

Sesión del 18 de junio de 1921.

Presentación de un caso de contractura de origen quirúrgico diagnosticándola de otras disquinesias de origen central

POR EL DOCTOR L. BARRAQUER

Habiendo la casualidad traído a mi observación un caso de disquinesia de origen periférico (contractura, tono exagerado, hipertonía), he creído oportuno, después de estudiado, asociarlo y clasificarlo a otros estados de perturbación del tono motor de distintos orígenes y reunidos en orden semiológico evidenciar los caracteres anátomo-clínicos de cada una de las especies. Y a mí me es en este momento muy grato poder ofrecer al valioso juicio de ustedes mi modesto trabajo de observación clínica.

El enfermo ocupa el número 13 de la sala de San Gabriel del Hospital de la Santa Cruz, y debido a la generosidad y espíritu científico del doctor Enrique Ribas puedo presentarlo ahora aquí.

Se trata de un hombre robusto, de 50 años, sin antecedentes morbosos personales ni hereditarios dignos de tenerse en cuenta. En 24 de enero del presente año, estando en el pueblo de Tona guiando un carro, tuvo la mala suerte de tropezar, pasándole una rueda por la punta del pie izquierdo. Reconocido por los médicos de la localidad, creyeron indicada la amputación de los dos primeros dedos, magullados, sujetando luego la herida a la acción de una débil corriente de agua gota a gota según refiere el enfermo. A las dos semanas aproximadamente del accidente, apareció tirantez y encogimiento en flexión de la pierna sobre el muslo y seguidamente también el mismo fenómeno por parte de los músculos que flexionan el pie en aducción.

Según refiere el enfermo, ese estado espasmódico iba acompañado de dolor en todo el extremo.

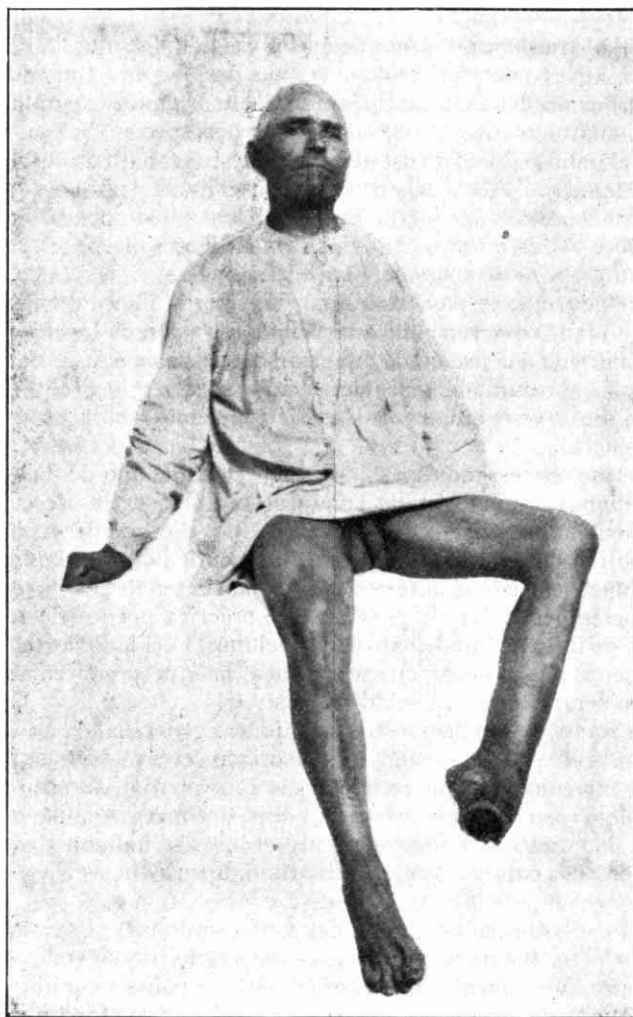
Opinando nuestros dignos compañeros de Tona que el curso de la afección sería largo y que el enfermo no dispondría en la localidad de los medios que ellos creyeron indicados, aconsejaronle viniera a Barcelona al objeto de poner en práctica la terapéutica oportuna. Instalado en el Hospital, se observó una extensa superficie del pie anterior desnuda, sin señales de infección y con gran tendencia a vegetar. Por disposición del doctor Ribas se puso en práctica por los doctores Sauret y Corachán la aplicación de una serie de injertos cutáneos sacados del muslo del lado derecho, de los cuales algunos viven formando ya pequeñas zonas de superficie cutánea, las que permiten augurar un resultado satisfactorio en lo que cabe dentro de la gravedad del caso.

La contractura de su parte, objeto de nuestro trabajo, era generalizada a todo el extremo e intensa, como puede verse en la imagen que proyecto. No es de origen cerebral, por no haber predominio de los músculos alargadores del extremo en lo que refiere al muslo y pierna, sino que, como se ve, el estado espasmódico era en flexión; y como de otra parte no había síntomas acompañantes de afecto cerebral, medular ni meningítico, sino que la manifestación hipertónica se hallaba sostenida de modo insólito e íntimamente ligada al proceso cutáneo, creímos con fundamento que este estado hiperquinésico era de origen periférico.

No había perturbaciones sensitivas superficiales ni profundas, ni existen ahora tampoco en el concepto asténico o de defecto. Había, y aun hay, sensación de frío en todo el extremo, con descenso real de la temperatura comparativamente con el lado derecho y palidez cutánea. Hay atrofia muscular de gran consideración, puesto que el perímetro de la pantorrilla enferma mide 0,34 m. y el de la derecha alcanza 0,37. En la parte inferior del muslo izquierdo mide 0,40 y 0,41 en la región correspondiente del lado derecho. Este es, señores, precisamente un caso clásico de la atrofia muscular de origen quirúrgico, de la llamada atrofia muscular artrítica, de cuyo tema nos ocupamos en este local el día 7 de noviembre p. p. Y si entonces pude sólo ofrecer piezas que por más que demostrativas eran sólo proyectadas, ahora me cabe el honor de ofrecer a su observación un caso *in vivo* y de los típicos que pueda haber. Deben recordar ustedes que el proceso trófico muscular se caracteriza por predominar en los músculos más vecinos de la región damnificada; por generalizarse a los demás músculos y a todos los demás tejidos del segmento; por traspasar los límites del segmento afecto quirúrgicamente, ascendiendo hacia el centro según demostré en la sesión de referencia, y en este caso, después de las semanas transcurridas, la atrofia, no siendo de origen neurítico ni poliomiolítico, alcanza el muslo. La motilidad voluntaria no se pierde en esta atrofia muscular, sino que el individuo goza del movimiento ordenado por el

cerebro, ejecutándolo los músculos atrofiados pero con una energía relativa al espesor del músculo o número de haces que conserva. Así pues, se trata de una atrofia muscular no paralítica. La reacción eléctrica de su parte, asesora el hecho de la posibilidad del movimiento voluntario, por cuanto el músculo interrogado por corrientes intermitentes se contrae con bastante regularidad y también con relación al número de haces musculares.

Aunque el objeto principal de esta historia clínica no es presentar un caso de atrofia muscular artrítica, de cuya enfermedad nos ocupamos en la sesión citada, sino del origen y clasificación de la contractura, creo que no huelga ni mucho menos verlo bajo el punto de vista de la atrofia muscular artrítica ya que la ocasión nos ofrece un caso típico de este síndrome.



Contractura del extremo inferior izquierdo, causada por lesión traumática en la parte anterior del pie

Dijimos por último y lo demostramos por medio de las figuras expuestas, que si bien la enfermedad regresiva se acentúa, y con mayor rapidez en el niño, es sin embargo en el adulto lo suficientemente intensificado para poder demostrarse con toda evidencia como en el caso presente, ya pasadas sólo algunas semanas.

Hoy los síntomas todos han disminuido globalmente, a excepción de la atrofia muscular, cuyo estado aun en el caso probable de curación del proceso espástico y vascular, permanecerá por mucho tiempo y restaurándose con lentitud.

Este caso lo presento para la observación de la contractura del miembro inferior originada por una herida del extremo más distal del mismo. Las contracturas, espasmos, hipertonías, hiperquinesias y las disquinesias, como temblores, corea, atetosis, pueden ser producidas por buena parte de alteraciones de órganos encefálicos, algunas también por defectos medulares y nerviosos periféricos. Este caso lo es de contractura por irritación periférica y ya se concibe que el tonus, como toda otra manifestación biológica, puede alterarse cuando se altera directa o indirectamente la anatomía y la fisiología de los órganos generadores del mismo. Es el tonus condición de aparatos de regulación motora de tanta importancia como los mismos movimientos activos e intencionados. Es el tonus y la acción tónica función de actividad estática pero que por su enlace y relación funcional con el clonismo, debe también forzosamente, en más o en menos, ser dinámica en su fin. Sin el tonus nos fuera imposible el movimiento ordenado por insignificante que sea; ni las actitudes, ni el sostén del cuerpo. Imposible la dinámica, y aun la estática del cuerpo. Es el tonus el estado de acortamiento muscular regulado y combinado neuromuscularmente entre sí, mediante el cual es posible la estática en reposo o en forma residual del movimiento; mediante el cual son posibles las actitudes y mediante el cual es posible el sostenimiento, dirección y orientación de la cabeza, y por extensión el de todo el cuerpo.

La contracción no es un tonus, porque la contracción por estática que parezca está formada por una serie de sacudidas sucesivas que por su frecuencia se confunden o fusionan, llegando a una cima al parecer inmóvil que se llama estado tetánico. Para formarse una imagen del tétanos voluntario, no hay más que compararlo con el tétanos eléctrico. Si nosotros excitamos un grupo muscular con una corriente alternativa mediante un interruptor de palanca de interrupciones raras, podremos ver y distinguir cada una de las contracciones en sus períodos de ascenso y de descenso por más que nuestros sentidos no posean la precisión suficiente para poder apreciar el período de excitación latente (tiempo que media entre la aplicación del excitante y el comienzo de la línea de ascenso; tiempo perdido, de Helmholtz). Mas si en vez de ser las interrupciones del aparato raras son frecuentes como las producidas por el interruptor de Niff, entonces no podemos apreciar los períodos de ascenso y de descenso porque son muy cortos debido a que una vez iniciado el descenso la excitación inmediata es demasiado próxima para dar tiempo al descenso y así sucede que el estado de contracción se caracteriza por una serie de contracciones de períodos cortos pero de mucha intensidad por hallarse el trabajo en la cima de su poder, constituyéndose lo que los franceses llaman *le plateau*. Este *plateau* está fuertemente sostenido porque las excitaciones de una misma intensidad tienen la propiedad de intensificar desproporcionadamente, aumentando su efecto excitante cuando obran tetanizando.

El estado de actividad muscular o contracción produce elevación de temperatura, produce fatiga, produce ruido muscular y produce, por tanto, mayor cambio de gases, condiciones todas estas que diferencian la contracción del tonus.

El estado tónico es indispensable para la verificación de la contracción normal. Así lo demostraré luego. Pero antes permitanme ustedes dos palabras acerca del mecanismo del movimiento voluntario. En el acto del movimiento voluntario obran, por modo asociado, músculos agoístas y músculos antagonistas. Sin la cooperación de los antagonistas, la regulación del movimiento y la medida de las contracciones fueran imposibles, viniendo por tanto hipermetría y dismetría. No habría orden; habría ataxia motriz. Para hacerse cargo de esto, acepten ustedes la siguiente comparación. Un hombre lleva un carretón por un terreno pendiente o plano inclinado, cogido como se comprende, por las dos varas. Si en la parte posterior del carretón no hay otro sujeto que continuamente enfrene el impulso, el vehículo, impelido primero por el chico delantero y luego por la inercia, correrá demasiado y correrá en falsas direcciones chocando contra los obstáculos que encontrará por el camino, del cual se desviará. El hombre que hay en la parte posterior, el antagonista, enfrena la velocidad aumentada exageradamente por la inercia y corrige las desviaciones en su origen. Evita la hiperlocomoción y la dislocomoción. Así, del propio modo de la acción combinada por los centros nerviosos de los músculos agoístas y antagonistas resulta el movimiento ordenado o normal.

He dicho que el estado tónico es indispensable para la verificación de la contracción normal.

He de decir, ante todo, que el tono puede ser residual o de reposo; de actitudes y variación de actitudes y de sostén, que el primero es el que adoptamos cuando estamos en reposo. Un ejemplo nos hará comprender su existencia y su importancia: si estamos sentados en un banco con las piernas colgantes y de súbito se provoca un movimiento, se inmovilizará otra vez en flexión rectangular. Se inmovilizará por virtud del tonus residual o de reposo. Si no fuera así, el pie verificaría una serie larga de oscilaciones pendulares de inercia. Un caso patológico y otro no patológico nos darán a comprender también la existencia del tonus: un enfermo tabético o cerebeloso con hipotonía puede flexionar exageradamente los extremos sobre el tronco. Y un individuo por la educación y ejercicio de vencer el tono, puede en un escenario de teatro presentar el hombre lagarto o el hombre culebra con exageración de

actitudes de flexión o de extensión de sus miembros y de su tronco que los demás sanos no podrían de ningún modo verificar.

Es el tono de reposo, un estado de acortamiento que no depende de la conciencia ni de la voluntad, que no fatiga, que no gasta.

El tono es preciso para el buen ejercicio de la contracción muscular. Si, como hemos dicho, un movimiento asociado necesita la combinación regulada de los músculos agoístas con los antagonistas, esta función combinada necesita una base o punto de apoyo en que poder desarrollarse el acto. Si tratamos de anudar dos cabos de una cuerda en el aire, buscamos un punto de apoyo para poder trabajar y si no lo hallamos, nuestro trabajo manual se hará imperfectamente porque habrá una agitación que nos sobraré. Del mismo modo, si verificamos el acto motor sin la base o punto de apoyo, habrá agitación, habrá temblor.

Los músculos, todos tienen función tónica y especialmente los lisos cuya contracción lenta es puramente tónica. Como ejemplo de tonicidad de los estriados, podemos citar por ejemplo los músculos que mantienen cerrada la boca, elevadas las espaldas, etc. La función clónica es rápida, la tónica es lenta. La tónica se forma simultáneamente que la clónica y es preciso distinguir una de otra. Así, en un músculo rápido, después de la contracción provocada por la excitación, aparece la ondulación descendente más lenta o descenso más lento debido a la adición del estado tónico a la contracción clónica. Cuando en esta contracción clónica no hay adición deformación tónica como en los cerebelosos, entonces el período de descensos es rápido.

Después de la elevación y al iniciarse el período de descenso, viene una segunda elevación más pequeña seguida de línea de descenso prolongada. A esta segunda elevación se la llama por Richet onda secundaria y «nariz» por Funke. El frío y la fatiga acentúan la onda secundaria. La veratrina también y en cambio, la glicerina excita el clownismo.

Así queda demostrado el dualismo en la función muscular.

Para que haya tonus es preciso que haya influencia sensitiva continua viniendo ella de los músculos y de otros órganos. Es ella la que por acción continua permite y da cuenta a los músculos de la posibilidad de obrar con seguridad y conocimiento especial. Sin ella, no puede haber seguridad en ningún movimiento.

Ya en 1860, demostró Brongeeest que seccionando las raíces posteriores, los músculos correspondientes pierden la tonicidad alargándose o flexionándose exageradamente. De Boer seccionando los rami comunicantes que como sabemos unen las raíces a la cadena ganglionar simpática, hace también desaparecer el tonus residual o de reposo, confirmando con ello la teoría que emitió Mosso en 1904, quien dijo que el tonus de los músculos estriados depende de influencia simpática, como de esta influencia depende la tonicidad de los esfínteres. Perroncito, de su parte en 1902 encontró fibras amielínicas en los músculos estriados. Van Lessum, en 1918, demostró el paralelismo tonificador existente entre los músculos estriados de la rata y los de los esfínteres empleando tóxicos del sistema autónomo como la picrotoxina, el cianuro potásico, la morfina, excitantes y la atropina antagonista. Y yo debo decir con toda oportunidad que la hipertonía o exageración del tonus producido por modo externo en nuestro enfermo, se halla grandemente disminuido hoy mediante inyecciones de cloruro de hioscina que diariamente le administramos.

En virtud de estas pruebas y contrapruebas, deberemos creer, con Langelan, Brucke Rignberk y con Pieron que hay un tono de reposo regido por el simpático, el que por irritación periférica (heridas) puede dar lugar a acrocontracturas como en el enfermo que presento, y un tonus variable, de actitudes, de coordinación motriz dependiente del cerebelo y del mesencéfalo.

Existe también, por tanto, dualidad de inervación en la tonificación muscular.

Para comprender el mecanismo de la función nerviosa del tonus y de sus variaciones, hemos de recordar la intervención de los factores siguientes: 1.º Órganos en que se origina la excitación sensitiva.—2.º Las vías aferentes o sensitivas.—3.º Los centros de regulación del tonus.—4.º Vías descendentes de asociación a los núcleos medulares del tonus.—5.º Núcleo autónomo tonomotor del asta lateral.—6.º Vías eferentes o del estado tónico. Para el tonus variable o de actitudes, de origen mesencefálico, los factores son:

1.º La piel, los músculos, tendones, etc., son puntos de origen. Si no hay estos centro de origen sensitivo y sus vías de conducción, no puede haber tonus. Pero es que hay otro punto de origen de la mayor importancia para la producción del tonus. Cuando nos mareamos o sufrimos vértigo acompañado o no de sordera y sensaciones sonoras subjetivas, nos relajamos muscularmente y perdemos el tono muscular. Es porque las neuro-células endoteliales que flotan en la endolinfa de los canales semicirculares en las ampollas del utrículo y del sáculo, se hallan comprimidas por lesiones óticas o modificadas en su régimen por alteraciones anormales en la posición y movimientos del cuerpo y deja sentir

sus efectos de perturbación especial, constituyéndose un síndrome en que el signo primero y más característico es la pérdida del equilibrio y el síndrome en su conjunto forma lo conocido por vértigo de Meniere. En estos casos, en medio del vértigo, de la pérdida de la estabilidad, de la sensación de movimiento del exterior o del individuo y con o sin vómito, se pierde el tonus de actitudes o de sus variaciones.

2.º Son precisas las vías de conducción de estas impresiones sensitivas constituidas por las fibras sensitivas de los nervios raquídeos y las raíces posteriores de una parte y de otra, por la prolongación intramedular de las fibras centrípetas hasta el cerebelo y el mesocéfalo, centros de regulación. Los cordones posteriores prolongándose en cinta de Reil llegan al tálamo óptico, órgano de sensibilidad, quedándose en parte en él para ser remitidas por el asa lenticular al núcleo lenticular, especialmente el globus pálido, al locus niger y al núcleo rojo, centros de regulación sensitivo-motrices (las demás fibras de la cinta de Reil no se detienen en el tálamo sino que alcanzan la corteza). Otra vía principal está constituida por el haz cerebeloso directo procedente de la columna de Clarke prolongándose en los cuerpos restiformes hasta el cerebelo, centro de regulación y de equilibrio, en unión con el laberinto central. Tiene un haz que con el nombre de cerebelo-rubro-talámico llega al núcleo rojo y al tálamo, centros de función indicada. El nervio vestibular con el ganglio de Scarpa prolongándose hasta el núcleo de Deiters y el cerebelo, lleva de su parte las condiciones para la orientación, el equilibrio y el tonus de actitudes.

3.º Los centros de regulación de este tonus de actitudes están constituidos por el núcleo lenticular, especialmente el globo pálido, el locus niger, el núcleo rojo y también el cerebelo. Las investigaciones patológicas, experimentales y anatómicas, han demostrado en estos últimos años que las lesiones de estos órganos producen perturbaciones del tono en forma de hiperquinesias y de disquinesias. Wilson ha descrito una enfermedad que se caracteriza por rigidez muscular, temblor y disartria. Y el mismo ha verificado experimentalmente la hiperquinesia produciendo degeneración del núcleo lenticular. La enfermedad de Parkinson, la más observada de todas, es debida según esta opinión general, a lesión anatómica de dichos centros de regulación del tonus. La corea crónica o de Huntington, es igualmente dependiente de los centros reflejos. La atetosis es del mismo origen, como muy bien lo afirman Vogt, Fischer, Chrisciansen, etc. Y por último, quedan incluidas en este grupo de disquinesias o hiperquinesias por alteración del tonus de actitudes, esa forma tan frecuente caracterizada por rigidez parkinsoniana generalizada, inmovilidad de la fisonomía, síntomas de Stellvag, etc., sobrevenida tan frecuentemente en el curso y terminación de la encefalitis epidémica.

Anatómicamente debo añadir que por razón de analogía de los elementos anatómicos diferenciados y por razón de constitución y relación anátomo-fisiológica, se ha contribuido poderosamente a la formación y creencia de unificación anátomo-clínica de los síndromes dichos. En el globus palidus, en el locus niger, en el núcleo rojo, hay células grandes, de caracteres motrices como las de Betz, lo que ha motivado a Ramsay-Hunt a que diera a su conjunto el nombre de sistema palidal. Los temblores, mioclonías, etc., son disquinesias que descansan sobre la hiperquinesia o rigidez.

4.º Fibras de asociación de los centros de regulación al centro espinal del tonus. El asa lenticular y peduncular a la médula; buena parte muy importante, por el fascículo lenticulo-rubro-espinal al cordón antero-lateral, que vienen del núcleo rojo, el haz cerebeloso descendente. Y para el sistema laberíntico, el haz deitero-espinal. Estos haces llegan al asta lateral (núcleo intermedio lateral), terminando en las células autónomas-tono-motrices.

5.º Vías eferentes. Las prolongaciones axiles de estas células del tono van por la raíz motora junto con las fibras procedentes del asta anterior y por tanto del sistema piramidal, fibras de función clónica.

El mecanismo para el tonus residual es otro distinto, cuyos componentes vamos a ver.

1.º Puntos de origen sensitivos: músculos, articulaciones, tendones, y sobre todo la piel. Creo que es precisamente la piel uno de los órganos que guardan más relaciones aferentes y eferentes con el nervio simpático. Las lesiones más extensas de la piel son precisamente las que alteran más frecuentemente el tonus residual o de reposo, produciendo esas contracturas de origen simpático. Estados más frecuentes de acrosíncope y de acroasfíxia reconocen por causa alteraciones neuróticas, endocrínicas, artríticas e infectivas, en las que el simpático interviene como principal factor patogenético. En las grandes crisis viscerales producidas por enfermedades de los centros nerviosos, la hiperestesia cutánea forma un síntoma de la mayor importancia. Los vasos sanguíneos constituyen otro punto de origen de influjo sensitivo.

2.º Vías aferentes: fibras procedentes de los vasos y que marchando por los nervios espinales van al ganglio simpático.

3.º Centro del tonus residual o de reposo es el ganglio simpático.

4.º Vías de asociación simpático-medular: fibras de los llamados ramos blancos, que partiendo de las células ganglionares van a las mismas células autónomas-tono-motrices del asta lateral, a donde, como hemos dicho, terminan también las fibras de asociación procedentes de los centros mesencefálicos.

5.º Vías eferentes: lo son las axiles que procedentes de las células del asta lateral van por la raíz anterior a los órganos vasculares, piel, músculos, etc.

Diagnóstico.—Esta hiperquinesia o acrocontractura por excitación del simpático, creo que debe distinguirse de otros estados de hiperquinesia y de disquinesia de otros orígenes por los motivos siguientes:

1.º En ésta, el origen es periférico. En las demás depende de inhibición de órganos centrales como la corteza cerebral y los centros mesocefálicos, que por su alteración se hallan incapaces de regular y moderar los centros medulares.

2.º En ésta, el fenómeno se halla limitado al extremo. En las centrales es hemipléjica o parapléjica.

3.º En ésta, no hay superreflectividad tendinosa. En las demás hay exageración de los reflejos tendinosos y óseos.

4.º En la de origen externo, hay importante atrofia muscular simple, de rápido desarrollo relativamente. Cuando es de origen central, si la atrofia acompaña a la contractura, ella es degenerativa porque hay poliomielitis, o bien es ella de desarrollo muy lento, a veces de años, y es hemilateral.

5.º En ésta predominan los fenómenos angioespásticos o sincopales. En las demás, los fenómenos vasculares suelen ser angioparalíticos o angioasfícticos.

6.º La acción fisiológica a beneficio de las solanáceas es en ésta más decisiva que en las demás y la terapéutica es más eficaz especialmente bajo la acción de la hioscina.

Sesión científica del 18 de junio de 1921

PRESIDENCIA DEL DR. CARULLA

Tratamiento de las fermentaciones intestinales pútridas por el almidón parafinado

POR EL DOCTOR E. DOUMER

Profesor de la Universidad de Lille, Miembro correspondiente de la Real Academia de Medicina de Barcelona

De algunos años a esta parte vengo ocupándome de la desinfección del tubo intestinal. Se recuerda, quizá, que hace ya más de veinte años di a conocer una terapéutica de la enterocolitis mucromembranosa, nueva en aquella fecha, y basada en el empleo de corrientes continuas intensas. Este método, que a menudo da muy buenos resultados y el cual ha sido empleado por muchos médicos, es, en cambio, insuficiente en algunos casos, en particular cuando el estado intestinal va acompañado de fermentaciones pútridas; tiene, además, el inconveniente de exigir el empleo de instrumentos especiales que no poseen todos los prácticos. Por ello he abordado el problema de distinto modo.

*
* *

Entre los varios procedimientos que se me ofrecieron, el que llamó más mi atención por su originalidad fué el de Metchnikoff. Se sabe que este sabio descubrió el antagonismo existente entre la fermentación láctica y las fermentaciones pútridas, y basándose en él propuso, para destruir las fermentaciones intestinales anormales, la introducción en el tubo intestinal de cultivos puros de fermento láctico.

Esta doctrina genial tuvo muchos adeptos, y en todas partes fué aplicada con confianza y perseverancia en número incalculable de casos. Desgraciadamente, no pasó mucho tiempo sin que se