

- (9) **Abderhalden, Gigon y London.**—Traité de Physiol. Normale et Pathol. Roger et Binet, T. III, Pág. 157.
- (10).—**P. Cristol, L. Hedon et Puech.**—Loco cit.
- (11) **L. Hannaert et R. Wooden.**—Contribution a l'étude de l'hémoclasie digestive.—C. R. des S. de la Soc. de Biol. T. LXXXVIII. 1923. Págs. 636-638.

## Concepto actual sobre la neurastenia y su patogénesis \*

Por el Dr. SAMUEL RAMIREZ MORENO

El vocablo “**Neurastenia**” —que significa fatiga o debilidad nerviosa— fué aplicado en 1869 por Beard de Nueva York, a un padecimiento que supuso ser exclusivo del Nuevo Mundo —un mal americano— el cual se debía según este autor “al debilitamiento de las fuerzas nerviosas resultante de la mala nutrición del tejido nervioso”, y aunque se atribuye ser su descubridor, si se consulta la literatura médica, puede apreciarse que el mal es tan antiguo como la humanidad, ya que con distintas denominaciones ha sido señalado y descrito por múltiples autores, desde Hipócrates, y referencias se hacen de él a través de Galeno, Sydenham, Sauvages, Sthal, Esquirol, Junke, Whytt, Georget, Brachet, Dupuytren, Baillarger, Deslasiave, Falret, Erihsen y muchos más.

El gran mérito de Beard fué haber constituido de esta dolencia una entidad nosológica y dado de ella magistral descripción clínica.

Otros autores, posteriormente, han completado el cuadro sintomático y han expuesto teorías etiológicas y patogénicas diversas; por ejemplo: Charcot se preocupaba principalmente por los síntomas y la caracterizaba por: astenia, cefalalgia, raquialgia, dispepsia gastro-intestinal y estado mental depresivo; Raymond hablaba de “que la Neurastenia simple o adquirida era una astenia en la que todas sus manifestaciones revelaban el agotamiento nervioso, ya fuera éste la causa o la consecuencia”; Baillet refería nuevos síntomas de menor importancia pero que consideraba constantes, tales como vértigos, hiperestésias, parestesias, desór-

\* Trabajo de turno leído en la sesión del 21 de febrero de 1940.

denes vasomotores, astenopia, etc., y describía varias formas clínicas: cerebroespinal, femenina, genital y traumática; Riche consideraba que lo fundamental era el cuadro físico y le daba muy poca importancia mental; Bernheim diferencia un síndrome neurasténico puro de causa auto-tóxica de otros provocados por auto-sugestión; Hartenberg hace hincapié en que fundamentalmente hay dos formas de este mal, una constitucional y otra adquirida, y le da especial importancia en el cuadro clínico, al sentimiento de incompletud, al de irrealidad y al estado de angustia; Dejerine y Guckler defienden la constitución neuropática en su producción; y así podríamos citar muchos más autores que al estudio de tal padecimiento se han dedicado.

La palabra **Neurastenia** ha tratado de ser substituída por otros nombres, como: eretismo nervioso (Defau); neuropatía (Dougens); neuralgia proteiforme (Cerise); neurosis de cansancio (Moneret); neuralgia general (Valleix); irritación espinal (Stilling); nervosismo agudo y crónico (Bouchet); neuropatía cerebro-cardíaca (Krishaber) y depresión constitucional (Montassut); designación que actualmente se ha propuesto y está de moda. Sin embargo, la voz **Neurastenia** fué felizmente acogida por la clase médica y se ha generalizado, en tal forma, que ha ido traspasando los límites de la Medicina para ser utilizada por el vulgo ante manifestaciones morbosas de enfermos psíquicos o neurológicos o aun de simples anomalías de carácter. Se han englobado dentro de ella tipos de personalidades anormales, o bien síndromes de melancolía, de hipocondría, estados neuropsíquicos ligados a padecimientos hepáticos, apendiculares, genitales crónicos y muchísimos otros más.

Ha tenido el defecto este nombre, de ser vago e impreciso, pues ha amparado un concepto nosológico de enorme extensión, dando cabida a la mayor parte de las dolencias que presentan síntomas neurológicos o mentales de difícil clasificación, de ambigua sintomatología o de desconocido diagnóstico, originando a veces confusiones múltiples cuando se ha tratado de profundizar la patogenesis, como ha ocurrido por ejemplo, con la angio-hipotonía de

Ferrarini, la hipotensión permanente idiopática de Lion y Blondel, la leiastenia de Luefer, la carbofosfaturia de Martinet y la diátesis alcalósica de Goiffon.

Se agrupan con el término todos los estados nerviosos acompañados de fatiga o excitabilidad, como los llamados "caquexia nerviosa", "diátesis nerviosa", y se aplican palabras compuestas para aquellos otros que tienden a separar síndromes acompañados de alteraciones neuropsíquicas en mayor o menor grado, pero tratando de incluir el factor causal, poniendo en primer término el vocablo tantas veces señalado, v. g.: "Neurastenia genital o sexual"; "Neurastenia quirúrgica"; "Neurastenia traumática"; "Neurastenia infecciosa"; etc., etc., al grado de que Arnd ha dicho: "en todas partes se ve la Neurastenia" y aun señala que "padecen de esta enfermedad todas esas personas irritables, descontentas de su suerte, que aspiran algo nuevo pero que lo suyo es lo mejor", según lo cual, comenta cierto autor humorista, fueron neurasténicos: Sócrates, Alejandro, Catilina, Augusto, Garibaldi, Robespierre y otros muchos personajes históricos.

Esta amplitud exagerada y errónea sobre el concepto y la delimitación clínica de la Neurastenia y que ha hecho que se abuse de ella, se debe a que su sintomatología tiene gran semejanza con otros estados patológicos en los que se presenta un síndrome que podríamos llamar **neurasteniforme**, como es común observar en el principio de la parálisis general progresiva, de la esquizofrenia, de la melancolía, del agotamiento emocional, de los estados hipocondríacos, de múltiples insuficiencias endocrinianas, de la sífilis tardía, etc., en los que hay de común con la primera un fondo disténico, ya constitucional, ya adquirido, aunque sus causas y su patogenia sean diferentes.

Conviene entonces separar definitivamente y con la mayor claridad posible, la enfermedad designada como "Neurastenia" o "Depresión Constitucional", de los síndromes neurasteniformes, sin que esto quiera decir que aceptamos los términos de neurastenias verdaderas y neurastenias falsas, con que algunos los designan, sino sólo la dolencia propiamente reconocida por Neurastenia, de etiología, patogénesis, sintomatología y tratamiento ya

precisados, y los estados neuropsíquicos sintomáticos de otras muchas enfermedades, que por su parecido con la anterior se pueden llamar propiamente síndromes neurasteniformes.

En el caso sólo nos vamos a ocupar de la primera y dentro de un concepto general podemos dejar apuntado que esta dolencia se manifiesta por una **tara heredo-constitucional**, que realiza un tipo estructural definido, predispuesto a accidentes físicos y mentales de dominio especialmente orgánico, en el que sobresalen la hipotonía muscular con modificaciones cotidianas en su ritmo bajo influencias diversas, y las reacciones depresivas, motivadas por deficiencias e inestabilidad humoral, por desequilibrios físico-químicos, neuro-vegetativos y endócrinos.

## II.—NOCIONES SOBRE SU ETIOLOGIA Y PATOGENESIS

La historia de la Neurastenia, dice Montassut, aconseja la modestia en la elaboración de teorías sobre su etiología y especialmente sobre su patogénesis.

Así es, en efecto, pues se han lanzado tantas hipótesis y tantas explicaciones sobre esta compleja enfermedad que sólo enumerarlas sería largo. Es padecimiento más frecuente del hombre que de la mujer, propio de la edad adulta y más extendido entre los intelectuales; pero mientras que para unos tiene origen hereditario y constitucional (constitución asténica), para otros se debe a factores adquiridos que obran debilitando el sistema nervioso, como son las emociones, el trabajo intelectual insuficientemente reparado, los insomnios, las penas morales, las enfermedades crónicas o las agudas que dejan convalecencia prolongada y penosa; pero especialmente las autointoxicaciones. Hay, sin embargo, los conceptos mixtos que la consideran como una diátesis, siendo "enfermedad que se desarrolla sobre un terreno artrítico" y en tal sentido, Maurice de Fleury dice que: "sobre una constitución artrítica, la enfermedad accidentalmente se determina por una intoxicación o un agotamiento debido a fatiga física; siendo esta fatiga original y primitiva y secundariamente las reacciones psicológicas que se presentan".

Otras teorías son interesantes de señalar, como la que considera al mal dentro de las distonías neuro-vegetativas, siendo entonces una forma de neurosis de angustia (Jeliffe y White), o bien el resultado “del hipofuncionamiento hereditario del sistema simpático suprarrenal acompañado de hipoglicemia” (Szondi). Se le atribuye “a una hipotensión arterial permanente reveladora de disfuncionamiento glandular, especialmente hipofisiario y suprarrenal y en menor grado tiroideo, ovárico o testicular” (Du-bois André); se le clasifica en tres formas de acuerdo con su mecanismo de producción: la Neurastenia por agotamiento nervioso exógeno, provocado por fatiga intelectual y emociones repetidas; la Neurastenia endógena y constitucional evolucionando sobre un terreno emotivo —que sería la más frecuente—; la Neurastenia endógena producida por factores psíquicos, que originaría la neurosis de obsesión (Reihardt). Esta última lamentablemente se confunde con la Psicastenia.

Cualquiera que sea su principal elemento etiopatogénico, ya sea agotamiento físico o mental, emoción choque, auto o hetero-intoxicación, terreno degenerativo con predisposición a la emotividad y a la fatigabilidad, debemos de aceptar como señala Montassut que lo que individualiza a la dolencia es ser: original, diatéctica, crónica y esencial.

Podemos decir que las teorías etio-patogénicas se pueden dividir en dos: la **teoría organicista**, que se apoya sobre la constitución asténica, favorecida por procesos de hetero o auto-intoxicación del sistema nervioso, lo que traería una fatiga sobre éste, como consecuencia de las alteraciones en la nutrición general —perturbando fundamentalmente las funciones energéticas—, y la **teoría psicológica**, en la que la emoción sería, si no la única causa, sí la fundamental, y la fatiga nerviosa, la consecuencia del sentimiento de impotencia; siendo entonces la astenia el reflejo de la depresión psíquica.

Mas es innegable, que el núcleo sobre el que se desarrollan las manifestaciones morbosas de la Neurastenia, está en las serias perturbaciones energéticas que existen y que se revelan por

la insuficiencia, el retardo, el agotamiento rápido y la disminución de las energías fisiológicas y psicológicas.

Nosotros creemos y desde hace muchos años así lo hemos señalado, que la Neurastenia se desarrolla necesariamente sobre una constitución psico-física anormal, que es la propiamente llamada **constitución asténica**, original y hereditaria, pues si todas las causas atribuibles a la Neurastenia fueran ciertas, esta dolencia sería enormemente más frecuente de lo que es. En este sentido Fleury cita que, de 6 a 8 mil soldados nerviosos que estudió durante la Gran Guerra —1914-1918—, sólo encontró 100 neurasténicos puros. Tal vez esto sea exagerado, pero da idea de que es padecimiento mucho menos común de lo que se piensa.

Por otra parte, creemos que lo fundamental está en la esfera física: astenia e hipotonía muscular, de donde se origina la mayor parte de los síntomas, como posteriormente señalaré, siendo las anormalidades psicológicas la consecuencia de las alteraciones somáticas.

Pero para explicar los mecanismos íntimos de estas alteraciones energéticas, debemos tener en cuenta los recientes descubrimientos sobre la relación que hay entre la alcalosis y la astenia.

Aunque desde hace algún tiempo se decía que este mal podía conceptuarse como una diátesis alcalina (Joulié, Goiffon), en verdad, los que han venido a demostrar la influencia decisiva de la alcalosis, han sido Montassut y Delaville.

Ellos revelan que la fatiga estática del neurasténico está ligada a una intensa alcalosis sanguínea; que la adinamia postprandial se debe a descarga de iones alcalinos del hígado acompañándose de trastornos digestivos por combustiones incompletas.

La alcalosis, dicen, disminuye la ventilación pulmonar y como consecuencia se producen muchos de los demás síntomas: hipotensión, hiperglobulia, fosfaturia con grandes pérdidas de fosfatos alcalinos y terrosos. El ritmo del neurasténico se explica: en la fatiga estática, por la alcalosis; en el mejoramiento al esfuerzo poco intenso, por la acidificación que reciben sus músculos, lo cual regula en cierto modo el equilibrio ácido-básico.

El laboratorio ha venido a comprobar que el neurasténico es habitualmente un alcalósico, en quien no baja su reserva alcalina de 56 y cuya alcalosis de la mañana da un pH alrededor de 7.55 y su reserva alcalina es de 65 a 70 con variadas oscilaciones; pero siempre muy por arriba de lo normal, llegando hasta 74 y 75.

La terapéutica también es concluyente, ya que el neurasténico mejora con la ingestión de ácidos, como cuando hace algún esfuerzo muscular (acidificación y oxigenación orgánicas), y en cambio se acentúa su estado por las emociones depresivas que el laboratorio señala y se acompañan de fuertes elevaciones alcalóscas.

En resumen, podemos decir: a), que la Neurastenia requiere para su desarrollo un terreno previo, la **constitución asténica**; b), que es una enfermedad primitivamente orgánica con alteraciones energéticas musculares y secundariamente psíquicas; c), que los factores determinantes del padecimiento son fundamentalmente tóxicos (auto-tóxicos), por deficiencia de la nutrición celular; y d), que la astenia es el resultado de hiperalcalosis sanguínea.

### III.—LOS SINTOMAS

La limitación clínica de la Neurastenia queda marcada por el análisis de los síntomas propios de esta dolencia y por la evolución que siguen los enfermos. No se puede decir que haya síntomas patognomónicos, pues sólo el conjunto es lo característico.

Lo que domina el cuadro, es la sensación de **astenia**, con sentimiento de incapacidad para obrar y para pensar, la penosa dificultad al realizar cualquier esfuerzo y todo ese conjunto de manifestaciones cenestopáticas: cefaleas, raquialgias, mareos y parestesias.

Sin pretender hacer una descripción minuciosa de la sintomatología de este mal, si es conveniente a grandes rasgos señalar los elementos característicos, que dividiremos en **signos objetivos** y **síntomas subjetivos**, a pesar de ser esto muy esquemático.

#### A).—Signos objetivos.

Desde la **inspección** se advierte el **hábito exterior del neurasténico**: su actitud de abatimiento, de indolencia, su mímica poco

expresiva, reveladora de disgusto o sufrimiento moral, sus gestos pobres que expresan la lasitud en que se encuentra. Su personalidad biotipológica entra comúnmente dentro de la **constitución asténica** de Kretschmer, con sus correlaciones somato-psíquicas. En la arquitectura hay predominio de las dimensiones longitudinales sobre las antero-posteriores e invasión de las líneas rectas sobre las curvas.

La **motilidad** es por lo común lenta, pobre e incierta al principio del esfuerzo, pero bajo influencias emotivas se producen liberaciones motrices por accesos; tales son, las gesticulaciones irritables y las impulsiones ansiosas.

Los **trastornos digestivos** son síntomas frequentísimos e importantes. Como consecuencia de la atonía de las fibras lisas, existe tosis gastro-intestinales, dispepsias de tipo hipoclorhídrico, dolores gástricos, aerofagia, tosis del diafragma acompañada de estados nauseosos, jaquecas, vértigos, lipotimias y obnubilación después de las comidas, enteritis y colitis muco-membranosas, constipación habitual, lo cual favorece las parasitosis y colibacilosis; a veces colitis espasmódicas y fenómenos de autointoxicación que dan el síndrome entero-renal de Heitz Boyer. La astenia intestinal ayuda a las putrefacciones tóxicas, que originan secundariamente anemia, dermatosis, trastornos vaso-motores y sudorales, febrículas, etc.

Hay igualmente hepatoptosis, hipotonía de la vesícula (co-leistotonía), con signos de dispepsia biliar y de vagotonía digestiva. La congestión hepática moderada es de observación frecuente.

La fibra lisa del **aparato cardio-vascular** sufre rápidamente; se observa hipotensión arterial, tendencia a las lipotimias, a los síncope, a la acrocianosis; eretismo e hipotenia cardíacas, hipopulsabilidad acompañándose con accesos de taquicardia.

Todos estos síntomas traducen la **hipotonía del miocardio** que tiene marcada insuficiencia de propulsión y la hipotonía del árbol arterial y aun venoso, ya que se presentan frecuentemente estasis en este último.

Al anterior conjunto de síntomas circulatorios es a lo que se le designa frecuentemente como **neurastenia cardíaca**.

La **inestabilidad humoral** que existe en estos enfermos se atribuye al discutido **neuro-artritis** y a la **diátesis coloido-clá-**

sica; el choque hemoclásico ligado a la insuficiencia proteopéptica del hígado en los neurasténicos, se desencadena fácilmente por la acción de agentes múltiples: suero, polen, albúminas animales, medicamentos como la quinina, la aspirina, la antipirina, o bien por agentes físicos como el frío o el calor. El factor emocional toma tal magnitud en estos pacientes, que existe en ellos verdadera vulnerabilidad y sensibilización por los choques morales, lo que ha justificado la concepción de Pascal sobre la **psico-coloidoclasia**.

A la inversa, la hemoclasia se acompaña de un síndrome emocional muy intenso caracterizado por ansiedad profunda, adinamia, palidez, sudores fríos, sialorrea, dilatación pupilar, bradicardia e hipotensión arterial.

Verdaderas **manifestaciones anafilácticas** se producen también por las emociones, con el cortejo sintomático de ictericia emotiva, cólicos vesiculares e intestinales, accesos asmátiformes, jaquecas y en ocasiones hasta urticaria y coriza espasmódica.

Se señalan frecuentes asociaciones de oxaluria y de fosfaturia y aun se describe la **diátesis oxalémica**, ya que es indiscutible que el neurasténico es un oxalémico manifiesto y su fatiga se acentúa con la ingestión de oxalatos (cacao, chocolate, etc.)

Del lado del **sistema neuro-vegetativo**, hay evidente desequilibrio; desórdenes simpáticos como cenestesias profundas; las pruebas fisiológicas y farmacodinámicas dan resultados anormales, indicando por regla general anfotonía permanente con desviación habitual en el sentido de discreta vagotonía. Las parasimpaticotonías se traducen por náuseas, vómitos, bola epigástrica, angustia torácica, hipotensión arterial, respiración superficial, dermografismo, sialorrea, piel fría y diaforesis, síntomas todos que se agravan con la pilocarpina y se atenúan con la belladona.

Las **alteraciones glandulares** son variadas y precoces, lo que ha hecho considerar a la Neurastenia como una **endocrino-neurosis hipotensiva**. Existe insuficiencia endócrina global pero principalmente **insuficiencia suprarrenal**, la cual aumenta por las emociones, los estados gripales o tíficos; es característico en estos enfermos que las convalecencias de tales intercurrentes sean muy lentas y penosas.

En los neurasténicos el choque emocional produce una mayor adrenalino-secreción que en el individuo normal; la insuficiencia

tiroideana es la responsable de la falta de energía, de la indolencia, la apatía, la anorexia y el enfriamiento de las extremidades que habitualmente estos enfermos tienen, así como de la propensión para el reumatismo y la celulitis. El metabolismo basal se encuentra por lo común moderadamente disminuído.

La **insuficiencia hipofisiaria** es la causante del débil desarrollo muscular y de la hipotonía de la fibra lisa y a la **insuficiencia paratiroideana** se le adjudican los espasmos, las tremulaciones y los calambres.

La **insuficiencia de las glándulas sexuales** y las alteraciones correlativas del aparato genital entran también en las anomalías más destacadas. Se les hace responsables de favorecer las perversiones psíquicas del deseo, de engendrar la impotencia psíquica y de producir la llamada **neurastenia genital** por la diversidad de síntomas que se presentan: fatiga intensa después del coito, poluciones nocturnas, eyaculaciones precoces. Cuando la atonía del órgano masculino es completa, la erección se suprime y hay modificaciones cuantitativas y cualitativas del líquido orquíptico (menos abundante, menos colorido, menos filante), con disminución de la cantidad de cloruros y fosfatos. Se encuentra hipotensión de las cubiertas musculares de la glándula orquíptica, lo que produce tosis de las bolsas, ya que hay relajación en las cubiertas cremasteriana y dartoica.

En la mujer, los trastornos de la **estática uterina**, la inestabilidad del órgano, la metroptosis, la consistencia blanda de la matriz y a veces el relajamiento de los ligamentos anchos, tienen idéntica significación.

De los **síntomas sensoriales**, los más manifiestos son la astenopia acomodativa, debida a la deficiente contracción del iris por hipotensión muscular; la hipersensibilidad a las luces intensas y a los colores chillantes; a veces zumbidos de oído y audición dolorosa. La irritabilidad de carácter provocada por ruidos que llegan hasta producir desesperación y angustia en los enfermos, es de observación constante.

Los **síntomas dolorosos**, entre los cuales se encuentran los llamados estigmas del neurasténico, tales como las cefaleas (casco) y la raquialgia (placa sacra), son múltiples y aunque son fundamentalmente subjetivos, muchos pueden apreciarse por la explo-

ración. Hay comúnmente hiperestésias, topoalgias y cenestopatías, sensación de adolorimiento en todo el cuerpo y en las masas musculares que se acentúa por la presión; algias móviles de intensidad variable, fulguraciones y calambres o bien dolores de tipo reumático y neurítico. La cefalea, que es el **clásico dolor en casco**, aunque no muy constante, cuando se presenta es de intensidad moderada, difuso y superficial, con cierta sensación de pesantez y constricción o bien de repleción craneana. Se atenúa por el reposo físico o intelectual y se agrava por la noche y al despertar en las mañanas.

Esta cefalea en casco que se exacerba a la palpación, es más exquisita en la nuca, donde se extiende a través de la cresta occipital hasta cerca de los mastoides, para descender a lo largo del borde libre del músculo trapecio y terminarse al nivel de la espina del omoplato, es decir, en toda la extensión de las masas musculares. Es más intensa en los sitios de las inserciones tendinosas y ello se explica con recordar que el trapecio es el músculo encargado de soportar el peso de la cabeza para tenerla en erección, y en estos casos, es presa de atonía y lasitud.

La **raquialgia** que se extiende habitualmente de las últimas cervicales a las primeras dorsales y de las últimas dorsales al sacro (placa sacra), tiene la misma explicación, pues es motivada por la energía que desarrollan las masas musculares hipotónicas al mantener el cuerpo en la estación bípeda. Otro tanto respecto a las demás algias (topoalgias de Blocq), ya que tienen en su mayoría el mismo origen, pudiendo ser comparables a las que presentan después de fatiga muscular por ejercicios exagerados o trabajos físicos intensos.

### B.—Síntomas subjetivos.

Son indiscutiblemente los más importantes para el enfermo, los más ostensibles y los que caracterizan mejor clínicamente este padecimiento, como acertadamente lo señala Montassut.

Se pueden reunir en tres grandes grupos: la sensación de fatiga física e intelectual, la impresionabilidad y los sentimientos de impotencia e inseguridad.

### a).—Sensación de fatiga.

El neurasténico es, ante todo, un cansado, un fatigado físico e intelectual, en el cual se puede apreciar este paralelismo somatopsíquico: astenia física y astenia mental. La **astenia física** es el resultado de las disestesias musculares que se acompañan de adolorimiento general, con sensación de pesadez anormal del cuerpo y de hipotonía generalizada, tanto de las fibras estriadas como de las lisas, lo cual trae el deseo del relajamiento muscular para evitar tener los músculos en tensión o en contractura; y por ese motivo el enfermo busca permanecer acostado o sentado y no de pie, pues la fatiga estática es muy acentuada. De esto, posiblemente nace el famoso proverbio árabe que dice: “el hombre está mejor sentado que de pie, mejor acostado que sentado y mejor muerto que acostado”; cuyo autor seguramente fué un neurasténico, pues hay que tener presente el sufrimiento moral y el horror a cualquier esfuerzo que se presenta en estos enfermos, ya que la sensación de la fatiga física es extraordinariamente molesta. Los pacientes no solamente sufren al realizar un esfuerzo, sino también ante la idea de que vayan a efectuarlo. Hay una verdadera fobia al movimiento y a la acción, aunque éstos los mejoren transitivamente.

La fatiga física se acompaña de numerosas sensaciones cenes-tésicas a cual más molestas, que se han designado como “viscosidad muscular”, “rigidez articular”, etc., y que los enfermos expresan por las frases: “estoy aplanado”, “estoy molido”, “estoy deshecho”. Las sensaciones de impotencia muscular, con debilidad y disminución de las fuerzas y la inutilidad del esfuerzo, invaden a estos pacientes, quienes están bajo una inercia agobiante.

Experimentalmente, con los ergógrafos de Mosso y Maggiora, se ha demostrado que la fatiga muscular en la Neurastenia es más tenaz que la del hombre sano y aun que en muchos casos de enfermos con atrofi-as musculares.

La **fatiga intelectual** es para Fleury, y así también creemos, la consecuencia de la fatiga física y no la inversa como muchos piensan. El cuadro intelectual de estos enfermos se revela por la incapacidad de la atención voluntaria; la atenuación de las percepciones sensoriales, la evocación mnésica, las funciones asocia-

tivas y críticas, de donde surgen estados crepusculares de la conciencia, y las frecuentes distracciones engendran la impresión de irrealdad. Hay disminución de la curiosidad natural, falta de interés, pesimismo, sensación de impotencia e inutilidad; deseo de no pensar, de no luchar, en una palabra, de no elaborar el más pequeño esfuerzo psíquico.

La afectividad trasluce dolor moral, paroxismos de angustia, inquietud y desasosiego, todo ello expresión inequívoca de la baja de la tensión psicológica, acompañándose de obsesiones y fobias.

Esta fatiga mental se exacerba por los insomnios que a veces toman caracteres desproporcionados y mientras más tenaces son, más se acentúa la astenia psíquica. Si el neurasténico habitualmente está deprimido, mucho más lo está después de una mala noche.

La agripnia lo desespera y en ocasiones lo conduce al empleo de hipnóticos que fácilmente lo transforman en narcómano.

Generalmente concilia el sueño hasta la madrugada, lo que trae después, despertar penoso y difícil y en ocasiones torturante, porque todos los síntomas se encuentran intensificados; y, en cambio, el dormir bien lo mejora, al grado que piensa que su curación está en tener largo y reparador sueño.

#### b).—La impresionabilidad.

Estos enfermos se confunden con las personas de constitución hiperemotiva; pero han sido llamados **emotivos blancos** por Laignel Lavastine, para oponerlos a los **emotivos rojos**, individuos principalmente con desequilibrios vagotónicos y circulatorios intensos.

Presentan con frecuencia crisis de ansiedad, accesos de agitación y cóleras violentas. Sin embargo, en ocasiones tienen una emotividad inaparente; sus entusiasmos sólo se exteriorizan de modo parsimonioso; su laconismo los disfraza como insensibles, egoístas, timoratos e hipócritas.

De acuerdo con la individualidad de cada sujeto, se presentan diversas formas clínicas en las que la personalidad puede expresarse por el tipo del cruel, del egoísta, del estoico, del déspota, del angustiado o del cenestópota.

Si trata de disimular sus enojos, éstos se traslucen por su actitud, la voz se altera, la deglución se hace difícil, hay temblor en sus dedos y palidez en su cara. Tales estados que se han llamado de "pánico físico", se acompañan también de espasmos de las vísceras, pérdida de las energías, sensación de hueco epigástrico, de falso ángor; pero hay, además, disnea, constricción torácica, arritmia y poliuria.

Cuando esto sucede, como pasa con las crisis ansiosas, el neurasténico se considera que está muy grave, a punto de morir, llama a sus familiares, solicita los auxilios médicos y es difícil persuadirlo de que no se encuentra en una situación premonitoria de un ataque como él supone o de inminente peligro de muerte.

### c).—Sentimiento de impotencia y de inseguridad.

Aquí se agrupan los caracteres pareto-cenestésicos de la fatiga y de las desarmonías psico-motrices. Existe un estado de depresión profunda y el paciente no se puede librar de esa serie de situaciones afectivas en las que se presentan sentimientos de desesperación, de pesimismo acerca de su curabilidad, de sensación, de esfuerzo doloroso, de incapacidad para la acción o para el trabajo y de marcada pasividad; no se atreve a enfrentarse con la lucha por la vida, trata de evitar el conflicto o la acción, considera con gran temor que está al borde del abismo y a punto de perder su posición social o profesional adquirida. Tiene el *feeling* del abatimiento del "yo" y su pensamiento gira alrededor de ruminaciones inquietantes, de dudas y a veces de obsesiones que le acercan con el psicasténico.

Rechaza la realización del placer y tiene una actitud de censura para la alegría de los demás; pero sobre todo experimenta la sensación de inseguridad y de incapacidad, que como al melancólico, a veces lo conducen al suicidio.

### B I B L I O G R A F I A

- Ballet.**—Hygiene du neurasthénique. Masson et Cie., edit. 1906.  
**Ballet.**—Hygiène du neurasthénique, 1906, p. 203.  
**Beard.**—A practical Treatise on Nervous Exhaustion (neurasthénie), its Causes, Symptoms and Sequences, New York, 1888.  
**Beard G. M.**—Primeras publicaciones. New York Medical Journal Association, New York, 1869.

- Benon R.**—La neurasthenie vraie. Maloine Ed. Paris, 1926.
- Bernheim.**—Neurasthénie et Psychonévroses. Doin, 1908.
- Bouveret.**—La Neurasthénie épuisement nerveux, 2e. édit., 1891.
- Brachet (J. L.)**.—Mémoire sur l'asthénie. Paris, 1829.
- Codet et Montassut.**—Le magnésium chez les déprimés émotifs. Progrès Médical, 17 janvier, 1931.
- Cursmann.**—Neurasthenie, Münch. med. Wochenschrift, LXXI, 1924.
- Chadely.**—Rythme paradoxal de fatigue et équilibre acidebase dans la neurasthénie, Thèse de Paris, 1929.
- Charcot.**—Leçons cliniques du mardi, 1887-1889.
- Ch. Flandin et J. Gallois.**—Astigmatisme. Asthénie. Hypotension artérielle, Presse médicale, 20 juin 1931.
- Dejerine et Gauckler.**—Les manifestations fonctionnelles des psychonévroses, Masson et Cie. édit., 1911.
- Dubois-André.**—La neurasthénie. Interprétation pathogénique et thérapeutique, Le Scalpel, 3 juillet 1937.
- Dubois-André.**—Interprétations de la neurasthénie et de ses différents symptômes, Monde Médical, 1er. octobre 1933.
- Dupre et Gamus.**—Les Cénestopathies, Encéphale, décembre, 1907.
- Foix et Chavany.**—L'asthénie syphilitique, Bulletin médical, 1928. pp. 1, 309.
- Gilles de la Tourette.**—Les Etats neurasthéniques, Baillière, 1898.
- Hartemberg.**—Traitement des neurasthéniques, Alcan, 1912.
- Hauptmann.**—Neurasthenie in Curschmann, Kramer Lehrbuch. Nervenkrankheiten.
- Huchard et Axenfeld.**—Traité des névroses, Paris, 1938.
- Ioteyko.**—La fatigue, 1 vol., Flammarion, 1925.
- Jeliffe et White.**—Diseases of nervous System, 6e. édit. Philadelphie, 1935.
- Joanny Roux.**—Les Névroses post-traumatiques, Baillière, 1913.
- Kretschmer.**—Structure du Corps et Caractère. Traduction française, Payot, 1930.
- Laignel-Lavastine.**—Endocrino-névrose hypotensive, Gazette des Hôpitaux, 25 décembre 1929.
- Leopold-Levi.**—Le Tempérament et ses Troubles. Les Glandes endocrines. 1 vol., Olivier, Paris.
- Levillain.**—La neurasthénie maladie de Beard, 1891.
- Mathieu.**—Epuisement nerveux, Rueff., 1892.
- M. de Fleury.**—Les Etats dépressifs de la neurasthénie, Alcan, 1924.
- M. de Fleury.**—Les Grands Syndromes neurasthéniques, Paris, 1901.
- M. Chiray et Zitzarmann.**—Etats mélancoliques. Atonie vésiculaire et Stase biliaire, Presse médicale, 18 jan. 1930.
- Montassut.**—La Fatigue du neurasthénique. Evolution psychiatrique, fasc. II, Maloine, 1931.
- Montassut.**—Etude clinique et nosologique de la dépression psycho-musculaire chronique avec émotivité constitutionnelle. En-céphale, No. 8, 1930.
- Montassut.**—Neurasthénies syphilitiques, Lettre médicale, septembre, 1929.

- Montassut M.**,—La Depression Constitutionnelle. Masson et Cie. Ed. Paris. 1938.
- M. Montassut et Mlle. Lemaire.**—Traitement des états dépressifs par les polycamphosulfonates, Progrès médicale, 9, novembre, 1935.
- Montassut et Thomas.**—Rythmes quotidiens de fatigue au cours des asthénies. Essai d'interprétation, Société de Psychiatrie in Encéphale, 20 déc. 1928.
- Montassut et M. Delaville.**—Neurasthénie et Oxalémie. Encéphale V, 1930.
- Montassut, Lamache et Daussy.**—Hépatisme et fatigue, Encéphale, avril 1927.
- P. Bourgeois.**—La Myasthénie. Thèse de Paris, 1929.
- Poinso et L. Fortineau.**—Les algies interscapulo-vertébrales persistantes. Gazette des Hopitaux, 23 janvier 1937.
- Ramírez Moreno Samuel.**—Neurastenia e Hipotonía Muscular. Trabajo leído en la Asociación Médica Franco-Mexicana, 1930.
- Raymond.**—Les Etats neurasthéniques, Baillière, 1908.
- Regis.**—Neurasthénie et paralysie générale, Presse médicale, 7 avril 1897.
- Riche.**—Les états neurasthéniques, Baillière, 1908.
- R. Savignac et Saries.**—Le syndrome névropathique et la neuropsychasthénie dans les colites de putréfaction. Arch. des Mal. de l'Appar. digestif, février 1928.
- Sezary.**—Diagnostic des asthénies d'origine endocrinienne, Presse médicale, p. 79, 1922.
- Sydenham.**—Médecine pratique. Trad. frac. de la última edic. inglesa. Paris, 1874, p. 390, 425 et 428.
- Tastevin (J).**—L'asthénie post-douloureuse. Les dysthénies périodiques (psychose périodique) (Ann. méd. psychol., 1911, mars aout, nos. 2, 3 et 4).
- Vichon.**—Action de l'hématoporphyrine dans les syndromes dépressifs psychorganiques, Progres médical, 9 novembre 1935.
- Weir Mitchell.**—Du traitement de la neurasthénie. Trad. française, Paris, 1881.

## Homenaje al Dr. Nicolás León

380. Presidente de la Academia Nacional de Medicina.

### I. DISCURSO DEL DR. MANUEL MARTINEZ BAEZ \*

en nombre del Comité Organizador  
del IV Centenario del Colegio de San Nicolás

La Sección de México del Comité encargado de la celebración del IV centenario de la fundación del Colegio de San Nicolás, hoy transformado en la Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo, ha tenido a bien designarme con su representación en este acto que es uno de los muchos que incluye el programa de la

\* Leído en la sesión del 26 de junio de 1940, en que se descubrió el retrato del Dr. León.