especial, he visto ausentarse los ataques desde hace un año; pero no estoy seguro que este largo intervalo de reposo no sea propio de la marcha de la enfermedad.

*Denominación.* Para terminar diré por qué no he aceptado alguno de los nombres impuestos á la enfermedad. Rechazo los de *mioplegia* y *miotonia periódica*, porque presumen la naturaleza de la enfermedad y parecen asignarle un origen muscular, el que ya he discutido. El nombre dado por Oppenheim, paráli-

(1) Bouchard. Enfermedades por retardo de la nutrición. 1891.

sis periódica de las extremidades, me parece más descriptivo, pero no exacto, porque la parálisis no se limita á las extremidades, sino que, frecuentemente, y en el mismo enfermo de Oppenheim sucedía, se extiende al tronco; además, la palabra "periódica" indica cierta regularidad en la vuelta de los accesos (lo que no es exacto), pues período significa *tiempo DETERMINADO en que dura una cosa*.

Prefiero llamarle: *parálisis transitoria reincidente: parálisis*, porque es el síntoma característico; *transitoria*, porque pasa en pocas horas; *reincidente*, porque es de suyo volver.

León, 1907.

DR. JOSÉ DE JESÚS GONZÁLEZ.

---

## ACADEMIA N. DE MEDICINA.

---

### Parte científica de la Sesión del 29 de Enero de 1908.

---

PRESIDENCIA DEL SR. DR. JOSÉ TERRÉS.

LECTURA REGLAMENTARIA.—GIMNASIA SUECA.—SUEROS ANTITÓXICOS.—NUEVO SOCIO CORRESPONDIENTE.

Se dió lectura al trabajo del Sr. Dr. Otero, Socio correspondiente en San Luis Potosí. La memoria del Sr. Dr. Otero se titula "Valor de la conductibilidad eléctrica de las aguas en la higiene pública." Ninguna persona hizo uso de la palabra acerca de ella, y ésta fué concedida al Sr. Dr. Monjarás.

*Dr. Monjarás.*—El día 18 de Diciembre anterior, cuando tuve la honra de leer mi trabajo reglamentario, en el cual me ocupé en la influencia de la gimnasia sueca y de los aparatos de Sanders para el desarrollo del cuerpo humano, lamentaba no tener ya en mi poder los aparatos que se habían pedido á Europa; pero habiendo ya llegado á esta ciudad, desearía mostrarlos á los Señores Académicos, y lo intenté, dando orden de que