

tabolismo basal. No se limitan a la colesterina, sino que en realidad corresponden a las fracciones lípidas en general, siendo la hiperlipemia acentuada en los estados hipotiroides. De la colesterina las variaciones son más acentuadas en la fracción de ésteres que en la libre. El mecanismo de estas variaciones es discutido, creyéndose que dependen directamente de la reducción en la actividad metabólica que reclama una movilización de los depósitos, siendo por tanto una "hiperlipidemia de transporte". El modo como la altura del metabolismo influye la movilización de la grasa requiere investigaciones experimentales directas.

BIBLIOGRAFÍA

- 1 EPSTEIN y LANDE. — Arch. Int. Med., 31, 536, 1932.
- 2 MORÁN y CASTRO. — V. JIMÉNEZ DÍAZ, Libro Homenaje a Ma-rrón, 1932.
- 3 MASON HUNT y HURXTHAL. — New. Engl. J. Int. Med., 203, 1.278, 1930.
- 4 HURXTHAL. — Arch. Int. Med., 51, 22, 1933.
- 5 HURXTHAL. — Arch. Int. Med., 52, 86, 1933.
- 6 HURXTHAL. — Arch. Int. Med., 53, 762, 1934.
- 7 BOYD y CONNELL. — Quart. J. Med., 6, 467, 1937.
- 8 GREENE. — Arch. Int. Med., 67, 114, 1941.
- 9 PETERS, MAN y GILDEA. — Journ. Clin. Inv., 19, 43, 1940.
- 10 RADWIN, MICHELSON, MELNICK y GOTTFRIED. — Am. J. Dis. Child., 60, 1.120, 1943.
- 11 GILLIGAN, VOLK, DAVIS y BLUMGART. — Arch. Int. Med., 54, 746, 1934.
- 12 CUTTING, RYTAND y TANTER. — J. Clin. Inv., 18, 547, 1934.
- 13 CHAMBERLAIN, JACOBS y BUTLER. — Am. J. Med. Sci., 191, 67, 1936.

ZUSAMMENFASSUNG

Durch unsere Untersuchungen konnten die Veränderungen der Cholesterinämie bei Schilddrüsensfunktionen bestätigt werden, u. zw. in Form einer Zunahme bei Hypothyreose und einer Abnahme bei Hyperthyreosen. Die Veränderungen gehen mit denen des Grundumsatzes parallel. Sie beschränken sich nicht auf das Cholesterin allein sondern beziehen sich auf die lipoiden Fraktionen im Allgemeinen. Bei hypothyroiden Störungen ist die Hyperlipämie am deutlichsten. Die Cholesterinveränderungen sind bei den Estherfraktionen stärker als beim freien Cholesterin. Der Mechanismus dieser Variationen wird diskutiert, wobei angenommen wird, dass sie direkt auf eine Reduzierung in der Stoffwechselaktivität zurückzuführen sind, die eine Mobilisierung von den Depots ausnötzt macht; d. h., es kommt zu einer "Transporthyperlipämie". Wie die Höhe des Grundumsatzes auf die Fettmobilisierung zustandekommt, muss durch direkte experimentelle Untersuchungen geklärt werden.

RÉSUMÉ

On confirme les altérations de la colestérinémie dans les états de disfonction tyroïdienne, avec augmentation dans l'hypothyroïdisme et descente des états hyperfonctionnels. Ces changements sont parallèles à ceux du métabolisme basal. Ils ne se limitent pas à la colestérine, en réalité ils correspondent aux fractions lipides en général, l'hyperlipémie étant très accentuée dans les états hypothyroïdiens; les variations de la colestérine sont plus accentuées dans la fraction des esters que dans la fraction libre. Le mécanisme de ces variations est

discuté; on croit qu'elles dépendent directement la réduction dans l'activité métabolique, qui clame une mobilisation des dépôts, étant donc "hyperlipidémie de transport". Le mode, comme l'hauteur du métabolisme influe dans la mobilisation de la graisse, exige des investigations expérimentales directes.

A PROPÓSITO DE UNA FORMA DISTONICA Y DISQUINÉSICA CONDICIONADA CONSIDERACIONES SOBRE LA FISIOPATOLOGÍA EXTRAPIRAMIDAL

L. BARRAQUER-FERRÉ

Director de la Clínica de Neuropatología del Hospital de Santa Cruz y de San Pablo y del Departamento de Enfermedades nerviosas del "Instituto de la Mujer que trabaja"

SUMARIO. — A) FISIOPATOLOGÍA EXTRAPIRAMIDAL I, conceptos fisiológicos actuales; II, cómo se ha cambiado el contenido de la patología extrapiramidal; III, dificultad de diagnóstico sintomatológico diferencial. B) EL CALAMBRE DE ESCRIBANO: I, el grupo de los calambres profundos II, definición; III, sintomatología; IV, combinación del calambre de escribano clásico con otras formas distoniales; presentación de un caso de torticolis espasmódico como manifestación principal de este calambre; V, etiopatogenia; VI, tratamiento. RESUMEN.

A) FISIOPATOLOGÍA EXTRAPIRAMIDAL

I. CONCEPTOS FISIOLÓGICOS ACTUALES. — En estos últimos años el conocimiento de la fisiología del llamado sistema extrapiramidal ha progresado notablemente. Es preciso tener una idea, por lo menos esquemática de estos últimos estudios para poder abordar con fruto el estudio de los cuadros patológicos proporcionados por las lesiones de este sistema.

Una de estas aportaciones fisiológicas más interesantes, quizás la que mayormente contrasta con las concepciones clásicas, es la descripción de un conjunto de áreas corticales apeladas extrapiramidales, no sólo por no corresponderse con la clásica evolución motora sede de las células piramidales de Betz (área 4 de Brodmann, circunvolución polárnica o precentral, área gigantopiramidal), sino por haber demostrado el estudio histológico la abundante conexión entre ellas y las llamadas ya de antiguo estructuras o núcleos extrapiramidales (*striatum*, *pallidum*, n. rojo, substancia nigra), haber comprobado la experimentación fisiológica y en parte, también la observación clínica, la íntima trazabilidad funcional entre ambos estratos (cortical y subcortical) de un nuevo sistema o, si se quiere de un sistema extrapiramidal distintamente comprendido.

Otro concepto, éste ya clásico, pero que reclama nuestra atención, porque ha de ser útil en la comprensión patogénica del síndrome que más ab

jo estudiaremos, es la *intimidad de conexiones entre el tálamo y los cuerpos estriados*. Teniendo en cuenta la importancia de aquél como centro sensorial y afectivo, se comprenderá fácilmente cómo se pueden desencadenar por intermedio de la actividad paleocinética (RAMSAY HUNT¹) de los ganglios basales multitud de respuestas motoras. Así se crea un reflejo subcortical de gran importancia en múltiples manifestaciones motrices reflejas. P. COSSA² ha hecho recientemente una buena descripción de éstas.

Finalmente, la consideración de la *trabajación que liga a los núcleos basales con el hipotálamo* ha de sernos de gran utilidad. No olvidemos que, entre otras funciones, el hipotálamo rige la *manifestación somática de la emoción*. Si adelantamos que en el síndrome del calambre profesional los estados emotivos exacerbaban su manifestación, comprenderemos el porqué señalar previamente estas conexiones entre estriado e hipotálamo, conexiones que para GRINKER³ y FULTON⁴ no sólo estarían constituidas por fibras aferentes del pálido, sino también por fibras hipotalámicas aferentes al *striatum*.

Tono y motilidad son indiscutiblemente los dos campos aferentes en que debe integrarse la función del sistema extrapiramidal. (Dejando aparte su intervención en la vida vegetativa.) Cuando se dice que el cuerpo estriado tiene en el hombre una función cinética menos importante que en los animales y una función tónica que, por el contrario, ha cobrado mayor preponderancia (BARRAQUER, BORDAS y TORRA PARERA⁵), ha de añadirse, en seguida, que, dadas las nociones actuales, cuerpo estriado y sistema extrapiramidal son nociones muy diferentes, en el sentido que aquél es sólo una pequeña parte de éste. La consideración en un estrato superior de este sistema de las citadas áreas corticales, hace variar mucho su importancia fisiológica. Por lo que al tono se refiere, los modernos trabajos de numerosos autores (MARSHALL⁶, TOWER⁷, etc.) en la cima de los cuales están los de FULTON⁸, permiten concluir a este autor que *todos los estados de hipertonía (espasticidad y rigidez) son debidos a lesiones extrapiramidales suprabulbares* (incluyendo las áreas corticales adscribibles a este sistema). Téngase en cuenta que el área 4 tiene también proyecciones extrapiramidales. WALSHE⁹ y MARINESCO¹⁰ han discutido clínicamente algunos conceptos experimentales de FULTON. El hecho de que en el calambre de escribanos se considere como un síntoma fundamental la hipertonía de determinados músculos justifica el interés que estos estudios fisiológicos puedan tener para nuestro caso.

Por lo que a la *motricidad* se refiere, el problema debe ser examinado con detención, si no queremos exponernos a que las deducciones parezcan paradójicas. Es un concepto que parece ya definitivo el que el área 4 desempeña en la ejecución de los movimientos voluntarios el simple papel de centro efector, de distribuidor de órdenes precisas a los músculos, órdenes que llegarían a la citada área 4, diseñadas en toda la amplitud intencional de la motilidad voluntaria desde otras áreas corticales (áreas extrapiramidales de las actuales concepciones). El papel de ordenación del movimiento como entidad compleja, teleológicamente positiva y fisiológicamente armónica correspondería, pues, a éstas. No resulta entonces tan chocante la afirmación de que *el sistema extrapiramidal tendría en la motilidad voluntaria una mayor importancia directora, no decimos una mayor participación cuantitativa, ni una mayor novedad filogenética que el sistema piramidal*.

Ampliamente concebido divide FULTON⁴ el sistema extrapiramidal en dos grandes componentes: Córtilo-estrió-nigral y córtico-ponto-cerebeloso. La denominación de nigral incluiría el paleorubrum además de la substancia nigra.

Otros autores, teniendo en cuenta también lo impreciso de la denominación de sistema extrapiramidal y considerando la situación en el neuroeje de sus distintos componentes han propuesto el término de sistema motor estrió-mesencéfalo-espinal. Ahora bien, si tenemos en cuenta la presencia de un escalón cortical de integración superior en este sistema, podríamos aceptar más propiamente la denominación de sistema córtico-estrió-mesencéfalo-espinal (BARRAQUER, BORDAS y TORRA PARERA⁵).

II. CÓMO SE HA CONSTITUIDO EL CONTENIDO DE LA PATOLOGÍA EXTRAPIRAMIDAL.—Los síndromes que actualmente se estudian en la patología extrapiramidal no siempre se consideraron en éste, su lugar. Dejando aparte aquellos que han sido modernamente descubiertos, otros muchos se describían dentro del cuadro sintomático de enfermedades de las que después, acertadamente se las ha separado.

Es, seguramente, TOMÁS SYDENHAM (1685) el primer autor a quien debe atribuirse el mérito de haber diferenciado una enfermedad orgánica extrapiramidal, la *corea* que lleva su nombre, de las manifestaciones afines.

La *parálisis agitante*, si bien fué ya descrita por PARKINSON (1817) su individualización no se llevó a cabo hasta que CHARCOT y VULPIAN (1868) la diferenciaron de la esclerosis múltiple, enfermedad con la cual todavía se confundía.

Algo muy parecido ocurrió con la atetosis. Aunque el conocimiento de los movimientos atetósicos se remonta a muy antiguo, la individualización de la atetosis como cuadro idiopático y esencial no se hizo sino mucho más tarde. Corresponde a BARRAQUER ROVIRALTA¹¹ el mérito de entresacar de la multiplicidad de manifestaciones hiperkinéticas observables el cuadro de la atetosis como entidad nosológica individualizable e individualizada. Este autor publicó, en 1897, el caso de un enfermo afecto de atetosis aparecida a los 28 años, después de una fiebre tifoidea (figuras 1 y 2). El cuadro sintomatológico es descrito con precisión clásica: "Las convulsiones, como se desprende en las figuras, se hallaban generalizadas a todo el cuerpo, variando las distintas actitudes adoptadas por el mismo, debido a convulsiones que afectan otras combinaciones. Se caracterizan por la lentitud y la exageración, por acentuarse con las emociones y por disminuir por el descanso físico y moral. Estos movimientos son suaves y de gran extensión, tienen toda la apariencia intencional, asemejándose a los del pulpo o de la anémona, como dice GRAIDNER. Cualquiera emoción basta para provocar y exagerar la convulsión; así es que cuando yo le interrogaba, verificaba todo un

cuadro completo de convulsión general antes de contestar. La palabra tiene lugar en dos tiempos: uno inicial muy prolongado y otro terminal excesivamente corto, acompañado de un ruido ronco de expiración explosiva. En los miembros superiores, tronco y cuello, es en donde se exageran más los movimientos. Creo superfluo describir aquí las distintas posiciones, porque son tan variadas, que podría decir son todas las posi-



Figs. 1 y 2. — Atetosis (BARRAQUER-ROVIRALTA, 1897)

bles; sin embargo, la hiperextensión de los miembros, el encogimiento y lateralidad del tronco y cuello, hacia uno u otro lado indistintamente, predominan, existiendo en todos ellos la mayor discrepancia. Para lograr una actitud general del cuerpo o localizarla a algún miembro, verifica grandes rodeos convulsivos sin llegar nunca a la perfección, como muy claro se desprende de la figura 1, en la cual se halla con una bandeja en la mano en actitud de pedir limosna. En los miembros inferiores los movimientos no son tan exagerados predominando la contractura o envaramiento de los mismos, en especial, en lo referente a la fémorotibial. Son más pronunciados en los dedos y en la articulación tibiotarsiana en forma de circonducción. Al terminar ésta se establece una aducción.

La marcha es espasmódica, lenta, de uno a otro paso, efectuando especialmente al mover el miembro derecho el salto de ánade que denominó CHARCOT.

Los movimientos convulsivos de los músculos de la cara son también muy variados y extremados, predominando, sin embargo, la expresión de risa.

Cuando el enfermo no es impresionado por ningún estímulo o cuando no debe poner en ejercicio su voluntad, las convulsiones generales tienen lugar de tarde en tarde, llegando a pasar cierto tiempo sin sufrirlas, estando limitados a los músculos de la fisonomía, produciendo visajes más o menos generales, y a sus manos y antebrazos.

No síntomas..., vísceras torácicas ni abdominales... ni signo de otra afección que pueda atribuirse al encéfalo, ni a la medula."

Hemos querido presentar la propia descripción

de BARRAQUER ROVIRALTA, no sólo porque parece inmejorable, sino también para resaltar valor de su originalidad y de las conclusiones él mismo deducidas. Ya al empezar su estudio permite el autor llamar la atención: "acerca de necesidad que hay de distinguir la atetosis de neuropatías en que existe atetosis como uno de los síntomas". A continuación desarrolla el estudio sintomatológico, etiológico y anatomiopatológico las diplejias infantiles (tipo síndrome de Little),

cuyo grupo se solía estudiar atetosis por aquel entonces. Comparando las citadas diplejias infantiles con el caso por él indicado, BARRAQUER ROVIRALTA afirma la individualidad nongénica de la atetosis: "A mí se resiste identificar con la diplejia infantil, muchos casos de crónica y de atetosis doble, unos, porque la anatomía patológica es distinta, y en otros, porque estas afecciones pueden presentarse, no ya en la prim infancia, sino en la segunda, algunos en la edad adulta; y fin, porque el síndrome se agravó por completo de la afección Little en todas sus variantes".

Creemos haber demostrado ello la importancia del estudio

original de BARRAQUER ROVIRALTA. No queremos insistir más sobre la sintomatología del enfermo presentado que, en algunos aspectos, es aún precisada en la descripción del citado autor.

En 1921, vuelve a ocuparse BARRAQUER Roviralta¹² del propio enfermo y de la atetosis. Y entonces hace constar la anatomía patológica de la enfermedad, en relación con los hallazgos realizados por aquellos años. También señala en su enfermedad la presencia de la denominada *disociación motora* (*los enfermos disquinesicos* (cinesia paradojica otros autores) e insiste sobre la interesante etiología (fiebre tifoidea) del caso presentado.

La individualización de otras enfermedades extrapiramidales es de todos conocida. HUNTINGTON en 1872, individualizó su corea crónica *hysteritica*; SCHWALBE (1908), ZIHEN (1910) y OPPENHEIM (1911) fueron los primeros en describir el *espasmo de torsión*. Sobre esta enfermedad convendrá más adelante fijemos nuestra atención al ocuparnos de su discutida individualidad.

Los hallazgos de WESTPHAL y STRUMPELL, WILSON, de HALLEWORDEN y SPATZ, etc., son de sobra referidos.

III. DIFICULTADES DE DIAGNÓSTICO SINTOMATOLÓGICO DIFERENCIAL. — Existe una sintomatología extrapiramidal (en el sentido clásico de *estriado y formaciones afines*), existen síntomas de localización dentro de este sistema, y existen, de ésta, indiscutiblemente algunos síndromes claros y bien individualizables; pero una ordenación estereotipada de la patología extrapiramidal en una serie

enfermedades claramente distintas no puede sostenerse. Le falta fundamento etiológico, anatomo-patológico e incluso sintomático. (BARRAQUER FERRÉ y BARRAQUER BORDAS, 1944). Fundamento etiológico, porque una misma causa puede originar síndromes distintos según el lugar de localización de las lesiones. Fundamento anatomo-patológico porque aunque debamos admitir que la lesión aislada de una misma estructura determina siempre los mismos síntomas, el hecho de que estas lesiones se combinen implica la multiplicidad y entrecruzamiento de las manifestaciones sintomáticas, elevando hasta el infinito su complejidad. No hay, pues, una base sintomatológica demasiado sólida, la presencia de formas de transición, de formas mixtas, nos lo acabará de demostrar. No es que intentemos afirmar que una obra tan sólida e indudablemente utilísima, como es la clasificación actual de los síndromes extrapiramidales carezca de toda base, no es que intentemos negar que exista una parálisis agitante, una atetosis, una corea benigna, un calambre profesional, etc., queremos solamente llamar la atención sobre la presencia de formas de clasificación dudosa que al tiempo que señalan una unidad de fondo entre distintos cuadros sintomatológicos, dificultan su individualización.

En la comunicación de WIMMER a la X Reunión Neurológica Internacional anual (1929) podemos encontrar buenas bases para nuestras afirmaciones¹³. Al ocuparse de la posibilidad, o quizás diríamos mejor, de la imposibilidad, de individualización del espasmo de torsión, este autor hace hincapié en las *dificultades sintomatológicas* halladas. Y sobre todo llama la atención sobre el hecho de que de ninguna de las necropsias realizadas hasta la fecha podía deducirse la individualidad nosológica del espasmo de torsión. Allí se hallarán referencias a formas intermedias entre esta afección y casi todas las otras del sistema extrapiramidal. Allí se encontrará también el resumen anatomo-patológico de casos en que junto a la lesión estriada se encontró una cirrosis hepática. Recuérdese el conocido caso de BABONNEIX en que ésta se asoció a una corea maligna. WIMMER concluye asegurando que el espasmo de torsión no es una enfermedad, es sólo un síndrome. Lo mismo había afirmado ocho años antes SOUQUES con referencia a la parálisis agitante¹⁴.

Al mismo Congreso Neurológico se presentaron otras comunicaciones de notable interés. Citemos sólo para ser breves las de LAURELLE¹⁵ sobre un caso frustrado de enfermedad de Wilson (se presentaba solamente temblor), la del propio LAURELLE y VAN BOGAERT¹⁶, asociación de rigidez y espasmo de torsión, y la de RODRÍGUEZ ARIAS, CORTÉS y PERPIÑÁ¹⁷, sobre un caso de enfermedad de Wilson con síntomas de espasmo de torsión.

Una referencia completa de las formas intermedias entre la enfermedad que lleva su nombre y el dicho espasmo de torsión se encontrará en la propia obra de S. A. KINNIER WILSON¹⁸. Allí se hace mención entre otros de los hallazgos de JAKOB, que encontró cirrosis hepática en tres casos de espasmo de torsión. Uno de ellos era, según parece, un Wilson típico. Yo mismo he descrito la presencia de

alteraciones hepáticas en el espasmo de torsión¹⁹. Hay que indicar, sin embargo, que el enfermo había padecido anteriormente una encefalitis, lo que orienta en otro sentido la etiología del caso. Como tengo el propósito de volver sobre este particular en otra publicación, así como de insistir sobre algunas disfunciones hepáticas de parkinsonianos, no me extenderé más acerca de ello.

Sobre la unificación de la seudoesclerosis de Westphall-Strümpell y la enfermedad de Wilson, no hemos querido detenernos, pues parece estar ya demostrada desde los trabajos de SPIELMEYER (1920). Quizá pueda unirse también en un mismo grupo al espasmo de torsión. Es ya más discutible.

Por otro lado FOERSTER considera dicho *espasmo de torsión como una atetosis localizada a los músculos del tronco y cuello*. Nosotros mismos hemos visto enfermos en que la dificultad era evidente para incluirlos en una atetosis o en un espasmo de torsión. No es tampoco descabellado comparar ciertos *torticollis espasmódicos* a *formas reducidas*, localizadas a los músculos cervicales, de este último síndrome. ORIVE ha insistido recientemente sobre la patogenia extrapiramidal del *torticollis espasmódico*²⁰. Reunamos, finalmente, a ello la observación repetida por varios autores de *calambres de escribano combinados a otras distonías*, de lo cual es un buen ejemplo el enfermo cuya historia se expone más adelante.

De este modo se crea un parentesco indiscutible entre las distintas sintomatologías de la patología extrapiramidal que nos permite reafirmarnos en nuestra creencia:

*Existen síntomas extrapiramidales, existen síntomas de localización, existen algunos síndromes cuya individualización parece indiscutible (tipo parálisis agitante por ejemplo), pero de tal o cual enfermedad es discutible que se pueda propiamente hablar. (Véase BARRAQUER BORDAS y TORRA PARRA, 1944)*⁵.

B) EL CALAMBRE DE ESCRIBANO

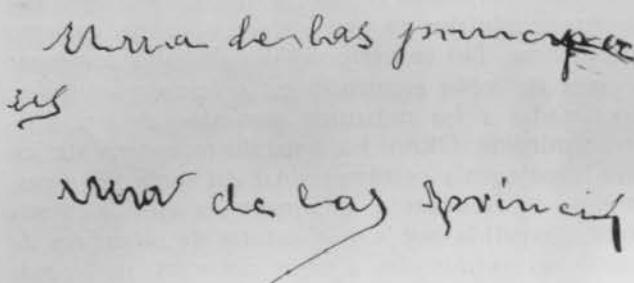
I. EL GRUPO DE LOS CALAMBRES PROFESIONALES. — El *calambre de los escribanos, de los escritores, de los oficinistas*, también llamado *grafeasismo* o *mogigrafía*, forma parte de un grupo más amplio de *calambres profesionales*, llamados también *espasmos funcionales*, porque se producen únicamente al desempeñar una determinada función motora, entre los cuales se han descrito múltiples variantes. OPPENHEIM²¹ cita el de los pianistas, violinistas, flautistas, costureras, telegrafistas, sastres, zapateros, cigarreros, relojeros, ordeñadores, herberos, bailarines, etc. Se conoce también el caso de los jugadores de billar y de los de esgrima. Yo mismo he tenido ocasión de observar muchísimos de estos trastornos. Añadiré el de un enfermo, cazador de muchos años, que sufría de una manera inconstante el calambre de la mano y brazo en el momento de disponerse a disparar la escopeta. DUCHENNE expone también algunas historias muy curiosas.

Aunque más tarde estudiaremos la etiopatogenia del calambre de oficinistas, basta ahora decir que la

sola analogía clínica con otros síndromes del mismo tipo inclina a incluir estos espasmos profesionales dentro de la patología extrapiramidal.

II. DEFINICIÓN. — *Trastorno distónico y disquinesico localizado en los músculos que definen la actitud y el acto de escribir, caracterizado por la falta de coordinación motora y el espasmo de los músculos de algunos dedos de la mano, y que aparece en cuanto se intenta dicho acto y se adopta dicha actitud.*

III. SINTOMATOLOGÍA. — Desde BELL, BENEDIKT, DUCHENNE DE BOULOGNE²² y DEJERINE²³, se considera como característico del espasmo de profesional, el que el trastorno distónico se presente solamente cuando el individuo realiza un acto



(Se ha redactado: Una de las principales)

Fig. 3. — Escritura patognomónica de un caso típico de calambre de escribano.

determinado, acto motor complicado y automatizado en sus líneas fundamentales, después de un largo aprendizaje. Además, para que el calambre pueda considerarse profesional, es preciso que este acto motor sea repetidamente y durante varios años practicado por el sujeto.

Caracterizará también, pues, al calambre de escribano el que siendo difícil, a veces imposible, la escritura; el brazo y la mano podrán utilizarse libremente para los demás movimientos voluntarios y automáticos.

La enfermedad suele iniciarse por una discreta dificultad para escribir, dificultad que se hace lentamente progresiva, durante meses o años, hasta llegar a la imposibilidad total para la escritura. Este trastorno motor se caracteriza por una *incoordinación de movimientos con contractura de los músculos de los dedos, mano y antebrazo*. En un período ya adelantado de la enfermedad el paciente empieza a escribir con mucha dificultad, adoptando la mano posiciones típicas, propias de esta afección, los dedos se encogen o separan de la pluma o lápiz de una manera forzada y los caracteres de la escritura cambian totalmente comparados con el manuscrito anterior a la dolencia. Los movimientos de la mano se realizan con notoria escasez de amplitud, dando lugar a una *caligrafía* que bien podríamos denominar *patognomónica* de esta afección (fig. 3). En un período más adelantado de la enfermedad, el escribano nota que la pluma se le atasca clavándose sobre el papel, llegando entonces a la imposibilidad total para la escritura.

La sensibilidad objetiva se halla casi siempre in-

alterada; en cambio algunos enfermos acusan dolores o mialgias más o menos constantes, con exacerbaciones paroxísticas al tratar de servirse de la mano para su habitual profesión.

A. THOMAS y SALAVERT²⁵ han estudiado cuidadosamente las pruebas de pasividad y balanceo de los segmentos de los miembros de estos enfermos, habiendo encontrado una lucha muscular con hipertonia de los antagonistas, que se revela por una menor amplitud de los movimientos comunicando una mayor resistencia a los movimientos retardados, resistencia percibida por la mano, y, sin duda, un trastorno poco intenso de la adiátonia activa. La hipertonia de los antagonistas persistente, de manera que ha podido apreciarse cabo de mucho tiempo de haberse suspendido completamente la escritura.

Al lado de esta forma espasmódica del calambre de escribano, BENEDIKT describió otra forma llamada paralítica, menos frecuente, en la que prima la debilidad al espasmo, el cual no falta, se presenta sensación de fatiga.

IV. COMBINACIÓN DEL CALAMBRE DE ESCRIBANO CLÁSICO CON OTRAS FORMAS DISTÓNICAS. — PRESENTACIÓN DE UN CASO DE TORTICOLIS PASMÓDICO COMO MANIFESTACIÓN PRINCIPAL DE ESTE CALAMBRE. — *El espasmo funcional de los escribanos no se localiza constantemente en los mismos músculos. Aun dentro de las formas clásicas se hallan todas las variantes. La sintomatología antes hemos dado corresponde a lo que podríamos llamar tipo medio, o al fondo común de las numerosísimas variantes individuales, que son tan comunes como individuos afectos. Ya dijo ANDRÉ LERI que no había dos calambres de escribano iguales.*

A pesar de esta variabilidad se suele observar más o menos constante la alteración disquinesica directamente del acto de la escritura. Pero otras veces, la alteración disquinesica se extiende a muchos de aquellos músculos que regulan la postura de escribir, pues no debe olvidarse que ésta es un acto complejo que implica muchos otros músculos del antebrazo y mano (principalmente músculos del cuello). Un ejemplo típico de la participación de estos últimos la tenemos en el enfermo al que vamos a hacer referencia.

La combinación del espasmo de escribano con distonías diversas ha sido observada varias veces. OPPENHEIM cita la combinación con el tic convulsivo, con la agorafobia, con la acrocianosis y con otras neurosis. ANDRÉ LERI hace también referencia de su asociación a tics, torticolis convulsivo e incluso en un caso además del torticolis existió movimiento convulsivo propagado al miembro inferior. DEJERINE cita el hallazgo, junto al espasmo de escribano, de calambres y fobias diversas. A. THOMAS y AJURRIAGUERRA²⁷ refieren el combinatorio de varios casos de espasmo de escribano combinado a espasmo orofaringeo. C. NEGRO²⁸ y F. NIGRO²⁹ exponen casos de mogigrafía espástica como una de las manifestaciones clínicas de síndromes parkinsonianos.

La observación de un enfermo en el que el torticolis espasmódico constituye la principal manifesta-

tación de su calambre funcional, nos ha inducido a esta publicación.

Trátase de un individuo de 40 años, oficinista de un Juzgado municipal, que hace quince años empezó a notar que se le ladeaba la cabeza de manera involuntaria en el acto de escribir, y de tal forma que se le aproximaba al hombro. En esta posición podía continuar la escritura con perfección.



Fig. 4. — Torticolis espasmódico condicionado como principal manifestación de un calambre de escribano. La actitud espasmódica se produce de un modo instantáneo, como el disparo de un resorte en el acto de empezar a escribir.

Más tarde, el espasmo cervical aumentó, y actualmente la actitud espasmódica se produce de un modo instantáneo, como el disparo de un resorte, en el acto de empezar a escribir (fig. 4). En esta



Fig. 5. — El mismo enfermo de la figura anterior. Nótese la hiperextensión de la última falange del índice.

actitud forzada la escritura no es ahora ya totalmente normal, notándose una *contractura de los dedos*, especialmente manifiesta por una *hiperextensión de la última falange del índice* (fig. 5), dando la impresión de que el enfermo realiza un esfuerzo para controlar la pluma, como el párvulo que empieza a escribir. La escritura en esta posición es, no obstante, prácticamente normal (fig. 6).

Si se le invita a escribir manteniendo la *cabeza erguida por su propia voluntad*, sólo lo consigue por breve tiempo, durante el cual su *caligrafía se empeora notoriamente*, adquiriendo los caracteres

iniciales de la escritura patognomónica del calambre de los escribientes (fig. 7). Bien pronto el *espasmo cervical vence al enfermo*, produciendo la flexión y rotación de la cabeza, aproximándose la mejilla al hombro (fig. 8) y comprimiéndose la barbilla contra la región esternoclavicular derecha.

*Su la ciudad de Barcelona
a veinti y uno de diciembre de mil novecientos
cuarenta y tres. Baudilio Figueras Ferrer
vecino de San Feliu de Llobregat calle
ancha del Caudillo nº 221.*

Fig. 6. — La escritura del enfermo de las figs. 4, 5 y 8 es casi normal cuando adopta su posición distónica forzada

*En la ciudad de Bar-
celona a veinti y uno de diciembre
de mil novecientos cuarenta y tres.
Baudilio Figueras Ferrer vecino de
San Feliu de Llobregat calle ave-
nida del Caudillo nº 221.*

Fig. 7. — El mismo texto obligando al enfermo a mantener la cabeza erguida por su propia voluntad. Sólo logra persistir en esta posición por breve tiempo, durante el cual su caligrafía se empeora notoriamente, adquiriendo los caracteres iniciales de la escritura patognomónica del calambre de los escribientes.



Fig. 8. — Posición típica del enfermo durante la escritura. Cabeza en flexión y rotación derecha. La mejilla aproximada al hombro. La barbilla se comprime sobre la región esternoclavicular derecha (véase fig. 4).

Si nosotros, con nuestras manos, nos oponemos a la producción del espasmo cervical, obligándole a permanecer con la cabeza en posición normal, la escritura empeora igualmente y notamos la presión ejercida por el torticolis del enfermo.

Este, escribiendo como lo hace corrientemente,

es decir, con el espasmo cervical, da la impresión de un presbíta que tiene que acercar la vista al papel para poder controlar la escritura.

La motilidad de la mano y del brazo para cualquier otro ejercicio no se halla alterada. Los reflejos tendinosos y reacciones eléctricas son normales. Quizá tan sólo existe cierta hiperexcitabilidad. Estando el enfermo en reposo, la exploración de la articulación del codo pone de manifiesto una "rue-
da dentada" incipiente.

V. ETIOPATOGENIA. — Verdaderamente es tarea difícil entrar en la discusión del origen y del mecanismo de acción del trastorno disquínésico y distónico característico del calambre de escribanos. Tan o más cuanto que un hombre tan adentrado en estos problemas como es A. THOMAS acaba de afirmar hace poco que la patogenia de esta afección está todavía llena de misterios²⁷. No obstante, yo creo que teniendo en cuenta los conocimientos fisiológicos actuales podemos llegar a formarnos una idea, si no exacta por lo menos aproximada, de la etiopatogenia en cuestión. Pero para llegar a estas conclusiones será preciso el examen de una serie de cuestiones previas.

DUCHENNE DE BOULOGNE dejó sentadas las bases patogénicas alrededor de las cuales han girado desde entonces todas las consideraciones sobre el particular. Creía DUCHENNE que existe un punto de los centros nerviosos que, sobreexcitado por el ejercicio frecuente y repetido de ciertas funciones musculares, produciría una descarga nerviosa demasiado considerable determinando en ellos una contractura, o bien enviaría la excitación nerviosa de un modo irregular, o bien, finalmente, cesaría de mandar el influjo nervioso (esto en las formas paralíticas); todo ello durante el cumplimiento de ciertas funciones musculares siempre las mismas.

Es preciso ahora ver cuál es este punto, o quizás estos puntos, del sistema nervioso capaces de afectarse de esa manera por un trastorno muscular repetido, y falta también ver si en este punto se localiza una alteración estructural de las neuronas o fibras nerviosas, o se trata solamente de un trastorno de los llamados "funcionales".

El propio DUCHENNE venía afirmando desde la primera edición de su tratado que es probable que esta afección muscular no deje traza alguna material de su existencia²⁸. Aunque no estamos en posesión de datos necrópsicos (especialmente difíciles de obtener en enfermos de esta índole), no parece que actualmente esta afirmación deba mantenerse.

Una cosa que remarca DUCHENNE y que desde luego parece tener una importancia considerable es la predisposición del enfermo a sufrir esa afección. Dos pacientes vistos por este autor que sufrían el calambre, se entrenaron a escribir con la mano izquierda, y cuando habían ya cobrado una notable habilidad sufrieron el espasmo funcional en este lado, en uno de ellos con una modalidad de producción exactamente la misma que la sufrida anteriormente en el costado derecho²⁹.

DEJERINE creía que la base fundamental para la instauración del calambre era el estado psicopático del enfermo, ayudado por la emoción y la

autosugestión. El ejercicio profesional sería el bocanada de fuegos que localizaría la afección en uno u otro grupo muscular. Queda también por determinar si con la aparición de la disfunción se producen alteraciones estructurales en determinados centros nerviosos, y queda también por ver cuáles son estos centros responsables del rastorno²⁴.

Paralelamente a los autores hasta aquí citados OPPENHEIM²¹ creía que se trataba de un trastorno genuinamente funcional, verdadera neuritis por agotamiento, localizada en los centros coordinadores de los músculos de la escritura. ¿Cuáles son estos centros? y ¿determina o no este agotamiento alteraciones funcionales?, son de nuevo las preguntas que se nos plantean.

La observación de calambres de escribano en situaciones nerviosas periféricas vino a dar un nuevo rumbo al problema. Ya A. LERI afirmaba que a lado de aquellos calambres debidos muy posiblemente a una alteración del control cortical (supone para LERI) los había otros en los que debía suponerse una verdadera lesión distrófica, inflamatoria o tóxica de una parte del conjunto nervioso muscular de la escritura (medula, nervio o músculo) para LERI²⁶.

Ya BABINSKI²⁷ sostuvo que las neuritis no sólo pueden predisponer a los calambres profesionales sino que en el caso en que el calambre es latente puede provocarse por la faradización de los músculos del brazo.

Y tampoco pudo pasar por alto al propio DUCHENNE la presencia del calambre de escribiente en las enfermedades periféricas. Entre sus numerosos casos, cita uno de neuritis del mediano en el que el espasmo funcional del extensor del índice se debió a una anestesia incompleta de los tres primeros dedos como signo de su origen periférico²⁸.

Muchos años después de DUCHENNE, quince años más tarde que BABINSKI, BOURGUIGNON y FAURE BEAULIEU²⁹ presentaron una neuritis del radial manifestándose un síndrome de calambre de escribano. Siguiendo su principio de que en toda alteración clínica de los nervios o de los músculos, por pequeño que sea, hay una alteración, ligerísima, de la cronicidad, BOURGUIGNON puso en evidencia en este caso un aumento de la cronicidad sobre los músculos y una disminución sobre los nervios, una heterocronicidad por lo tanto. Téngase en cuenta, sin embargo, que tratándose de un calambre consecutivo a una neuritis parcial irritativa, no podemos generalizar el hecho a todos los calambres de escribano.

J. A. BARRÉ^{33, 34 y 35} y FEDELE NEGRO²⁹, por la observación de varios casos muy significativos han sostenido que el espasmo de escribiente puede reconocer por causa una lesión irritativa de los nervios del plexo braquial, en sus porciones proximales a la columna cervical, en relación con alteraciones de esta artritis por ejemplo (BARRÉ) o en la porción más periférica en relación con herida de metralla (como en el caso de F. NEGRO).

Otro punto muy interesante sobre el que debemos fijarnos para apoyar nuestras ideas sobre la patogenia del calambre de los escribanos, es en la presencia de éste como una manifestación episódica del síndrome de Parkinson. CAMILO NEGRO

fué el primero en señalar este hecho, repetidamente estudiado por MAGALHAES LEMOS³⁶ y por F. NEGRO³⁷. Se trataría de un signo premonitor de dicho síndrome o si se quiere de un primer período oligosintomático de éste.

Nos encontramos, pues, con que el *síndrome del calambre de escribano, en su forma característica o espasmódica, puede presentarse no sólo de una manera aislada, sino combinado a otras neuropatías con las que es forzoso admitir guarda una comunidad de origen o una relación causal*. Además de la combinación con diversos espasmos musculares (como el *torticollis espasmódico del enfermo que hemos estudiado*), lo vemos ahora aparecer en el curso de neuritis diversas y como signo primero de una parálisis agitante. Será preciso que en el curso de nuestro estudio pongamos de manifiesto el porqué de estas asociaciones. Si en la hipótesis patogénica que emitamos logran perfecta explicación estas formas asociadas, nos podremos dar muy bien por satisfechos.

A. SALMÓN³⁸ creía que la causa del espasmo era una crisis de constricción vascular espástica de origen central, que obraba a través de una isquemia del músculo. Esto estaría en relación con las ideas de LERI, que comparaba algunos calambres de escribano a verdaderas claudicaciones intermitentes. Serían aquellas que para el propio LERI reconocerían por causa una lesión del complejo neuromuscular de la escritura (medula, nervio o músculo en opinión de LERI)³⁹.

La suposición de un trastorno del calibre vascular, sea por lesión periférica o por lesión central, no puede admitirse en todo caso más que cuando el espasmo va acompañado de verdadero dolor. Por otra parte, la hipótesis para ser demostrativa creemos debería ir acompañada de pruebas oscilométricas. Además no se ve el porqué el trastorno irritativo vasoconstrictor tendría que aparecer al realizar un determinado ejercicio muscular y sólo él. No me parece concluyente la suposición de que sólo la actitud y el acto de escribir determinase la vasoconstricción espástica de las arterias. No me parece concluyente por qué ni en la explicación (resumen) de SALMÓN ni en la de LERI se da razón de esta especificidad. Y sobre todo el hecho parece menos probable si se admite, con los autores modernos, una mayor independencia entre músculo y sistema simpático que anteriormente se había supuesto.

FEDELE NEGRO⁴⁰ da una explicación muy razonada del mecanismo productor del calambre de escribano, pero que tiene el inconveniente de asentarse sobre algunas bases falsas, como podremos ver por un examen cuidadoso.

Admite este autor que el espasmo en cuestión es debido a una hipertonia sarcoplasmática y que ésta reconoce por origen una lesión del sistema "extrapiramidal simpático". En las neuritis periféricas, el calambre se debería a la excitación de un arco tonígeno simpático; en los demás casos la lesión radicaría en los centros "extrapiramidales simpáticos", seguramente en el *pallidum* o en el *locus niger*. Vamos a ver qué es lo que puede admitirse y qué lo que no debe mantenerse de esta hipótesis de NEGRO.

Las bases de esta hipótesis las fundamenta su

autor en conceptos anatomicofisiológicos. Si queremos ser metódicos es preciso que empecemos por la discusión de éstos.

RANVIER puso en evidencia en el músculo estriado la existencia de dos tipos de fibras musculares, las rojas y las blancas. En las primeras predomina la substancia isótropa o sarcoplasma; en las segundas, los elementos contráctiles o anisótropos. GRUTZNER añadió que la primera tiene una función tónica durante la contracción, mientras que la segunda tendría una función clónica. Lo mismo afirmó BOTTAZZI después de precisos estudios.

Por otro lado, BREMER, PERRONCITO, GRABOWER, BOEKE, AGDHUR, BUGARO, RAMÓN Y CAJAL, TERNI, etc., han demostrado además de fibras mielínicas, la presencia de fibras amielínicas en el músculo esquelético. A. MOSSO, en el supuesto hasta hace poco por todos admitido de que estas fibras eran simpáticas, ha relacionado estos hallazgos con los antes descritos, afirmando que el sistema cerebroespinal rige la contracción clónica de la miofibrilla, mientras que el sistema vegetativo es el responsable de la contracción tónica, lenta y sostenida, del sarcoplasma. Todos sabemos cómo LANGELAAN fué uno de los principales sostenedores de la doble inervación del músculo estriado.

KEN KURÉ, FRANK, DANIELOPOLU, etc., han intentado perfeccionar nuestros conocimientos en este campo. Este último autor, RADOVICI y CARNIOL⁴¹ esquematizan sus ideas afirmando que el parasimpático tendría una acción tonígena y el ortosimpático una acción tonoinhibidora. En los trabajos de H. PIERON⁴², BARD⁴³, LAIGNEL-LAVASTINE⁴⁴, ROYLE y HUNTER⁴⁵, por no referirnos sino a los trabajos clásicos y fundamentales, se admite y sostiene la *inervación simpática del músculo esquelético*, sos eniendo que ella es la responsable de la contracción tónica del mismo. Todos conocen las relaciones de estas ideas con las dos fases de producción del reflejo patellar y aun con las dos fases que en la contracción del gastrocnemio de rana aislado pueden ponerse de manifiesto en cualquier Laboratorio de Fisiología. F. NEGRO expone una observación experimental propia que parece muy sugestiva, pero que podría ser bastante discutida⁴⁶.

Ha sido principalmente la escuela italiana y también la neurología clásica francesa la que ha mantenido el valor directo de la inervación simpática sobre el músculo esquelético. Así, recientemente MATTIROLO⁴⁷, en su exposición del tono muscular, admite las ideas de FEDELE NEGRO, sosteniendo el valor tonígeno directo del simpático a través de un arco diastáltico espinal vegetativo. Y pasando a la aplicación que a nosotros nos interesa, este último autor supone que el *espasmo de escribano en las lesiones periféricas neuríticas*, se explica por una irritación de las terminaciones simpáticas obrando sobre el músculo por este arco diastáltico vegetativo y determinando así una rigidez del sarcoplasma⁴⁸.

Una segunda parte tiene la teoría de NEGRO, o mejor, en un segundo orden de ideas se apoya este autor para sostener su teoría. Nos referimos a las conexiones supuestas entre los centros extrapiramidales subcorticales y los centros simpáticos medu-

lares. NEGRO, y con él MATTIROLO, admiten que aquellos centros dan fibras de destino medular que terminan en la columna neurovegetativa. De esta manera puede este autor unificar la patogenia de las distintas formas de calambre de escribano, al crear anatómicamente un sistema que califica lógicamente de "extrapiramidal vegetativo" y al afirmar fisiológicamente que es este sistema así por él entendido el que rige la contracción tónica del músculo actuando directamente sobre el sarcoplasma. Se comprenderá que al lado de las irritaciones periféricas antes mencionadas, pueden existir trastornos centrales, responsables igualmente de una rigidez del sarcoplasma y con ella del espasmo funcional. Así logra NEGRO otra cosa, y es dar una explicación lógica de aquellos calambres de escribano que aparecen como forma premonitoria de un síndrome de Parkinson. En ellos, como en los otros, ha observado NEGRO el fenómeno de la rueda dentada que él cree debido a la disfunción de este sistema "vegetativo extrapiramidal"²⁹.

Esta explicación patogénica de NEGRO tiene por lo menos la ventaja de formar un sistema homogéneamente estructurado. Pero a la luz de los conocimientos actuales pueden hacerse tales objeciones que es preciso desechar buena parte de sus conclusiones. Veamos primero cuáles son aquellos conocimientos y deduciremos después cuáles de estas conclusiones no pueden ser admitidas.

La hipótesis básica de FEDELE NEGRO de admitir un sistema extrapiramidal vegetativo, que por erminaciones libres en el sarcoplasma dirigiría la contracción tónica del músculo esquelético, tiene actualmente dos puntos débiles: la continuidad estructural entre los centros extrapiramidales y los centros vegetativos medulares, que impide el admitir la existencia de un sistema "extrapiramidal vegetativo" como una cosa homogénea, y el valor de las terminaciones amielínicas en el sarcoplasma, que puede inducirnos a no aceptar la influencia directa del simpático sobre la contractura muscular. Vamos a ver cuáles son los hechos en que nos apoyamos.

Referente al primer problema, ninguna investigación moderna ha podido poner de manifiesto fibras eferentes de los centros extrapiramidales terminando en la columna neurovegetativa medular. MORGAN⁴⁴ no ha encontrado fibras palidofugas de destino medular, ni mucho menos fibras eferentes del núcleo de Luys con tal destino. FOIX y NICOLESCO⁴⁵, estudiando las fibras eferentes del locus niger, las han encontrado destinadas al n. rojo y probablemente al bulbo, pero no a la medula espinal. Que existe un haz rubroespinal y otros muchos extrapiramidales de destino medular no es cuestión de discutir aquí, pero sí el que estos haces den fibras a los centros vegetativos medulares, y sobre todo que se pueda considerar un sistema vegetativo extrapiramidal como una entidad estructural y fisiológica admisible.

Rota de este modo la cadena nerviosa admitida por NEGRO, vamos a ver si se puede admitir todavía el control de su porción inferior (meduloperiférica), así desconexiónada de los centros extrapiramidales, sobre el tono sarcoplasmático.

WILLKINSON (1929) afirmó, aunque quizás por razón demasiado positiva, que la hipótesis del control del tono sarcoplasmático por el sistema vegetativo carecía de base histológica. Aunque las experiencias de BOEKE y ADURH parecían probarlo contrario, TOWER⁴⁶ admitió que probablemente las fibras amielínicas visualizadas por éstos correspondían a ramificaciones terminales de los nervios místicos mielínicos. Para demostrar este origen hicieron experiencias en la serpiente pitón, y según TIEGS, parecen ser demostrativas. En cambio KEN KURÉ, que admitía un sistema de fibras parasimpáticas antidirólicas de destino muscular, TOWER afirma además que las raíces posteriores desempeñan papel alguno de influencia trófica sobre el músculo, lo cual llevado a este extremo es discutible. Los mismos ROYLE y HUNTER no obtuvieron resultados demasiado concluyentes en el tratamiento de la espasticidad por ramicectomía. KANAYA y POLLOCK y DAVIS⁴⁷ han discutido de un mecanismo demasiado riguroso, sin embargo, el valor de esta operación (operación de Royle). FORBES cluye afirmando que no halla base para una invención simpática del tono plástico. Es la escuela norteamericana principalmente, como vemos, la que ha opuesto sus estudios a los de la escuela italiana en este particular. Así GRINKER se muestra también escéptico respecto a la influencia directa que puede tener el simpático sobre el tono muscular.

Tampoco MARINESCO, JONESCO, SAGER y KREINDLER⁴⁸ están de acuerdo absoluto con las ideas de la escuela italiana. La hipotonía por estimulación del simpático desaparece a la larga. Las experiencias de KYOHARA⁴⁹ y de SPIEGEL y HOTTLER serían también contrarias a la hipótesis del control directo del simpático sobre determinados grupos musculares. COBB (citado por MARINESCO) pone en duda la realidad de la acción simpática en algunas experiencias de HUNTER y ROYLE, indicando que el efecto se ejerció seguramente por alteraciones circulatorias y tróficas, pero no por un control vegetativo directo.

También el denominado efecto ORBELLI se tiene de a explicar actualmente de un modo indirecto, asimismo los efectos de la cirugía del simpático sobre algunas hipertensiones⁵⁰. A. THOMAS cree no es un control directo, sino que explica estos últimos resultados por la disminución del número de factores diversos que contribuyen a mantener el tono tales como la circulación periférica, excitabilidad de la fibra y seguramente, añadimos, a la luz de los cuales conocimientos, liberación de intermediarios químicos determinados.

De todo ello puede deducirse, que el valor del control simpático sobre la tonicidad del músculo esquelético es por lo menos mucho menor y sobre todo mucho menos directo de lo que se creyó en otro tiempo. Yo mismo he podido observar varios casos de sección traumática del simpático sin que siguió disminución alguna de la fuerza muscular. Tan poco en las interrupciones quirúrgicas se ha observado, por lo menos ostensiblemente, una disminución del tono⁵¹.

Un fenómeno que, por ejemplo, para NEGRO parecía probar la influencia del simpático sobre el

tono sarcoplasmático, el fenómeno de la rueda dentada, puesto de manifiesto durante la producción del espasmo funcional, no puede, de ningún modo, alegarse como una prueba a favor, sino positivamente como un hecho negativo, y de gran importancia de su teoría. En efecto, las reacciones de acortamiento y alargamiento que definen dicho fenómeno, se ha demostrado repetidamente que son independientes de la inervación vegetativa (SHERRINGTON, FULTON²⁴). No olvidemos que este fenómeno es la traducción clínica quizás más seductiva del estado de rigidez y plasticidad del músculo esquelético, sarcoplasmática o no, pero de ningún modo en relación con la inervación simpática.

Destruída de este modo en otro de sus puntos, en el control vegetativo del tono muscular esquelético, la cadena en que se basa la teoría de NEGRO²⁵ (sarcoplasma, sisema vegetativo, sistema extrapiramidal) queda doblemente rota. No sólo ya no se puede hablar de conexiones entre los núcleos extrapiramidales y los vegetativos medulares, sino que tampoco puede admitirse un control directo sarcoplasmático ejercido por estos últimos núcleos. Lo que puede valorarse son las influencias indirectas que antes hemos citado y puede suponerse también un control diencefálico. Pero en sus líneas estrictas, las bases de la teoría de NEGRO no pueden, ni mucho menos, mantenerse.

Hemos querido hacer esta digresión en el campo de la Fisiología para rebatir, en el estado actual de nuestros conocimientos, las hipótesis anteriores, y para poder pasar a formarnos una idea patogénica del calambre de escribano que aparezca fundada sobre unas bases, por ahora, lógicas.

Analizando cuál es el mecanismo fisiopatológico inmediato del espasmo de escribanos, llama la atención, en primer término, el hecho de que los mismos músculos que se muestran inhábiles para realizar la escritura puedan desarrollar cualquier otro acto motriz con completo desembarazo y soltura. Además, analizando el estado del tono de estos músculos durante el espasmo, es evidente la alteración del tono, hipertonía de los antagonistas, según hicieron notar, A. THOMAS y SELAVERT²⁶. Es, pues, que el mecanismo fisiopatológico causal, el promotor del trastorno muscular que observamos, radicará, no en los centros encargados de suscitar los movimientos voluntarios, sino en aquellos otros encargados de coordinarlos y de gobernar las respuestas motrices automatizadas por el uso, así como también en aquellos centros que rigen el estado de tonicidad de los músculos esqueléticos. Entre estos últimos si el trastorno es una hipertonía, habrá que buscar la causa en una irritación de los mecanismos tonígenos o en una debilidad de los centros tono-inhibidores.

Vamos ahora a ver, pues, cuáles son unos y otros de los centros invocados y cuáles sus posibles alteraciones que expliquen el síndrome que estudiamos. Estas alteraciones serán de tal naturaleza que interrumpirán el mecanismo normal de la escritura. Este mecanismo se establece, en principio, bajo la dirección de la corteza y todo el mundo sabe que es la misma donde se localiza un centro específico encargado de dirigir los movimientos de dicha escritura.

Su lesión determina la "agrafia", síndrome que no tiene nada que ver con el que estamos aquí estudiando. Por lo tanto, no puede invocarse la participación de este centro en la génesis del calambre de escribano. Para ello se ha de recurrir al estudio de los reflejos subcorticales (estriados) que es de creer han fijado para sí gran parte de los mecanismos motores de la escritura, automatizados por el uso, en cuya coordinación ha de intervenir lógicamente, en concordancia con nuestros conocimientos fisiológicos, el sistema de los ganglios basales. Pero es que además la participación de éstos es todavía más amplia por cuanto no se limita al campo cinético, sino que es igualmente evidente en el terreno de la regulación del tono.

Es de todos conocida, y las modernas ideas de FULTON, vienen a resaltarla, la intervención de los centros extrapiramidales en la inhibición y gobierno del tono postural. La destrucción o eliminación de estas estructuras determina estados de hipertonía (rigidez palidal y rigidez descerebrada) bien evidentes. Que en la base de las cinesias que componen el acto de escribir, como en la base de toda actividad motriz, debe existir un estado tónico postural específico es indiscutible, así como también lo es el que este estado específico de tonicidad viene regulado por mecanismos extrapiramidales que responden a estímulos propioceptivos. Hemos de creer que cuando estos estímulos propioceptivos que aparecen con unas características específicas durante la escritura, recaen sobre unos centros tono-reguladores "específicamente alterados" engendran la distonía que está en la base del calambre de escribano.

¿Cuál es esta alteración específica? Hemos de inclinarnos a creer que la repetición de un mismo acto motriz que está en el origen de todos los calambres profesionales, ha determinado en los centros coordinadores de este acto y del tono postural que lleva consigo, alteraciones tales capaces de engendrar su disfunción refleja en cuanto deban ponerse en juego solicitadas por estímulos específicos. Como que esta solicitud, aparte de la intervención propioceptiva es, en su inicio, cortical, no podemos desdeniar de ningún modo, y mucho menos en el grado que lo hace NEGRO, la participación de los centros superiores en la patogenia del espasmo. Tampoco puede olvidarse que el hecho de que la emoción exagere invariablemente el trastorno debe estar en relación, quizá más que con la corticalidad, con las conexiones talámicas e hipotalámicas del cuerpo estriado, pues no ha de pasarse por alto la importancia ya señalada de estos centros en la emotividad. El hipotálamo, además, podría intervenir por sus fibras descendentes.

La alteración estructural íntima no nos es todavía conocida, pero no parece demasiado suponer que con la repetición de una misma actividad motriz se haya determinado el acumulo en las estructuras que los coordinan y en las que rigen el tono postural preciso, de substancias de desgaste que imposibilitarían a estas estructuras para aquellas regulaciones cinéticas y tónicas en que todas ellas deben intervenir de un modo conjunto.

Una labilidad constitucional de estas estructuras debe aceptarse para explicar cómo en unos indivi-

duos un ejercicio profesional moderado basta para desencadenar el trastorno, mientras que en otros el más asiduo trabajo del mismo tipo no ha sido suficiente para determinarlo.

El hecho señalado ya por A. LERI²⁵ de que la voluntad tiene en los primeros estadios de la enfermedad algún poder inhibidor sobre ésta, pero que más tarde este poder es casi nulo, subraya la certeza de la suposición de un mecanismo causal subcortical, que progresivamente establecido, escapa al control de los centros corticales.

Concretando más hemos de buscar el asiento de la alteración determinante de la incoordinación motora y de la hipertonía específica postural, en los centros extrapiramidales subcorticales, en el pallidum y en el locus niger principalmente. Véase que la localización de la lesión es, en esencia, casi la misma que la supuesta por NEGRO, pero las vías de actuación que suponemos a este trastorno no son las mismas, pues no podemos admitir la existencia de aquel sistema "extrapiramidal vegetativo" por él invocado. Tendremos que ceñirnos a considerar las proyecciones extrapiramidales clásicas (véase BARRAQUER BORDAS y TORRA PARERA⁵) y a considerar como última vía eferente, más bien que la influencia simpática, la vía terminal común cerebroespinal. Precisamente por lo que a la importancia que a la medula se refiere en la producción inmediata de los trastornos del espasmo, en relación con la llegada de impulsos anormales e incoordinados de los centros extrapiramidales, y en relación también con los estímulos propioceptivos de cuya importancia hemos ya hecho mención deben recordarse las ideas de MARINESCO²⁶ sobre la patogenia del espasmo de torsión. Admite este autor que la lesión de centros extrapiramidales superiores determina modificaciones de la excitabilidad de las neuronas medulares situadas bajo su dependencia (cronaxia de subordinación de LAPICQUE). De esta manera los reflejos propioceptivos de punto de partida periférico, encontrando a nivel de la medula condiciones fisiológicas anormales, se encuentran alterados en su funcionamiento.

Las ideas de MARINESCO se armonizan perfectamente dentro de nuestra concepción y pueden aplicarse sobre todo para el elemento distónico que está en la base del espasmo de escribano y concretamente en nuestro enfermo explicaría el espasmo cervical, verdadero torticlis espasmódico condicionado, siendo el torticlis espasmódico un espasmo de torsión limitado a los músculos del cuello.

El encontrar una patogenia extrapiramidal al calambre de escribano nos reporta también la ventaja de poder unificar estos casos con aquellos otros (C. NEGRO²⁸, M. LEMOS³⁶, F. NEGRO²⁹) en que el calambre fué la primera manifestación de un síndrome de Parkinson.

Una última mención haremos para señalar la importancia desencadenante del factor superior, psíquico. No sólo la emoción acentúa como ya hemos dicho el trastorno, sino que en algunos casos la sola representación mental, aumentada por el estado obsesivo de estos enfermos, sería capaz de desencadenar los primeros estadios del trastorno. Y es porque la especial labilidad de los centros nerviosos condicionaría una más rápida materialización del factor

psíquico en el acto motor del cual la idea no es que su origen y su potencia de realidad material

Nos queda por explicar la aparición del espacio funcional en algunas neuritis (DUCHENNE, BARTHESKI, BOURGUIGNON y FAURE, BARRÉ, F. NEGRO, FEDELE NEGRO³⁰) supone, como ya hemos dicho una acción irritativa sobre el arco diastáltico vegetativo. Nosotros, rechazada la influencia de éste, admitiremos que la acción irritativa, determinante del hipertono, recae sobre el arco espinal somático. La irritación podría venir coadyuvada por alteración circulatorias dependientes de la sección nerviosa. (cuérdense las ideas de SALMON y LERI). Acción irritativa suponemos, pues, ahora sobre un centinógeno, como actuación deficitaria específica, mos supuesto antes sobre los centros tonoinhibidores y coordinadores de la motilidad.

El que hayamos rechazado las ideas de NEGRO sobre su sistema sarcoplasma-vegetativo-extrapiramidal, no quiere decir que no admitamos el papel sarcoplasma en las respuestas tónicas del músculo esquelético, cuya realidad han venido a probar en otros los estudios de DENNY-BROWN³¹. El solo hecho de que los músculos antigravitatorios sean únicos que poseen fibras rojas (ricas en sarcoplasma) nos convencerá de la importancia de éste.

Si, ahora, establecida la patogenia extrapiramidal de los calambres de escribano más típicos (o sea apartando aparte las formas neuríticas), echamos ojeada de conjunto sobre su sintomatología ya estudiada en otro lugar, nos daremos cuenta, o ella nos podía ya hacer prever, por su semejanza, con otras afecciones del mismo grupo, la patogenia extrapiramidal por nosotros aceptada, misma existencia de formas mixtas, asociadas a pasmos de torsión, por ejemplo, y nuestro caso en que el torticlis espasmódico es la principal manifestación de la distonía condicionada, subiendo la unidad de esencia entre el síndrome aquí estudiado y los otros síndromes extrapiramidales. Además constituye una nueva prueba de lo que hemos dicho ya en otro punto. Nos referimos a las dificultades para separar algunas formas intermedias entre estas afecciones, y por lo mismo a la unidad de fondo entre muchas de ellas. También el calambre de escribano, como la parálisis agitante, como el espasmo de torsión, como todas o casi todas las que fueron llamadas enfermedades extrapiramidales, no es que un cuadro sintomatológico sin unidad etiológica ni anatomo-patológica completa, y en cuyo estudio es posible hallar formas sintomatológicas aberrantes como la aquí descrita. Tampoco el calambre de escribano es, pues, una enfermedad. El calambre de escribanos es solamente un síndrome. (BARRAQUER FERRÉ y BARRAQUER BORDAS.)

Lo que nosotros insistimos que debe subrayarse aquí, constituyendo un rasgo diferencial de esta afección, es su carácter de condicionadas, su especificidad, su manifestación única dentro de un determinado cuadro motor. Las demás distonías extrapiramidales se manifiestan en todas circunstancias, mientras que en el calambre de escribanos, como en todos los profesionales, su exclusiva producción, ligada a una determinada actividad motriz constituye el carácter fundamental. Este hecho debe ser

nido muy en cuenta al intentar formarnos una idea patogénica de la afección, sobre lo cual hemos ya insistido suficientemente.

Éste es para nosotros el fruto que puede deducirse del estudio patogénico de este síndrome, estudio que hemos procurado desarrollar con la máxima precisión. Téngase en cuenta que nos hemos referido aquí a la forma espasmódica, con mucho la más frecuente de dicho síndrome, dejando ex profeso aparte la forma paralítica, conocida también ésta desde los días de BENEDIKT. Por esto también hemos usado corrientemente la palabra calambre que no sería totalmente propia si incluyésemos en el estudio dicha forma paralítica. En cuanto al calificativo de *funcional* que hemos usado, a veces, es también clásico desde los tiempos de DUCHENNE. Téngase en cuenta que al decir funcional no queremos prejuzgar la ausencia de lesiones estructurales, cosa que, como el lector habrá visto, no nos inclinamos a creer, sino que queremos subrayar el carácter específico del síndrome, su presentación única ligada a un determinado acto motor, a una determinada función. Por esto la denominación de espasmos o calambres funcionales puede incluir al grupo de los llamados también profesionales, siendo el de los escribanos uno de ellos solamente.

VI. TRATAMIENTO. — El calambre de los oficinistas, como el espasmo de torsión y como el torticolis espasmódico es una afección rebelde a toda terapéutica. En este caso de duplicidad o concomitancia de nuestro enfermo, así como en otros de calambre simple, la primera indicación es la proscripción de continuar escribiendo por un tiempo indeterminado. Debe aconsejarse ser cambiada su ocupación habitual, a ser posible dentro del mismo comercio o razón social, por otra cualquiera mientras no sea imprescindible escribir.

Conviene mantener la moral del enfermo que se halla siempre notoriamente resentida por el hecho de plantearle su afección la posibilidad de perder su empleo. Este motivo crea un estado neurótico obsesivo que coadyuva a la producción del calambre, resultando de aquí un círculo vicioso del que debemos procurar desembarazarle.

De todas las medicaciones ninguna proporciona mejores beneficios que la escopolamina. A. THOMAS y AJURRIAGUERRA²⁷ han logrado beneficios relativos con el empleo de bromohidrato de escopolamina. Nosotros hemos logrado parecidos resultados con el uso de la genoescopolamina²⁸. En ocasiones, una medicación bromobarbitúrica discreta, coadyuva a la acción de la escopolamina.

Cuando el enfermo no puede adquirir el citado específico por no hallarse en el mercado, se recurrirá a formular en píldoras o poción este medicamento, maridado a otros fármacos de acción coadyuvante tales como la belladona, la valeriana, el bromuro sódico o de alcanfor y el luminal.

También usamos una fórmula de:

Bromhidrato de escopolamina . . . 6 décimas de mg.
Agua destilada 2 c. c.

La administración de esa ampolla se hace por ingestión, en dos tomas al día, disolviendo su contenido en medio vasito de agua.

La eficacia, por lo menos sintomática de la escopolamina, queda demostrada de modo fehaciente por el hecho de que a muchos enfermos que les es habitualmente imposible la escritura, pueden escribir después de una dosis adecuada de este medicamento. Uno de nuestros enfermos que en virtud de su profesión tiene necesidad de firmar repetidas veces, no puede hacerlo sin la previa toma de medio miligramo de escopolamina.

El enfermo aquí estudiado, sometido a un tratamiento de genoescopolamina, ha podido continuar ejerciendo su profesión, bien que al escribir presenta siempre el espasmo cervical.

Hasta hace poco se recomendaba el arsénico, el fósforo y la estricnina. De todos ellos sólo se podrá aconsejar el arsénico. La estricnina está formalmente contraindicada.

Se han recomendado el masaje y la electroterapia. Ni el uno ni el otro tienen una acción decidida sobre esta afección. Yo mismo lo he ensayado con profusión y la experiencia me ha enseñado que la única indicación fisioterápica queda limitada a una simple galvanización derivativa de la mano y antebrazo, empleando para ello, escasa intensidad (dos a cuatro miliamperios) y proscribiendo los cierres y aperturas repetidos del circuito, para no provocar perjudiciales contracciones musculares.

RESUMEN

Al final de nuestro estudio creemos conveniente exponer las siguientes conclusiones:

1. La necesidad de tener en cuenta los actuales conocimientos de fisiología extrapiramidal para abordar con fruto el estudio patogenético de los síndromes de este sistema. Resaltar que las lesiones de éste están en la base de muchos estados de hipertonía (espasticidad y rigidez para FULTON⁴). Subrayar la importancia directora de las áreas corticales extrapiramidales en la motilidad. Tomar en consideración el papel de los reflejos tálamoestriados y el papel del diencéfalo en la exteriorización somática de la emoción. (Véase BARRAQUER BORDAS y TORRA PARERA, 1944⁵.)

2. Recordar cómo se ha constituido el contenido de la patología extrapiramidal, haciendo ver la importancia de los estudios originales de BARRAQUER ROVIRALTA^{11, 12}. Ello nos permite prever, además, las posibles confusiones que una observación superficial puede determinar entre síndromes extrapiramidales y enfermedades de sintomatología algo parecida.

3. Existe una sintomatología extrapiramidal (en el sentido clásico de cuerpo estriado y formaciones afines), existen síntomas de localización dentro de este sistema, y existen, claro está, indiscutiblemente, algunos síndromes claramente individualizables (tipo parálisis agitante); pero una ordenación estereotipada de la patología extrapiramidal en una serie de enfermedades claramente distintas no puede sostenerse. Le falta fundamento etiológico, anatomo-patológico e incluso sintomático (BARRAQUER FERRÉ y BARRAQUER BORDAS, 1944).

4. El calambre de escribano (forma espasmódica) es un trastorno distónico y disquinesico, localizado

en los músculos que definen la actitud y el acto de escribir, caracterizado por la falta de coordinación motora y por el espasmo de los músculos de algunos dedos de la mano, y que aparece solamente en cuanto se intenta dicho acto y se adopta dicha actitud.

5. La combinación del espasmo de escribano con otras formas distónicas de tipo extrapiramidal, así como la observación de dicho calambre como primera manifestación de un síndrome de Parkinson (C. NEGRO²⁸, M. LEMOS²⁹, F. NEGRO³⁰), subraya su encuadramiento en la patología extrapiramidal, a la vez que constituye un nuevo argumento a lo afirmado en la conclusión tercera.

6. Se hace relación de un caso en que el torticolis espasmódico constituye la manifestación principal del calambre de escribano.

7. Se discuten las ideas patogénicas sustentadas por distintos autores y, en particular, las de F. NEGRO³¹. Para ello se hace una revisión de varios conceptos anatomo-fisiológicos haciendo ver, cómo en la actualidad, no puede admitirse la existencia de un sistema sarcoplasma-vegetativo-extrapiramidal. Se admite sólo una acción indirecta del sistema vegetativo sobre el tono del músculo esquelético y se niega la existencia de conexiones firmemente establecidas entre los núcleos extrapiramidales y los centros vegetativos medulares.

8. Etiopatogenia: Alteración de los centros coordinadores de la motilidad y reguladores del tono postural, alteración condicionada por la repetición de un mismo acto motor sobre una base constitucional lóbil y consistente seguramente en la acumulación de substancias de desgaste. Se supone la probable localización del trastorno en el pallidum y locus niger. El hecho de que sólo una determinada función exteriorice el trastorno se explica porque sólo ella exige el funcionalismo simultáneo del sistema celular lesionado específicamente. Importancia desencadenante de la corteza por cuanto la disfunción se inicia al empezar voluntariamente la escritura y, a veces, simplemente, al concebirla. Importancia del sistema proprioceptor en la conducción aferente de los estímulos que, por la lesión de los centros tonoreguladores y coordinadores de la motilidad, determinan el establecimiento de la distonía y de la disquinesia. Valorar el papel del tálamo y del hipotálamo teniendo en cuenta la importancia del factor emocional.

9. La presentación del calambre de escribanos como primer síntoma de una parálisis agitante y en algunas neuritis (DUCHENNE³², BABINSKI³³, BARRÉ³⁴, 35 y 36, BOURGUIGNON y FAURE³⁷, F. NEGRO³⁸), así como la observación de dicho calambre combinado a otros trastornos distónicos, de lo que constituye un buen ejemplo el caso reseñado, subraya lo afirmado en la conclusión tercera y permite asimismo afirmar que:

10. El calambre de escribanos no es tampoco una enfermedad, sino que debe considerarse simplemente como un síndrome.

11. Tratamiento farmacológico a base de escopolamina (hemos usado la gonoescopolamina comercial o el bromhidrato formulado como se lee en el texto), combinado o no a una medicación bromobarbitúrica coadyuvante. Se hace una revisión de

los demás fármacos propuestos, así como del tratamiento fisioterápico.

12. Tratamiento social paliativo indicando enfermo la necesidad de suprimir, por lo menos temporalmente, la escritura, lo cual debe indicarse de tal manera que se logre la rehabilitación del estado moral, procurando romper el círculo vicioso (obsesión, emotividad, calambre) en que el enfermo está sumido.

BIBLIOGRAFÍA

- 1 RAMSAY, HUNT. — Encephale, 2, 1924.
- 2 PAUL COSSA. — Physiopathologie du système nerveux. Paris, 1921.
- 3 ROY, R., y GRINKER. — Neurologia. Trad. española, 1931.
- 4 JOHN, F., y FULTON. — Fisiología del sistema nervioso. Trad. española. Méjico, 1941.
- 5 BARRAQUER BORDAS, L., y TORRA PARERA, A. — Med. Clín. (en prensa).
- 6 MARSHALL. — Quart. Rec. Biol., 11, 35, 6, 56, 1936.
- 7 TOWER. — Brain, 55, 77, 90, 1935.
- 8 FULTON. — Brain, 58, 49, 1935.
- 9 WALSHE. — Brain, 58, 49, 1935.
- 10 MARINESCO, JONNESCO-SISESTI, SAGER, y KREINDLER. — Les muscles striés. Bucarest, 1937.
- 11 BARRAQUER ROVIRALTA, L. — Gaceta médica catalana, 3, 385, 1897.
- 12 BARRAQUER ROVIRALTA, L. — Gaceta médica catalana, 3, 99, 1921.
- 13 AUGUSTIN WIMMER. — Rev. Neurologique, 904, 1929.
- 14 SOUBRÈS. — Questions neurologiques d'actualité, 205. París, 1931.
- 15 LARUELLE. — Questions neurologiques d'actualité, 927.
- 16 LARUELLE y VAN BOGAERT. — Questions neurologiques d'actualité, 941.
- 17 RODRÍGUEZ ARIAS, B.; CORTÉS LLADÓ y PERPIÑÁ ROMAGÉ. — Questions neurologiques d'actualité, 980.
- 18 KINNIER WILSON, S. A. — Neurology. Arnold, ed. Londres, 1931.
- 19 BARRAQUER FERRÉ. — Anales del Hospital de la Santa Cruz de San Pablo, 5-6, 2, 1.091, 1.092.
- 20 ORIVE. — Casa de Salud de Valdecilla. Serv. de Neurología y Psiquiatría. Sesión 5, 3, 1948. Res. en Rev. Española de Neurología y Neurocirugía, 1, 4, 1944.
- 21 OPPENHEIM. — Tratado de las enfermedades nerviosas, 2, 1936.
- 22 DUCHENNE DE BOULOGNE. — De l'électrisation localisée, 3. Ed. París, 1872.
- 23 BENEDICT. — Citado por OPPENHEIM, DEJERINE y LERÉ.
- 24 DEJERINE. — Semiología des affections du système nerveux, 1941.
- 25 SELAVERT. — Thèse de Paris, 1924.
- 26 ANDRÉ LERI y PIERRE MARIE. — La pratique neurologique, 1928.
- 27 ANDRÉ-THOMAS y J. DE AJURRIAGUERRA. — Pres Méd., 1945.
- 28 CAMILO NEGRO. — Revista neuropatológica, 6, 1907.
- 29 FEDELE NEGRO. — Rev. Neurol., 949, 1929.
- 30 DUCHENNE DE BOULOGNE. — Primera edición de su Tratado.
- 31 BABINSKI. — Neuritis. En BOUCHARD-BRISSAUD. Traité de clinique, 1905.
- 32 BOURGUIGNON y FAURE-BEAULIEU. — Rev. Neurol., 2, 1920.
- 33 BARRÉ, J. A. — La cramppe des écrivains. Paris médical, 1925.
- 34 BARRÉ, J. A. — Acta neurol., in honorem. Puusepp, 1925.
- 35 BARRÉ, J. A. — Rev. Neurol., 5, 1925.
- 36 MAGALHAES LEMOS. — Revue Neurologique, 1927.
- 37 SALMON, A. — Res. en F. NEGRO, 29.
- 38 DANIELOPOLU, RADOVIC y CARNIOL. — Revue Neurol., 1922.
- 39 PIERON. — Revue Neurologique, 1920.
- 40 BARD, L. — Revue Neurologique, 1922.
- 41 LAIGNEAU-LAVASTINE. — Pathologie du sympathique, 1924.
- 42 ROYLE y HUNTER. — Mqd. Journal Australia. Jan. 1925. Res. en otros artículos suyos.
- 43 MATTIROLI. — Enfermedades nerviosas. Trad. española, 1941.
- 44 MORGAN. — Arch. of Neurol. and Psych., 18, 495, 1927.
- 45 FOIX y NICOLESCO. — Les noyaux gris centraux. Paris, 1925.
- 46 TOWER. — Citado por GRINKER³.
- 47 KANAVEL, POLLOCK y DAVIS. — Arch. of Neurol. and Psych., 1925.
- 48 KIHARA. — Citado por MARINESCO¹⁰.
- 49 SPIEGEL y HOTTET. — Pflügers Arch., 212, 1926. Res. en NESCO¹⁰.
- 50 LÉRICHE y FONTAINE. — X Congrès internationale de Chirurgie. 2.ª Cuestión. El Cairo, 1935-1936.
- 51 DENNY-BROWN. — Proc. Roy. Soc., 1.048, 371, 401, 1929. Res. en sus ideas en FULTON⁴.
- 52 BARRAQUER FERRÉ, L. — Acta médica hispánica, 1941 (en prensa).
- 53 BARRAQUER FERRÉ, L.; GISPERT CRUZ, L., y CASTAÑE DRELL, E. — Tratado de enfermedades nerviosas. Tratado de la parálisis agitante, 2, 1940.

ZUSAMMENFASSUNG

Die heutigen Kenntnisse der pathologischen Physiologie des extrapyramidalen Systems werden gewertet, insbesondere die Studien Barraquers und Roviraltas. Man macht darauf aufmerksam, dass diese Affektionen vor allem in Form von Syndromen

aufreten, wogegen man auf Grund einer fehlenden Basis keine stereotype Anordnung der extrapyramidalen Pathologie in eine Serie von ganz verschiedenen Krankheiten vornehmen kann.

Man untersuchte den spastischen Schreiberkrampf und seine Kombinierung mit anderen, ebenfalls dystonischen - dyskinetischen Störungen. Als Ursache für dieses Syndrom wird eine Läsion der Koordinationskerne der Motilität und der Regulationskerne des posturalen Tonus (wahrscheinlich des corpus pallidum und des n. niger) angenommen, die auf Grund des im Texte mitgeteilten Mechanismus zustandekommt. In Übereinstimmung mit anderen neu erworbenen Kenntnissen, darf man annehmen, dass die geschädigten Zentren Teil einer Hemmungsbahn für bestimmt motorische Rindenaktivitäten bilden.

Behandlung mit Scopolamin: gute Erfolge. Palliative soziale Therapie.

RÉSUMÉ

On fait une évaluation des connaissances actuelles sur la physiopathologie extrapyramidale. On évalue les études de Barraquer et Roviralta dans l'indice de nos connaissances au sujet des affections de ce système. On signale le caractère prépondérant syndromique de ces affections, et on affirme qu'on ne peut pas soutenir, manque d'une base adéquate, une ordination stéréotypée de la pathologie extrapyramidale dans une série de maladies clairement distinctes.

On étudie la forme spasmodique de la crampé d'écrivain et sa combinaison avec d'autres troubles de même nature dystonique-disquinetique conditionnée. On suppose que la cause de ce syndrome est la lésion des nucléoles coordinateurs de la motilité et régulateurs du ton de position (probablement le pallidum et le locus niger) établie par le mécanisme exposé dans le texte. D'accord avec les connaissances récemment acquises, on peut admettre que les centres de lésion forment part d'une voie qui inhibe des activités motrices déterminées de l'écorce.

Le traitement à base d'escopolamine. De bons résultats. Traitement social palliatif.

¿ES POSIBLE EL DIAGNÓSTICO CLÍNICO VERDADERAMENTE PRECOZ DEL CÁNCER GASTRICO?

(Estudio sobre 400 casos personales)

A. GARCÍA BARÓN

Jefe del Servicio de Enfermedades del Aparato Digestivo
de la Casa de Salud Valdecilla (Santander)

Es natural que al plantear esta cuestión no hemos de referirnos a lo que la clínica es capaz de lograr ante un caso aislado, en el que quizás puedan reunirse circunstancias favorables que simplifiquen

mucho la decisión, sino en la gran mayoría de los enfermos, en los que en proporción media se mezclan facilidades, dificultades e imposibilidades.

Pero antes de entrar en ella convendría aclarar, en lo posible, lo que debemos entender por diagnóstico precoz. En apariencia parece superflua toda explicación; sin embargo, a mi juicio, la frase "tenemos que llegar al diagnóstico precoz" no es más que una meta situada en una dirección presumible, pero a una distancia no bien precisada. No olvidemos que los diagnósticos precoces ocupan un terreno muy inseguro de la Patología, en el que es fácil entrar con muchas ilusiones para caer pronto bajo el peso de los desengaños. Por esto es muy conveniente pensar hasta dónde queremos llegar y valorar con exactitud los medios con que para ello contamos.

¿Con qué criterio hemos de aplicar al diagnóstico el calificativo de precoz, dado el estado actual de nuestros conocimientos?

Si acudimos al sintomático, diremos que el diagnóstico de un cáncer gástrico es precoz cuando las manifestaciones que le exteriorizan lleven poco tiempo de existencia. Ahora bien; para que esta afirmación fuese exacta deberían serlo las dos premisas siguientes: comienzo neto de la sintomatología y su iniciación sincrónica con el nacimiento de la neoplasia.

Pero sabemos, de una parte, que muchas veces el cáncer aparece en un individuo no virgen de todo trastorno digestivo, sino ya portador de otra afección gástrica, de la cual el proceso neoplásico parece, durante cierto tiempo, una simple continuación; y de otra parte, que el cáncer debe poseer, en muchos casos, una fase inicial, en algunos casos muy larga, en que es asintomático.

Si aplicamos el criterio anatómico, calificaremos de precoz el diagnóstico que podamos sentar en el comienzo visible y evidenciable de la lesión maligna. Creemos que la clínica es incapaz de lograrlo, de no caer en la tendencia extrema de sospechar el cáncer en todo momento, con razón o sin ella. El único medio que puede posibilitar el reconocimiento anatómico precoz es el constituido por los rayos X. Pero la gran dificultad está en emplearlos, pues para que este medio tan eficaz pueda entrar en acción es preciso que el enfermo se someta tan pronto como comienzan sus síntomas — que con frecuencia, como hemos dicho, aun al iniciarse pueden corresponder a un cáncer ya tardío — a una exploración perfecta, en tan alto grado que no siempre tendrá a su alcance al técnico adecuado para realizarla. Además — si queremos que el problema colectivo tenga alguna solución o mejora — no se trata de la coincidencia fortuita de un enfermo y de un determinado radiólogo, sino de la movilización de la gran mayoría de los cancerosos iniciales hacia un gran número de técnicos capacitados. Pero aun no es esto todo, porque si el investigador con los rayos X puede determinar la existencia, localización y tamaño de la neoplasia, no le es posible dar dato alguno sobre su edad y malignidad, ni afirmar o negar la existencia de metástasis. Un cáncer, por su tamaño, podrá parecer inicial, pero biológica y prácticamente el diagnóstico puede ser tardío, no en relación al