

TAUBENHAUS. — Mez. Klin., 2, 1.390, 1934.
 TERRIEN. — Paris méz., 2, 43, 312, 1921.
 UTHOFF. — Klin. Mon. Aug., 73, 246, 1924.
 VESTERGAARD. — Acta Oph. Scand., 7, 278, 1929.
 VOGT. — Atlas der Spaltlampenmikroskopie, t. 2.º Berlin, 1930.
 VELHAGEN. — Sehorgan und Innere Sekretion. Berlin, 1943.
 VERDERAME. — Arch. f. path. Anat., 200, 667, 1910.
 VELHAGEN. — Klin. Mon. Aug., 105, 503, 1940.
 VOLHARD. — Kongr. Inn. Med. Wiesbaden, 1921.

WAGENER. — Amer. J. Opht., 5, 521, 1922.
 WESTPHAL. — Neur. Zbl., 36, 514, 1917.
 WHITHAM. — Amer. J. Opht., 7, 759, 1924.
 WAGENER y WILDER. — J. A. M. A., 76, 515, 1921.
 WAITE y BEETHAM. — New. England Jour. Med., 212, 367 y 429, 1935. Ref. Zbl. Opht.
 WEIL y NORDMANN. — Soc. Fran. Opht., 43, 17, 1930.
 YUDKIN. — Amer. Jour. Opht., 21, 81, 1938.
 ZELLER. — Klin. Mon. Aug., 66, 432, 1921.

ORIGINALES

AQUINESIA ALGERA, DISOPSIS ALGERA Y ACATISIA

J. LÓPEZ IBOR

(Servicio de Neuropsiquiatría. Hospital general. Madrid)

La aquinesia algera (*) es un cuadro de extrema rareza. En los libros recientes de Neurología y Psiquiatría no se menciona siquiera, o, si se hace, es muy sumariamente. El cuadro fué descrito por MOEBIUS a fines del pasado siglo y poco después completado por ERB. MOEBIUS lo definía como una "inmovilidad motivada por los dolores que causan los movimientos" (*eine wegen schmerhaftigkeit der Bewegungen gewollte Bewegungslosigkeit*). Es decir, el núcleo de la enfermedad consistía en el dolor desencadenado por los movimientos y la inmovilidad era sólo una defensa psíquica.

Los enfermos que sufren de esta afección son, por regla general, gentes con rasgos caracterológicos muy fuertes y distintos. En el caso de MOEBIUS, se trataba de un famoso filósofo. CURSCHMANN cita otro caso todavía más grotesco, dice, en otro filósofo. ERB estudió apasionadamente el caso de un lord inglés que le interesó tanto que llegó a dedicarle tres publicaciones. Existen en la literatura médica otros casos de LONGARD, MINGAZZINI, BECHTEREW, OPPENHEIM, FIORENTINI, INGELRANS y SCHEIKEWITZ.

Sin embargo, en la bibliografía reciente no hemos hallado más que un nuevo caso de CURSCHMANN. Se trataba de un hombre de 45 años, con estigmas corporales degenerativos (labio leporino, cráneo en torre, raquitismo antiguo) que permaneció sano hasta la guerra. Con el ingreso en el servicio militar comienza a sentir dolores, al principio sólo en los brazos y después en las piernas. Cuando, a pesar de ello, se le envió al frente, los dolores aumentan considerablemente. El enfermo comienza su peregrinación por varios hospitales. Al final de la guerra se cura súbitamente y permanece así durante 14 años. En el año 1932 sufre una recaída en una fiesta de canto. Los dolores afectan preferentemente la piel e imposibilitan todo movimiento

to, pero ninguna parte del cuerpo está libre de ellos.

Ante unos dolores tan "espectaculares" que impiden todo movimiento se piensa inmediatamente en la psicogénesis de los mismos. Si a esto se agregan las características psicológicas de los enfermos, se imprime un considerable refuerzo a tal creencia. ERB logró en su caso, por simple acción psicoterapéutica, que se moviese su lord, que hacia 22 años que estaba en reposo. OPPENHEIM dice que en la aquinesia algera se trata de un síndrome que se presenta en la neurastenia, la histeria y la hipocondría. Precisamente, esta extensión del campo de aplicación de la aquinesia algera, es lo que ha traído como consecuencia el desdibujamiento del cuadro clínico y el desuso de la denominación. Realmente, nos encontramos con dolores psicogénos en multitud de reacciones y de personalidades histéricas y psicopáticas. En los mal llamados hipocondriacos los dolores viscerales integran, en buena parte, el cuadro clínico. De suerte que apenas resulta necesario mantener esta expresión si ha de extenderse a síntomas tan comunes y triviales.

Pero, a mi juicio, no cualquier clase de dolor psíquico (psinalgia) merece este nombre. Aquí el dolor se halla ligado al movimiento. Un movimiento del cuerpo, aunque sea pasivo, le produce un dolor vivísimo. Además, para atribuir netamente un carácter psicogénico a un síntoma necesitamos averiguar su íntimo mecanismo. Nunca debe bastar un diagnóstico negativo — es decir, la ausencia de hallazgo somático — para establecer el diagnóstico positivo de neurosis. Sobre este punto cualquier insistencia es poca.

Lo cierto es que en muchos casos de aquinesia algera publicados la raíz psicogénica no ha podido ser descubierta. Yo diría que esto ocurre en los más auténticos. ERB, MOEBIUS, OPPENHEIM y otros, no pudieron dar con la psicogenia de los trastornos de sus enfermos. ERB se maravillaba incluso de que una personalidad como la de su enfermo, espiritualmente tan elevada, destinada a la carrera diplomática, carente en absoluto de rasgos de histeria o de neurastenia, pudiese ser víctima de tal trastorno. Comentando este punto, dice CURSCHMANN, sin embargo, que un psicoterapeuta actual encontraría inmediatamente la interpretación de la inactividad dolorosa del enfermo de ERB. Se tra-

(*) De *ἀκύνθος*: doloroso. La ortografía de las palabras del título se ha castellanizado. (Akinesia algera, Dysopsis algera y Akatenisia.)

taba de una huída precisamente de la profesión de diplomático a que se hallaba destinado. La enfermedad le permitía vivir en una ciudad de Italia, entregado a la ciencia y al arte, lejos de la política; pero esta interpretación hubiera necesitado ser demostrada. Ni su situación económica, ni el mundo en que se desenvolvía, le obligaba a tener que excusarse de llevar una vida así.

A medida que aumenta mi experiencia en el conocimiento de la histeria y de las reacciones psicógenas, encuentro siempre menos comprensibles explicaciones de esta clase. Es difícil creer que se pueda vivir 22 años inmovilizado de esta suerte por una motivación psicológica que, al poco tiempo de instalarse, cesaba de existir. Una vez presentada la renuncia a la carrera diplomática, el aparato histérico dejaba de ser útil.

Sin embargo, existen ciertamente casos puramente psicógenos de esta clase.

CASO H. C. (Vista en consulta). — No antecedentes familiares ni propios de interés.

Hace tres o cuatro años se le diagnosticó una peritonitis tuberculosa, enfermedad que padecía una enferma que convivía con ella y con la cual le ligaba relaciones afectivas de una extraordinaria intensidad. Posteriormente se le presentaron dolores en columna vertebral y basándose en una radiografía se diagnostica un mal de Pott incipiente. Se la envió junto con la otra enferma a un Sanatorio marítimo, donde ha permanecido un par de años. Por sus dolores empezó a inyectarse morfina. Ha regresado a Madrid y tras de otro examen radiográfico otros especialistas aseguran la no existencia del mal de Pott. Recientemente le han aparecido unos temblores y una disminución de la fuerza muscular de tanta intensidad que no puede ponerse en pie sin caerse al suelo. La enferma dice que no puede moverse sin tener grandes dolores, sobre todo en las extremidades inferiores y en el vientre. En todas las maniobras que se le hacen con éstas para la exploración, se queja vivamente de sus dolores. Lo mismo ocurre, si bien con menos intensidad, al explorarle otras partes del organismo. La exploración somática y neurológica es absolutamente negativa. Los diversos análisis que se han realizado anteriormente, incluso una punción lumbar, también son negativos. En visitas posteriores se descubre que la enferma ha tenido como un rapto histérico, en el cual han desaparecido todos sus dolores y sus supuestas parálisis, y durante el cual la enferma ha paseado por la casa en estado somnambúlico. Luego del mismo, ha seguido el cuadro como antes. En la pierna derecha tiene un ligero temblor y la izquierda está absolutamente parética.

Se trata, pues, de una histérica que permanece dos años en la cama por un falso diagnóstico de mal de Pott. Sus raptos histéricos probarían suficientemente la falsedad del diagnóstico si no existiesen, además, los resultados de la exploración, todos en contra de la presencia de una lesión orgánica. Un afán de designar este cuadro nos induciría a calificarlo de aquinesia algera. Efectivamente, los movimientos provocaban dolor; pero la observación detenida del mismo demuestra que no eran los movimientos, puesto que al tratar de hacer cualquier movimiento pasivo con una extremidad de la enferma, aparecía una violenta contractura de las masas musculares agonistas y antagonistas que rigidisaban la pierna y entonces es cuando la enferma se quejaba de dolores. Nada de esto ocurre en la aquinesia algera. La contracción necesaria para llevar a cabo un movimiento, ya produce dolor.

Me falta un conocimiento detallado de la publicación de NEFTEL para saber en qué tipo de los

dos se puede incluir su *atremia*. Según la referencia, en el libro de OPPENHEIM se trata de enfermos imposibilitados de moverse en la cama no tanto por los dolores, como por sentimientos desagradables y angustiosos y vagas alteraciones subjetivas del estado general.

CASO J. R. — 54 años.

Antecedentes familiares. — Los abuelos murieron de avanzada edad. Eran hombres pacíficos, campesinos. Siempre habían gozado de buena salud. Su padre murió a los 78 años y la madre a los 37, a consecuencia de un parto. De los cinco hermanos, uno sucumbió por parálisis general; otro padece de epilepsia (comprobada personalmente) y los otros están bien. Casado, con 11 hijos, de los cuales viven nueve.

Antecedentes particulares. — Ninguna anomalía en su desarrollo. Padeció las enfermedades corrientes en la infancia. Pulmonía a los diez años. Desarrollo físico, intelectual normal.

A los 27 años sufrió su primera fase depresiva. Estaba triste sin saber por qué. No podía trabajar, ni siquiera leer; tuvo que abandonar todas sus ocupaciones y regresar al pueblo, donde pasó año y medio. Al cabo de este tiempo cesó espontáneamente la depresión. Desde entonces, con una cierta regularidad, ha tenido otras fases depresivas poco profundas en su sintomatología, y que apenas le duraban más que un mes o mes y medio.

En el año 1940 comenzó una fase depresiva de gran intensidad. Se sentía inmensamente melancólico, agotado, sin poder hacer nada. A los cinco meses empezó a mejorar y a los ocho meses había cesado totalmente la fase, pero le quedó el miedo a que le volviese a repetir. Siguió su trabajo normalmente hasta que empezó una nueva depresión. Al principio notaba gran impaciencia y desasosiego, con un enorme sufrimiento. No se encuentra tan aplano como la vez anterior, pero mucho más inquieto y angustiado. Muy pesimista para su porvenir; su capacidad de trabajo se halla reducida o casi anulada. Molestias hipocondriacas diversas, como cefalalgias, opresión en el pecho, etc. Algunas ideas en relación con los contenidos de su depresión, se le fijan obsesivamente.

La exploración somática no dió ningún hallazgo patológico. Tensión arterial, 14.5-7. Pulso regular, ritmico; electrocardiograma normal. Orina, sin hallazgos anormales.

Tipo leptosomático, expresión melancólica, calvicie precoz. La exploración neurológica no demuestra ningún hallazgo anormal.

Se procede al tratamiento con electroshock (ambulante). Al tercero, había experimentado una notable mejoría de su estado psíquico. Se encontraba más animoso, menos deprimido, sus ideas pesimistas le obsesionaban menos, dormía sin hipnóticos, etc. Pero a partir de este electroshock se instala un síndrome doloroso de extraordinaria violencia. *Le duele todo el cuerpo y especialmente las extremidades, sobre todo en cuanto intenta moverse.* Permanece en cama inmóvil y no se atreve a salir de ella ni para realizar sus necesidades. En vista de que el síndrome doloroso no decrece, se le traslada con mucho cuidado a la Clínica. El recuento globular y la fórmula leucocitaria son normales. Velocidad de sedimentación, normal. No tiene fiebre. Una exploración detenida, somática, no descubre ninguna causa de sus dolores. Todas las articulaciones presentan un aspecto normal. No hay dolores a la presión de los troncos nerviosos ni de las masas musculares. Por si acaso, se practican unas radiografías de columna vertebral, que dan imágenes normales. Al tercer día después del electroshock el enfermo sigue inmóvil por temor a los dolores. Se observa que la movilidad pasiva de los miembros, hecha cuidadosamente, no le provoca dolor; por ejemplo, al practicarle la maniobra de Lassègue: pero si es él quien intenta mover la extremidad, los dolores son tan violentos que no se lo permiten. Empieza a deprimirse de nuevo. El cuadro persiste con las mismas características los dos días siguientes. Desde el comienzo se le han administrado analgésicos diversos, salicilato intravenoso, gárdan, veramón, novalgina, etc. Con ello se consigue un alivio pasajero de sus dolores, pero la inmovilidad dolorosa persiste. En vista de la negatividad de los hallazgos orgánicos se piensa en la posible psicogenia de los dolores. Diversas maniobras sugestivas fracasan. El enfermo está deseando, por otro lado, que le pasen los mismos, para poder continuar el tratamiento, y el mismo retraso que su síndrome doloroso produce, le apena. Se piensa en una aquinesia algera, y vista la negati-

vidad de los hallazgos por un lado y el incremento de la depresión por otro, se decide, a pesar de los dolores, la continuación del tratamiento. Después del cuarto electroshock (el primero después de los dolores), vuelve a mejorar su depresión y también sus dolores. Puede ya levantarse de la cama, si bien no puede realizar todavía una vida normal. Al sexto electroshock remite la depresión y han remitido totalmente los dolores. Se encuentra muy animado con una levisima euforia. Una nueva exploración somática y especialmente neurológica dan resultados negativos.

El enfermo ha seguido sin ninguna nueva fase depresiva intensa hasta el momento presente. Un año después del tratamiento, a mediados de 1944, tuvo una ligera depresión como las anteriores, que le duró mes y medio y que remitió espontáneamente, no llegando a perturbar su capacidad normal de trabajo. Tampoco ha tenido ninguna enfermedad durante este tiempo.

Se trata, pues, de un enfermo que jamás antes había padecido de dolores. No es un hombre pático, en el sentido de FERVERS, es decir, con un predominio de la apetencia por el dolor. Al contrario, es un hombre que fuera de sus períodos depresivos, muestra una gran energía y actividad. Coincide con algunos casos de la literatura en que ofrece alguna malformación (tórax escafoideo). En plena crisis depresiva se le practica el primer electrochoque. Después del mismo se instala una aquinesia algera con los caracteres descritos en la historia clínica. La exploración neurológica es negativa. También lo es la exploración somática.

BECHTEREW sostenía que la aquinesia algera estaba determinada orgánicamente. MOEBIUS y ERB sostenían lo contrario y hablaban de una *alucinación dolorosa* (psicalgia). Pero ya la designación: "alucinación" les desmiente; puesto que si se emplea por analogía con las otras alucinaciones sensoriales fuerza será reconocerle, al menos, un carácter funcional. BECHTEREW se equivoca al pretender la existencia de una lesión orgánica; pero tampoco puede interpretarse la auténtica aquinesia algera, a mi juicio, como un síntoma psicógeno.

Después de este caso y llamada mi atención sobre el síndrome y su posibilidad de presentación en la terapéutica por electrochoques, lo he buscado con insistencia. En forma clara y evidente, como en el ejemplo citado, no lo he vuelto a encontrar. Sí en cambio en forma mitigada en otros casos. Hay que ser precavidos en asegurar su existencia en éstos, ya que los dolores de origen muscular y óseo son tan frecuentes con el electrochoque y su mezcla con las quejas hipocondriacas tan constantes, que la confusión es fácil.

Recientemente he visto un síndrome análogo de aquinesia algera en un tumor temporooccipital derecho (*). El dolor se limitaba al brazo y sólo le aparecía al moverlo. Espontáneamente no tenía dolores. Presentaba, además, un síndrome talámico, por lo que la intervención del talamo en estos síndromes parece probable. Investigaciones posteriores, sólo posibles cuando se haya acumulado el suficiente material clínico, deberán plantear también el problema de las relaciones de la *aquinesia algera* con el *esquema corporal*.

Los hechos resultan aún más claros si se ponen en parangón con la llamada *disopsia algera*. Se trata de una extraordinaria hiperestesia de los ojos

a la luz. OPPENHEIM y NONNE han descrito varios casos. La visión de superficies blancas o claras como la nieve o el sol o la fijación de los objetos, les producía dolor. CURSCHMANN observó el caso de una mujer que yacía en la cama con los ojos cerrados y que sólo salía llevando unas gafas negras. Apenas podía leer por los dolores en los ojos. Existe una cierta relación entre estos trastornos y la astenopía de Peters. Tal hiperestesia puede existir en otros sentidos como en el del oído, de los cuales ERB ha descrito un caso muy curioso.

Pero ocurre aquí lo que con la aquinesia algera. Se necesita una gran precisión diagnóstica. Un síntoma vagamente comprendido pierde importancia y no constituye más que un *curiosum* más en las largas estanterías de maravillas que ofrece el museo de la histeria.

CASO P. E. — Viene a la consulta porque últimamente ha tomado unas ampollas de morfina y se ha asustado. Está profundamente deprimida y entriscada; no tiene ningún ánimo para vivir. No quiere ver a nadie. A pesar de que es la hora del crepúsculo, lleva unas gafas negras. Todo el día anda con ellas porque le molesta la luz. Ha consultado con los oftalmólogos. La enferma fué sometida a una psicoterapia prolongada en el curso de la cual se fué desentrañando toda una vida llena de fracasos espirituales. Problemas económicos y materiales no tenía. Su padre se casó con su madre por dinero, ya que ésta es una auténtica débil mental. Luego la abandonó y durante la República contrajo matrimonio con otra mujer, de la cual tuvo varios hijos. Ella siguió viviendo sólo con su madre. Por circunstancias especiales la enferma ha tenido que ocultar incluso su apellido. Toda su juventud siempre sola; últimamente un fracaso amoroso ha coimado la mitad de la luz como de la vida.

Como se ve en este caso, el dolor que produce la luz es una *simbolización del dolor* que produce el imperativo de abrirse al mundo, de estar en el mundo. Una tendencia al fracaso nihilista se encuentra oculta tras la necesidad de llevar sus gafas negras. La enferma curó.

Muy otro es el mecanismo en el caso siguiente:

CASO F. L. M. — 36 años. Médico.

Antecedentes familiares. — Su abuelo paterno murió muy viejo, no sabe de qué. La abuela paterna, ya vieja, se fracturó el cuello del fémur en una caída y murió por complicaciones de la fractura. El abuelo materno falleció de un carcinoma de laringe y la materna de hemiplejia. Padre enfisematoso; madre vive y está bien. De sus seis hermanos hay tres que padecen unas crisis jaquecas de igual naturaleza que el enfermo, pero no de tanta intensidad. Casado, con dos hijos que viven y están bien. Nada importante en colaterales.

Antecedentes puntuales. — Parto normal. Lactancia materna, dentición, marcha y desarrollo del lenguaje, normal. Escolaridad, normal. Sarampión.

A los ocho años sufrió una caída en la que se dió un golpe en la nuca. Perdió el conocimiento durante unas tres horas. Al año siguiente tuvo otra caída con un golpe también en la nuca, pero sin pérdida de conocimiento. A los 14 años se dió un golpe en la nariz y se quebró uno de los cartílagos. A los 18 años, fiebres de Malta. Se han observado alguna vez brotes de reumatismo articular en las manos.

A los 18 años, estando en la iglesia, tuvo una *sensación especial en la vista*. Veía una gran cantidad de cosas raras como telarañas, moscas y otras figuras análogas. Se fué a su casa, casi sin ver, y perdió la vista por completo durante una media hora. Al cabo de este tiempo recuperó la vista, pero se le instaló un *fuerte dolor de cabeza*, que le duró tres días, al cabo de los cuales comenzó a disminuir y al sexto desapareció. Desde entonces las crisis le repiten con una cierta frecuencia y con los mismos caracteres. Si se mastuba le aparece la crisis. Siempre que tiene relaciones sexuales o poluciones nocturnas le aparece la crisis. En ella pierde la visión en la mitad izquierda del campo visual. Una amaurosis completa sólo se estable-

(*) Será objeto de otra publicación.

ció la primera vez. Algunas veces le aparece una dificultad para hablar. El dolor es siempre frontal, muy rara vez occipital; con mayor frecuencia en el lado derecho y con mayor rareza se extiende a toda su cabeza. Como causas de la provocación de la crisis, aparte de las relaciones sexuales, señala el olor a gasolina, el tabaco, el beber alcohol, subirse a los columpios, etc., o cualesquiera otras situaciones en que se le puede provocar un estado vertiginoso. El dolor de cabeza se suple a veces con una sensación de mareo que es muchísimo más desagradable que el propio dolor. El mareo es continuo durante los días de la crisis y aun le suele durar muchos días después. Por la noche, se le amenga y hasta llega a desaparecerle. Lo describe como una "molestia que se extendiera por todo el cerebro" y "como si delante de la memoria o de la inteligencia se le pusiera un velo que le impide ejecutar cualquier operación mentalmente". Ni siquiera puede escribir automáticamente una receta cualquiera. Durante el mareo no puede salir a la luz porque le produce un aumento considerable de esta molestia. Es como si se le transformara en dolor. Los ojos le parpadean y nota entonces un cosquilleo en los mismos. Por estas sensaciones oculares se ha pensado en que podía tener cualquier padecimiento oftálmico. Las exploraciones han sido completamente negativas.

Las crisis suelen resistir a toda medicación. Le han visto muchísimos médicos y se ha sometido a infinidad de tratamientos, sin que haya conseguido yugularlas ni amenguarlas. Lleva continuamente gafas oscuras y aun fuera de la crisis teme salir a la luz.

Ningún antecedente luético. Wassermann negativo. Las exploraciones somática y neurológica, sin ningún hallazgo anormal. El enfermo se halla deprimido por la perturbación que la enfermedad supone para el ejercicio de su profesión. En el Rorschach persevera un poco.

A mi modo de ver la sensación, insoportable, que produce la luz, tiene una estrecha relación con sus crisis migrañas. En otra parte hemos ya insistido sobre el hecho de que las crisis jaquecosas representan una perturbación funcional tan fina de la corteza cerebral que su análisis puede enriquecer considerablemente nuestros conocimientos sobre la misma. Las lesiones orgánicas (hemorragias, traumatismos, tumores) nos enseñan alteraciones más groseras de las funciones cerebrales.

La disopsis algera de este enfermo corresponde indudablemente a una perturbación funcional de su célula de la corteza visual. No se trata, a mi juicio, de un puro dolor psicógeno, sino de un síntoma distinto, pero a las ráfagas luminosas con las que se inicia, tantas veces, el acceso migrañoso. Trasponiendo estos datos al problema de la aquinesia algera tendríamos lo mismo.

La acatisia (*) encuentra una somera referencia en todas partes. El síntoma fué descrito por HASKOVEC, y a él ha prestado después BING alguna atención. Se trata de la imposibilidad que tienen algunos enfermos de permanecer quietos o sentados algún tiempo. El síntoma ha sido descrito en el parkinsonismo postencefalítico y en la parálisis agitante. GAMPER lo pone en relación con la quinesia paradójica ("Kinesia paradoxa"), en la que enfermos que antes no se podían mover, de repente son capaces de saltar y de efectuar vivos y ágiles movimientos.

En los casos de HASKOVEC, a quien se debe la palabra, se trataba de enfermos histéricos y BING lo ha trasladado después a las enfermedades orgánicas, aplicándolo a algunos casos de parkinsonismo postencefalítico. WILSON lo considera como un síntoma casi precoz de la parálisis agitante y se ha ocupado de él en sus *Croonian lectures*.

(*) De α particula privativa y παθίστημι sentarse.

He encontrado este síntoma con más frecuencia — dentro de su rareza — en la parálisis agitante que en el parkinsonismo postencefalítico. En algún caso, como el siguiente, podría interpretarse como secundaria a las contracciones musculares (reflejo de acortamiento).

CASO C. M. — 70 años.

Antecedentes familiares. — Abuelos y padres, muertos de avanzada edad. Han menudeado entre ellos las secuelas de la arteriosclerosis cerebral. Han sido siete hermanos, uno de ellos recluido en Leganés por oligofrenia.

Antecedentes particulares. — Desarrollo normal. Menarquia a los 14 años, menopausia a los 52. Casada, con cinco hijos sanos. De los 50 a los 60 años tuvo unos cólicos hepáticos, que después le han desaparecido. No recuerda ella ni los familiares que la acompañan haber padecido ninguna otra enfermedad.

A primeros de 1940 comenzó a notar dificultad en la realización de movimientos de brazos y piernas. La dificultad es mayor en los brazos y de éstos predomina en el izquierdo. Ha ido aumentando y quedándose poco a poco como rígida. Ha perdido expresión en la cara y en los ojos. Dificultad en la garganta tanto para tragar como para hablar y se fatiga mucho de ambas cosas. Nota un gran malestar interior, como una agitación. *Estando sentada, tiene a veces la sensación de que no está sentada y estando en la cama también tiene, a veces, la impresión de que no está echada.* Precisando más es como una sensación de "estar en vilo". *Estando en la cama ella tiene la impresión de que está situada horizontalmente, pero le falta la sensación del plano de sostén debajo de su cuerpo, como si estuviera en el aire.* Siente necesidad de estar cambiando continuamente de postura. Si deja un miembro quieto, al cabo de un rato le entra un dolor en el mismo: como quiera que ella se mueve con gran dificultad, tiene una persona a su cuidado con esta misión de cambiarle continuamente la posición de sus miembros y de todo su cuerpo. Dificultad para andar. *Se alivia mucho de todas sus molestias con tabletas de caffiaspirina. Sobre todo se le alivia la necesidad de cambiar de postura.* Estremimiento acentuado. Parestesias en los labios y lengua.

La exploración demuestra una cara amimica, como en máscara, la mirada fija con risas y llanto espasmódico. Pupilas reaccionan a la luz y convergencia, si bien lentamente. Reflejo velopalatino presente, reflejo faringeo muy vivo, provocándose un acceso de tos espasmódica. Palmonetoniano negativo, muy vivo, óculopalpebral. Rigidez generalizada de todo el cuerpo. Hipertonia plástica de las extremidades superiores e inferiores. A veces parece iniciarse un reflejo de presión. Babinski y Rossolimo bilaterales. Abdominales abolidos. Durante toda la exploración está muy inquieta. Acatisia. Marcha a pequeños pasos. Déficit de la memoria de fijación. Al aproximarse las inserciones musculares aumenta el tono plástico de los músculos. Este fenómeno puede observarse muy bien en la pierna en la maniobra del tibial. Cuando se produce, entonces, la contracción, la enferma protesta y siente dolor hasta que por un cambio de postura se la deshace aquella.

Tipo más bien leptosomático. Tinte pálido de la piel. Segundo tono aórtico algo resonante. Tensión, 16-8. Poliuria. Nicturia. Wassermann negativo.

En el siguiente su génesis orgánica resulta indudable, a mi juicio. En cambio, no es posible descubrir en él ningún fenómeno de contractura de fijación de los músculos.

CASO T. R. — 50 años. Historia de la Policlínica número 597, serie B.

Antecedentes familiares. — Ninguno de interés. La madre padecía dolores nerviosos. Tuvo un aborto. Ningún antecedente patológico en infancia y juventud. Niega venéreas. Bebe alcohol en las comidas en escasa cantidad. Ha tenido tres hijos: su mujer vive sana. Un hijo cayó de un andamio y, a consecuencia del golpe tuvo — según dice el padre — "una úlcera de estómago". Otro, con tuberculosis pulmonar. Otro murió de repente por un "ataque a la cabeza".

Antecedentes particulares. — El enfermo ha padecido del hígado, cólicos hepáticos. Estuvo en Marmolejo; después no ha vuelto a tenerlos.

Enfermedad actual. — Hace diez años comenzó a notar un temblor en la mano derecha que no le dejaba escribir. Cada

vez va extendiéndose más, hasta tenerlo en todo el cuerpo. Sentado o en la cama no se le nota, pero cuando está de pie, habla o acciona, no se puede sujetar.

Siente dolores sobre todo cuando está echado en la cama, en cualquier postura que se eche. Los dolores son difusos por todo el cuerpo, pero especialmente en las extremidades. "No puedo estar más que unos minutos echado o sentado en la misma postura; necesito cambiar continuamente."

Desde hace mucho tiempo padece de insomnio, que, como el temblor, va aumentando. Nicturia. Por la noche se levanta tres o cuatro veces a orinar; la orina parece agua. "A veces, cuando voy por la calle, siento como un poco de mareo, pero muy leve, que me pasa en seguida." Ha cambiado de genio, poniéndose muy nervioso, y se excita cuando sufre la menor contradicción.

Exploración. — Tipo pícnico, muy obeso. Pares craneales, sin hallazgos. Pupilas y fondo de ojo, normales. No hay anemia, ni sialorrea; no hay alteraciones del lenguaje. En las extremidades superiores e inferiores no se encuentra ningún signo piramidal. No fenómeno del tibial. Reflejos tendinosos iguales y normales. No hay alteraciones de la sensibilidad. No hay alteraciones cerebelosas. El enfermo presenta un temblor estático en los dos brazos y en las dos piernas. Cuando se pone de pie le aumenta, pero si realiza algún movimiento rápido con el brazo, durante aquel tiempo le desaparece. El temblor tiene diez o doce oscilaciones por segundo y cuando está de pie se comunica a todo el cuerpo. La verdadera calificación del temblor sería "temblor agitante". Los movimientos de las manos están bien conservados; no hay movimiento de hacer píldoras. No se observa un incremento manifiesto del tono plástico. No signo de rueda dentada. Wassermann y complementarios positivos en sangre. Tensiones, 17-10. Tono aórtico resonante. Resto de exploración, negativa.

Diagnóstico: Temblor de tipo extrapiramidal. Acatisia. Lúes. (*¿Arteritis cerebral?*)

A mi modo de ver estos fenómenos representan un grupo más acentuado de otro, casi banal, del cual apenas se encuentran referencias en la literatura médica y que podríamos llamar "impaciencia muscular" utilizando la antigua expresión de BRIS-SAUD. Se trata de una cierta necesidad de movimiento, sobre todo de las piernas, casi dolorosa, que se suele presentar por las noches y que sólo un cambio de postura es capaz de mitigar. En una consulta (FRAGEN DER PRAXIS) a la *Deutsche Medizinische Wochenschrift* que contesta V. WEIZSÄCKER, se les llama *Unruhige beine*.

El fenómeno se presenta en personas de mediana edad y en viejos, que no podrían calificarse de neurasténicos. Según V. WEIZSÄCKER parece desempeñar un cierto papel la carga hereditaria, aunque no se puede hablar de una enfermedad hereditaria en sentido específico. Que no se trata de un proceso lo demuestra su carácter no progresivo.

He podido ver recientemente algunos casos de timópatas coincidiendo con su fase depresiva (*). Se puede excluir en ellos la génesis vascular. VON WEIZSÄCKER dice que se puede hablar de parestesias de la sensibilidad propioceptiva, quizás de la muscular. Un grado menor del mismo se encuentra en la inquietud muscular de muchos insomnes, de alguna gente sobrefatigada o después de un embarazo o de una intervención. En algunos morfinómanos durante la cura de desintoxicación he podido observar algo parecido.

Resulta interesante hacer señalar en nuestro caso C. M. la coincidencia de la acatisia y la sensación de "estar en vilo". A esta última ha dedicado OTTO PÖTZL un reciente trabajo. Él la atribuye a

(*) Sobre la "impaciencia muscular" en la timopatía ansiosa, véase mi libro, próximo a aparecer.

un predominio funcional del sistema "pulvinar del tálamo → corteza occipital", sobre el sistema "metatálamo (Corpus geniculatum externum) → corteza occipital", que se hallaba lesionado. En el caso que citamos más arriba cualquier intento de localización sería baldío, pues aunque se trata de lesiones predominantes en hemisferio derecho, no son exclusivas y es presumible clínicamente su varia y diseminada localización. Pero, por lo único que lo traemos a cuenta, como antes hemos dicho, es por la coexistencia y por consiguiente por la equiparación funcional de ambos trastornos.

Si bien se considera, *la aquinesia algera y la acatisia son como el anverso y el reverso de una misma medalla*. En la aquinesia algera el movimiento produce una sensación especial que el enfermo califica de dolorosa, pero que no lo es al modo, por ejemplo, de un dolor muscular reumático. Lo que existe es una relativa imposibilidad motora sin estar lesionado ningún aparato propiamente motor. En cambio, en la acatisia lo difícil es estarse quieto. Una postura muscular continuada produce una sensación especial de intolerancia: la impaciencia muscular de Brissaud.

A mi modo de ver, tanto en uno como en otro caso hay que descartar la intervención de mecanismos psicogenéticos. Naturalmente que si emplean estas designaciones *larga manu* para trastornos parecidos, entonces nos hallamos ante puros mecanismos psíquicos. Pero utilizándolos en sentido estricto, no cabe duda acerca de que el origen de tales sensaciones radica en una perturbación funcional. Se trata, pues, de síntomas netamente neurológicos.

Esta delimitación y orientación la hemos de considerar como previa para aportaciones futuras. Sería muy interesante poder precisar el lugar, origen de tales sensaciones, aunque lo más probable es que se trate de funciones complejas que se pueden interceptar en puntos diversos. *La intervención del tálamo parece la más probable*, según hemos señalado anteriormente. En nuestra enferma C. M. las sensaciones desaparecían tomando dosis algo crecidas de aspirina y desde las experiencias de la escuela de Viena ya sabemos cómo se influyen las funciones talámicas por preparados de esta serie, especialmente por el afenil. También es evidente la influencia de éstos sobre la aquinesia algera.

La patología nerviosa tiene todavía una inmensa *terra incognita*. El puro análisis de algunos fenómenos clínicos como éstos, permitirá, algún día, ir hollando nuevos sectores de la misma.

RESUMEN

En el curso de un tratamiento mediante electrochoque de un enfermo de depresión endógena aparece un cuadro de *aquinesia algera*. Se niega el carácter psicógeno de este síntoma, aceptado por todos los autores desde ERB hasta CURSCHMANN. El autor se inclina a creer que se trata de alteraciones funcionales y pone en relación la aquinesia algera con el fenómeno de las llamadas "piernas intranquilas", que ha observado con frecuencia en muchos timopáticos. Al mismo tipo de fenómenos

pertenece la *disopsia algera*, cuya naturaleza psicogenética también niega. La *aquinesia algera* forma como el reverso de la medalla de la *acatisia*, que si bien fué descrita como fenómeno psicógeno, al principio, se acepta hoy día, sin discusión, su naturaleza orgánica, después de las experiencias recogidas en el parkinsonismo postencefálico y en la encefalitis letárgica. No es posible atribuir, todavía, una localización determinada a los fenómenos citados. Quizás se trate de perturbaciones, en lugares diversos, de una correlación funcional amplia entre varios distritos anatómicos.

BIBLIOGRAFÍA

- BING. — Schweiz. med. Wschr., 2, 167, 1923.
 CURSCHMANN. — Dtsch. Z. Nervenheilk., 140, 58, 1936.
 ERB. — Dtsch. Z. Nervenheilk., 3, 5, 1894, y 8, 1896.
 HASKOVIC. — Wien. Klin. Wschr., 17, 1904. — Revue Neur., 1.107, 1901.
 MORBIUS. — Dtsch. Z. Nervenheilk., 1, 121, 1890, y 2, 436, 1891.
 OPPENHEIM. — Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Karger. Berlin, 1913 (6.ª edición).
 WILSON. — Modern Problems in Neurology, 1928.

ZUSAMMENFASSUNG

Bei der elektroshockbehandlung eines Patienten mit endogener Depression trat eine Akinesia algera auf. Der psychogene Charakter dieses Symptoms, der von allen Autoren von Erb bis Curschmann angenommen wurde, wird abgelehnt. Der Verfasser nimmt vielmehr an, dass es sich um funktionelle Veränderungen handelt und bringt die Akinesia algera in Verbindung mit dem Phänomen der sogenannten "unruhigen Beine", die oft von ihm bei vielen Thymopathen beobachtet wurden. Zu derselben Art gehört auch die Dysopsia algera, deren psychogener Charakter auch abgelehnt wird. Die Akinesia algera bildet das Gegenstück der Akathisie, die anfangs auch als psychogen angesehen wurde, heute aber allgemein als organischer Natur anerkannt wird, nachdem man reichliche Erfahrungen beim postencephalitischen Parkinsonismus und bei der Encephalitis lethargica gesammelt hat. Noch ist es nicht möglich die beschriebenen Symptome mit einer genauen Lokalisation in Zusammenhang zu bringen. Vielleicht handelt es sich um Störungen an verschiedenen Stellen, um eine weitgehende funktionelle Korrelation zwischen mehreren anatomischen Gebieten.

RÉSUMÉ

Au cours d'un traitement au moyen de l'electro-shock chez un malade de dépression endogène, il apparaît un cadre d'achinésie algera. On nie le caractère psychogène de ce symptôme, accepté par tous les auteurs depuis Erb jusqu'à Curschmann. L'auteur est incliné à croire qu'il s'agit d'altérations fonctionnelles et rapporte l'achinésie algera avec le phénomène des dites "jambes intranquilles", qu'il a observé fréquemment chez beaucoup de timopathiques. Au même type de phénomènes appartient la disopsie algera, dont la nature psychogénétique est de même niée. L'achinésie algera forme comme le revers de la medaille de l'achatisis qui fut si bien décrite comme phénomène psychogène au

début et l'auteur accepte de nos jours sans discussion, sa nature organique, après les expériences obtenues dans le parkinsonisme postencéphalitique et dans l'encéphalite létargique. Il n'est possible d'attribuer encore une localisation déterminée aux phénomènes cités. Peut être qu'il s'agisse de perturbations, à divers endroits, d'une corrélation fonctionnelle ample entre plusieurs districts anatomiques.

LA MICRORREACCIÓN DE KLINE PARA EL SERODIAGNÓSTICO DE LA SÍFILIS

Técnica y resultados comparativos en 2.000 sueros

A. REZOLA AZPIAZU

Director del Dispensario Dermatológico y de Higiene Social de Eibar (Guipúzcoa)

Casa de Salud Valdecilla. Instituto Médico de Postgraduados. Santander. Servicio de Dermatología y Sifiliografía.

Jefe: DR. A. NAVARRO MARTÍN

De los diversos métodos biológicos descritos años atrás para ayuda del clínico en la investigación de la sífilis, debe ocupar en la actualidad uno de los más preeminentes puestos, por sus brillantísimos resultados, el que BENJAMIN S. KLINE, profesor de la Western Reserve University y jefe de los laboratorios del hospital "Mount Sinai" de Cleveland (Ohio) y A. M. YOUNG³⁸ introdujeron en serología el año 1926, con el título de *A microscopic slide precipitation test for syphilis*. Se trata de una rápida microrreacción de precipitación, que se ejecuta sobre portaobjetos con muy pequeña cantidad de suero y cuya lectura se verifica con auxilio del microscopio o de una lente de poco aumento.

Con posterioridad a esta primera comunicación ha continuado publicando KLINE, solo o en colaboración con otros autores (del 39 al 50 inclusive), los notables resultados conseguidos, la preparación del antígeno, la técnica de la reacción con pequeñas cantidades de sangre desfibrinada obtenida por punición digital y sus resultados, la ejecución de la prueba con suero activo, la superior sensibilidad y equivalente especificidad de su método en comparación con las de la reacción de Wassermann, la preparación de las emulsiones antigenicas para las dos pruebas: diagnóstica y de exclusión y la ejecución con líquido céfalorraquídeo y con serosidad obtenida del chancre. Todo ello es recopilado por KLINE en un interesante libro titulado *Microscopic slide precipitation tests for the diagnosis and exclusion of syphilis*, publicado en 1932⁵⁷. Más tarde prosigue aún estudiando su reacción con objeto de perfeccionarla (del 52 al 56 inclusive) y en el último de sus trabajos que hemos podido hallar⁵⁷, del año 1940, continúa dando nuevas instrucciones para que el antígeno preparado resulte más purificado y sensible.