2998

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO

DEL

ELECTRODIAGNÓSTICO

DE LAS

ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO

TESIS INAUGURAL

Para optar al grado de Doctor en Medicina

POR

MARIANO ALURRALDE

Jefe de sección

y ex vivisector en el Laboratorio de Fisiología experimental de la Facultad

Ex interno por concurso del Hospital Nacional de Clínicas (año 1895)

Ex ayudante del Laboratorio de Física Médica de la Facultad—Ex interno por concurso del Hospital Nacional de Alienadas (1897-98)

BUENOS AIRES

6288—Imprenta «Mariano Moreno», Corrientes, 829

1898

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO

DEL

ELECTRODIAGNÓSTICO

DE LAS

ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO

TESIS INAUGURAL

Para optar al grado de Doctor en Medicina

POR

MARIANO ALURRALDE

Jefe de sección

y ex vivisector en el Laboratorio de Fisiología experimental de la Facultad

Ex interno por concurso del Hospital Nacional de Clínicas (año 1895)

Ex ayudante del Laboratorio de Física Médica de la Facultad—Ex interno por concurso del Hospital Nacional de Alienadas (1897-98)

BUENOS AIRES

6288—Imprenta «Mariano Moreno», Corrientes, 829

1898

La Facultad no se hace solidaria de las opiniones manifestadas en esta tesis.

(Art. 162 del Reglamento).

Facultad de Ciencias Médicas

Decano

DOCTOR D. ENRIQUE E. DEL ARCA

Vice-Decano

DOCTOR D. PEDRO MALLO

Académicos titulares

DOCTOR D. LEOPOLDO MONTES DE OCA
» » JOSÉ T. BACA
» » RAFAEL HERRERA VEGAS
» » PEDRO MALLO
» » JACOB DE T. PINTO
» » EUFEMIO UBALLES
» » JUAN R. FERNÁNDEZ
» » ENRIQUE E. DEL ARCA
» » PEDRO N. ARATA
» » MANUEL BLANCAS
» » ROBERTO WERNICKE
» » PEDRO LAGLEYZE
» » JOSÉ PENNA
» » ELISEO CANTÓN
» » LUIS GÜEMES

Académicos honorarios

DOCTOR D. ERNESTO ABERG
» » PABLO MARENGO
» » EDUARDO WILDE
» » MARTÍN SPUCH
» » TELÉMACO SUSINI

Secretario

DOCTOR D. LUIS M. ACUÑA

Pro-Secretario

DOCTOR D. ZENÓN AGUILAR

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos titulares	
Anatomía descriptiva	Doctor	Juan José Naón.
Anatomia topográfica	»	Juvencio Z. Arce.
Histología teórico-práctica	»	Rodolfo de Gainza.
Fisiología general y humana	»	Pedro J. Coronado
Patología general y ejercicios clínicos	»	Roberto Wernicke.
Materia Médica y Terapéutica	»	Justiniano Ledesma.
Higiene pública y privada	»	Melitón G. del Solar.
Patología externa	»	Obdulio Hernández.
Patología interna	»	José Penna.
Anatomía patológica	»	Telémaco Susini.
Bacteriología	»	Carlos G. Malbrán.
Medicina operatoria	»	Adalberto Ramauge.
Enfermedades de mujeres y Clínica Ginecológica	»	Enrique Bazterrica.
Enfermedades de niños y Clínica Pediátrica	»	Manuel Blancas.
Enfermedades de los ojos y Clínica Oftalmológica	»	Pedro Lagleyze.
Enfermedades nerviosas y su Clínica	»	José M. Ramos Mejía.
Enfermedades mentales y Clínica respectiva	»	Domingo Cabred.
Clínica Quirúrgica	Dres.	Jnliáu Aguilar. Antonio C. Gandolfo. Alejandro Castro.
Clínica médica	Dres.	Gregorio N. Chaves. Abel Ayerza Luis Güemes. Francisco Sicardi.
Obstetricia y Clínica respectiva	Doctor	Samuel A. Molina.
Medicina legal	»	Eduardo M. Pérez.
Enfermedades génito urinarias	»	Federico Texo
Toxicología	»	Juan B. Señorans.
Química aplicada á la Medicina	Dres.	Pedro N. Arata. Atanasio Quiroga.
Física médica	Doctor	Jaime R. Costa.
Zoología médica	»	Eliseo Cantón.
Enfermedades venéreas y dermatología	»	Baldomero Sommer.
Botánica médica	»	Martín Spuch
Laringología, otología, rinología	»	Eduardo Obejero.
Farmacia teórica	»	Juan A. Boeri.
Farmacia práctica	»	J. Manuel Irizar.
Botánica médica	»	Adolfo Mujica. Martín Spuch.
Obstetricia para alumnas parteras	»	Juan R. Fernández.
Odontología	»	Nicasio Etchepareborda.
Dentisteria operatoria	»	León Pereira.

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos sustitutos	
Anatomía descriptiva	Doctor	Juan D. Piñero.
Anatomía topográfica	»	Avelino Gutiérrez.
Histología (teórico-práctica)	»	Samuel de Madrid.
Fisiología general y humana	»	Vacante.
Higiene pública y privada	Dres.	Enrique Revilla. Ricardo Schatz.
Patología general y ejercicios clínicos	Doctor	Gregorio Aráoz Alfaro.
Materia Médica y Terapéutica	Dres.	Enrique E. del Arca. Angel M. Centeno.
Patología externa	»	Pascual Palma. Daniel J. Cranwell.
Patología interna	Doctor	Marcial V. Quiroga.
Anatomía patológica	»	José Badia.
Medicina operatoria	»	Alejandro Posadas.
Enfermedades de mujeres y Clínica Ginecológica	Dres.	Alfredo Lagarde. José F. Molinari.
Enfermedades de niños y Clínica Pediátrica	»	Antonio F. Piñero. Facundo Larguía.
Enfermedades de los ojos y Clínica Oftalmológica	»	Francisco Barraza. Teófilo A. Moret.
Enfermedades nerviosas y su Clínica	»	José A. Estevez. José R. Semprun.
Enfermedades mentales y Clínica respectiva	Doctor	Benjamín T. Solari.
Clínica Quirúrgica	Dres.	Juan B. Justo. Diógenes Decoud.
Clínica Médica	»	Julio Méndez. Ignacio Allende.
Obstetricia y Clínica respectiva	Dres.	Luis F. Vila. Fanor Velarde
Fisica médica	Doctor	Juan J. Galiano.
Medicina legal	Dres.	F. de Vega. Domingo Cavia.
Toxicología	Doctor	Juan Alba Carreras.
Química aplicada á la Medicina		Vacante.
Farmacia práctica		Vacante.
Botánica médica	Doctor	Robert Kolbe.
Laringología, otología, rinología	»	Wenceslao Tello.
Enfermedades venéreas y dermatología	»	Maximiliano Aberastury.
Obstetricia para alumnas parteras	»	Enrique Pietranera.
Dentisteria operatoria		Vacante.

PADRINO DE TESIS

Académico Dr. Roberto Wernicke

Á LA MEMORIA

De mi querido hermano

A mis padres

A MI SABIO Y EMINENTE MAESTRO

el Dr. Ricardo Sudnik

GRATITUD Y RESPETO

FE DE ERRATAS

Donde dice A Pág. 48 en el gráfico I léase C
» » C » » » » » » A

» » A Pág. 95 » » I » C
» » C » » » » » » A

> Todo hombre que tenga una pluma en la mano, debe en primer lugar, tener algo que decir: pero sobre todo, es preciso que sea sincero y crea en su obra.
>
> (*Champleuri.*)

Señores académicos:

Señores profesores:

Os presento mi prueba final «El electrodiagnóstico de las enfermedades del sistema nervioso», tema vasto é intrincado es cierto, pero que hace algunos años, ocupa preferentemente mi atención, desde que fuí practicante del servicio electroterápico, en el Hospital de Clínicas.

Es un tema todo nuevo, es un camino abierto á la neuro-fisiología patológica, sobre el cual no se ha dicho aún la última palabra. Su historia comienza con Marschall Hall, y posteriormente con Duchenne, que en su libro sobre «la electrización localizada» sienta de una manera vaga é incompleta, lo que el inmortal Charcot llamó más tarde, el electrodiagnóstico.

Ziemmssen, Remack, Benedikt, Weiss, Erb y tantos otros, estudian experimentalmente las alteraciones anatómicas de los nervios y los músculos, y paralelamente las modificaciones que sufre

su reacción, bajo la influencia de las corrientes de las pilas. Cheauveau, Baierlacher, Brenner, fundan el método polar de examen; Cyon, obtiene en sus profundos estudios sobre el electrotonus del hombre, el primer trazado gráfico é insiste en la necesidad de recurrir á él, para el examen de la excitabilidad; Mendelssohn, estudia con ahínco el período de excitación latente primero, la curva de contracción después. D'Arsonval, señala últimamente su característica de excitación.

Tales son, señores, los hechos más culminantes. Y así, paso á paso, año tras año, las observaciones y los hechos se han multiplicado de tal manera y en tal número, que no es hoy cosa fácil abordar el estudio del electrodiagnóstico.

Él, utilizando los hechos señalados por la fisiología y la electropatología experimental, se vuelve un medio de investigación claro y preciso á la cabecera del enfermo, de ciertos órganos que, profundamente colocados ó recubiertos de partes blandas, escapan á cualquier otro medio de investigación.

Pero no es todo, y no es sólo esto quizá, la parte más interesante; hay algo más, el pronóstico, que los adversarios más grandes de la electricidad aplicada á la clínica y á la terapéutica, no podrían negar, sin echar por tierra el edificio de la ciencia y la observación experimental, que desde hace casi un siglo, el esfuerzo y la perseverancia de fisiologistas y electroterapeutas distinguidos, han levantado paulatinamente.

Al presentaros este trabajo, sin pretensiones de ninguna clase, os expongo en el curso de él, hechos nuevos, que me ha sido dado observar en el labora-

torio y en la clínica, y sobre cuya significación é importancia, no soy yo el llamado á pronunciarme.

Pero todo aquel que haga electrodiagnóstico, debe poseer y dominar en la medida de sus fuerzas, la fisiología normal y patológica de los centros, los nervios y los músculos, única manera de elevar y utilizar científicamente los conocimientos obtenidos, con la ayuda de la exploración eléctrica.

Y consecuente con esta convicción, divido mi tesis en tres partes. En la primera, estudio la electrofisiología, y me ocupo extensamente de la ciencia del electrotonus, la base del diagnóstico y la terapéutica. En la segunda, paso en revista los hechos más interesantes de los cuales se ocupa la electropatología; y estudio en la tercera, el electrodiagnóstico, indicando después de una crítica experimental á los métodos clásicos, mis métodos de exploración.

Antes de concluir, quisiera de todo corazón manifestar mi agradecimiento á todos mis maestros, y especialmente al Dr. Roberto Wernicke, que me hace el alto honor de acompañarme en este momento y al Dr. Luis Güemes, por sus sabias lecciones de clínica médica. Pero hay un hombre, que ha sido para mí, un maestro, un guía querido y un amigo y sin cuya enseñanza, no hubiera sido yo capaz de escribir esta tesis. Ese hombre, un sabio ignorado, es el Dr. Ricardo Sudnick, jefe del servicio electroterapéutico del Hospital de Clínicas; á él, mi gratitud y reconocimiento más elevado, por haberme inspirado en mis trabajos y prestado siempre su concurso valioso y desinteresado, sin reticencias de ninguna clase.

PARTE I

Electrofisiología

CAPÍTULO I

En 1743, Hausen, emitía la hipótesis de que los nervios, poseían un fluído que se trasmitía rápidamente, y lo comparaba á una corriente eléctrica, considerando á los nervios como simples conductores. Sauvages y de Haën, participaban de su misma opinión, aun cuando ya por esta época, se había observado, que después de la sección, un nervio no recobraba más sus funciones, aun cuando se reunieran poco después sus dos cabos.

Esta fué una seria objeción á sus doctrinas.

Galvani en 1786, reunía por la columna vertebral muchas ranas y las ataba á un balcón de hierro. Cuando las patas tocaban el hierro, se producían contracciones intensas en todas ellas, y atribuía esta excitación á un líquido que poseían los nervios, que cayendo sobre los músculos, los irritaba.

Poco después Volta, sostenía que la excitación era debida al fluído que poseían dos metales puestos en contacto y no á los nervios. Alejandro de Humboldt, sostenía á Galvani; en tanto, Valli compro-

baba que no eran necesarios los metales para producir las reacciones en los músculos de las ranas; bastaba aproximar el nervio á un músculo, para obtener una contracción. Poco después, Aldini y Spallanzi, se ocupaban de estas mismas experiencias sobre la electricidad animal.

Pasó así una época de más de veinticinco años, completamente infructuosa para la electrofisiología, en la que Erman, Müller, von Busen, no aportaron ningún hecho nuevo. Nobili, en 1825, da un gran paso hacia la electricidad animal, señalando «la corrente propria della rana.» Él la asimilaba á la corriente de una pila termoeléctrica, donde el nervio constituía el elemento positivo, y el músculo el elemento negativo. Casi hasta mediados de este siglo, De Larrive, Capitaine y Magendie, admitían estos hechos señalados por Nobili.

Pero en 1844, Mateucci escribe el «Tratado de los fenómenos fisiológicos de los animales»; señalando experiencias completamente nuevas, entre ellas la corriente propia del músculo, que según él, se dirigía del centro á la periferia.

Casi simultáneamente, Du Bois Reymond, reproduce los hechos de Mateucci, usando una técnica muy perfeccionada, y sin tener casi conocimiento de las experiencias anteriores. En efecto, él fundó, puede decirse, la electrofisiología científicamente considerada, estudiando la corriente, en los músculos y nervios al estado de reposo.

Son éstos, á grandes rasgos, los hechos más salientes de la historia de la electrofisiología.

Ella se ocupa, pues, del estudio de las acciones

fisiológicas suscitadas al paso de una corriente por el organismo y de los fenómenos electrogénicos, engendrado por sí mismo, mediante ciertas condiciones experimentales.

Teniendo en cuenta nuestro propósito, sólo nos ocuparemos de tan vasto tema, del estudio de la *electrofisiología de los centros nerviosos, los nervios periféricos y los músculos estriados.*

Al estado normal, las incitaciones voluntarias parten de los diversos centros de asociación del cerebro—el órgano del pensamiento—y se trasmiten hasta los músculos; ellos son el asiento de reacciones químicas, de trabajo mecánico, de desprendimiento de calor y en algunos animales de luz y electricidad. Su funcionamiento supone la existencia de la contractilidad y de su excitabilidad, la primera inherente á su naturaleza, la segunda propia á todos los elementos vivos.

La electrofisiología estudia la contractilidad por la excitabilidad, y la excitabilidad por la contractilidad; las modificaciones de la una, repercuten sobre la otra, dos funciones distintas, pero íntimamente unidas.

Fuera del excitante fisiológico—la voluntad—en el hombre vivo y sano, es materialmente imposible, por otro medio que no sea una corriente, determinar la excitabilidad de los centros nerviosos profundamente colocados. Ella los atraviesa, gracias á su poder de difusión, una vez vencida la enorme resistencia ofrecida por la piel, se difunde, penetra en el organismo todo entero y forma en definitiva al través de los tejidos ó siguiendo el trayecto de los vasos, hasta sus últimas ramificacio-

nes, verdaderas pilas electrocapilares, que impresionan un grupo de fibras ó células nerviosas dado.

El sistema nervioso periférico, nos es más accesible en determinadas partes—puntos de elección—que desde hace casi medio siglo, el genio de Duchenne determinó.

Los músculos, son casi directamente excitables, pero no se puede en el hombre, aislar ó prescindir de la acción de los conductores nerviosos ó de los centros.

Acción de las corrientes.—Dejando de lado el cerebro, donde la investigación de la excitabilidad, salvo raras excepciones, tiene solo importancia cuando se trata de los órganos de los sentidos, consideramos la médula, que es no solo un simple conductor, sino también un centro reflejo, y en un orden más elevado todavía, un verdadero centro coordinador.

Las corrientes de inducción, engendradas por los diversos aparatos voltafarádicos, determinan en virtud de las leyes de Faraday y de Lenz, intra y extracorrientes, cuya fisiología es de las más interesantes.

Cualquiera que sean sus formas y dimensiones, la corriente de una pila de débil tensión y cantidad variable, se cierra sobre un circuito helizoidal, constituído por un hilo de débil resistencia; una barra de hierro dulce ó un manojo de hilos de hierro colocados en el centro de esta bobina primaria, obra como un imán y acciona un pequeño martillo verdadero interruptor; una segunda bobina recubre la primera.

Sin entrar en detalles de electrofísica, que nos llevarían fuera de la cuestión, baste saber, que las

corrientes de establecimiento y de imantación, tienen direcciones contrarias en las dos bobinas; pero fisiológicamente, es la corriente de ruptura ó desimantación, la más enérgica. La intensidad de la corriente de ruptura ó directa, es más grande, porque el estado variable, es más corto que el estado variable de la corriente de cierre.

Las corrientes de inducción, tienen un débil poder de difusión, su acción directa sobre la médula es poco manifiesta, obran más por acción refleja, aun cuando algunos erróneamente han querido asimilarla á las corrientes de pila; en cambio su acción sobre el sistema nervioso periférico es más marcada.

Dejando de lado su acción polarizante, bastante problemática en la práctica, no se puede distinguir en el hombre (salvo ciertas condiciones experimentales en los animales) diferencias en lo relativo á su dirección y acción polar; es á lo menos lo que he observado.

Cuando una corriente de inducción excita un nervio mixto, se producen movimientos en los músculos inervados por él, al mismo tiempo que dolor. Los nervios motores reaccionan tanto más potentemente, cuanto el número de interrupciones en un tiempo dado sea mayor. Así, la rapidez de acción determina el valor de una excitación.

Esquemáticamente, puede representarse la acción de las corrientes de inducción sobre los nervios, por una curva, que indique las modificaciones de la intensidad de la contracción, en la unidad de tiempo, en tanto que la corriente atraviesa una fibra ner-

viosa ; el máximum de la curva, se obtendrá cuanto sus excursiones sean más verticales.

Es de esta manera, que se observa el hecho casi paradojal, en que, con una corriente muy débil se obtiene una excitación muy fuerte ; es pues, en esta variación muy brusca, en que es menester encontrar la explicación de la acción fisiológica de las corrientes de inducción ; las corrientes derivadas que indudablemente se producen, tienen una acción poco manifiesta.

Su acción sobre los *músculos estriados*, varía según que las interrupciones sean lentas ó rápidas ; en este último caso, la curva obtenida en el polígrafo, se compone de una serie de sacudidas menos y menos amplias y descendentes, que constituyen el tétano muscular.

Para Du Bois Reymond, la excitabilidad del músculo está íntimamente ligada á los fenómenos electrogénicos, á la intensidad de su corriente propia ; la fatiga, la temperatura, son agentes que la influencian grandemente. La fatiga puede provenir, sea de un excitante directo de cualquier orden, sea del excitante fisiológico, la voluntad.

El reposo, ó mejor la galvanización, devuelven rápidamente la excitabilidad al músculo; más adelante estudiaremos la causa de esta inexcitabilidad.

Las *corrientes de pila*, producidas por los diversos cuerpos generadores hidroeléctricos, tienen una acción de la más manifiesta sobre todos los elementos orgánicos, las células nerviosas, los conductores orgánicos y los músculos; su poder de difusión es muy grande y su fisiología tiende á explicarse por los fenómenos electrolíticos y elec-

trotónicos, que se pasan en los puntos de aplicación.

Pero, antes de estudiar de lleno su fisiología, creo indispensable declararme ardiente partidario y sostenedor del método polar, tanto más, cuanto que una modificación de la excitabilidad galvano muscular, que más adelante señalaré, me lo ha venido á demostrar.

La escuela francesa, creía antes más que ahora que la dirección de las corrientes lo dominaba todo; la fisiología, el diagnóstico y la terapéutica, estarían basados sobre ellas.

Mattencci, Ritter y Cl. Bernard, fundándose en los hechos señalados anteriormente por Volta y Mariani, creen en la dirección de la corriente; pero si en los animales en experimentación es esto posible, no es lo mismo en el hombre; la fisiología experimental no es siempre la clínica.

Duchenne, decía ya á mediados de este siglo, que la dirección de la corriente en el hombre es puramente ilusoria. Russell Reynolds, no había constatado, después de numerosas experiencias y observaciones clínicas, ninguna diferencia respecto de la dirección, y C. Paul las niega rotundamente.

Creo que podría resolverse esta cuestión en gran parte, recordando ciertos principios de electrofísica indiscutibles, sobre los cuales los partidarios de la dirección de la corriente no se detienen.

En los usos médicos, al lado de la cantidad y la intensidad de la corriente, hay un factor, que á mi juicio, bien manejado es de importancia capital; quiero hablar de la densidad de la corriente.

La densidad de la corriente, es la relación que

existe en un circuito, entre la intensidad y la superficie de sección del conductor. Cuando la corriente atraviesa el cuerpo humano, la piel, los músculos, los vasos y los huesos se ofrecen como conductores naturales, pero ofreciendo una resistencia muy desigual; la densidad por otra parte, regla la dirección, pero si aquélla disminuye á medida que nos alejamos de los polos, habrá un punto en donde la densidad siendo casi nula ó no existiendo, la dirección, será ilusoria; ¿qué queda pues? queda en los puntos de aplicación de los conductores, la acción específica y electiva de cada uno de los polos.

Creo, y estoy lejos de negarlo, que la dirección de la corriente existe, pero bajo un punto de vista experimental en fisiología, por ejemplo, y aún asimismo, las leyes de Fluger, basadas en la dirección, no son casi actualmente admitidas y las leyes de las sacudidas es una, cualquiera que sea la dirección de la corriente.

Los partidarios del método de dirección, para corrobar la teoría y los hechos experimentales con la observación clínica, señalan casos de dolores, que son calmados por la corriente descendente, y aumentados por la corriente centrípeta. Según ellos, la corriente inversa excita la médula y aumenta las acciones reflejas; la corriente directa, las disminuye é impide.

Además, la corriente centrífuga aplicada sobre la médula, obraría siempre directamente sobre los músculos y los nervios, y nunca por acción refleja. La corriente centrípeta, aumenta la excitabilidad de la médula, los hechos clínicos lo demostrarían se-

gún ellos; su acción sobre los nervios motores no sería nunca directa, ella se ejercería por intermedio de los nervios sensitivos, y las contracciones obtenidas serían tanto más grandes, cuanto que la excitabilidad de estos últimos ó del centro espinal sea mayor.

Respecto al sistema nervioso periférico, la corriente directa, es la que obra más enérgicamente sobre los nervios motores; la corriente inversa, más sobre los sensitivos. Los nervios mixtos serían impresionados fuertemente por la corriente inversa, menos por la corriente directa.

El aumento de la excitabilidad estaría además, según ellos, íntimamente en relación con el estado de la médula.

Sin entrar en más detalles que nos llevarían fuera de la cuestión, la acción polar domina á mi juicio, y define perfectamente las corrientes de las pilas, cada polo excita diferente, específica y electivamente.

Es pues, un punto interesante de electrofísica, que debe ser sentado por todo aquel que haga uso de la galvanización para el electrodiagnóstico y la terapéutica; admitido, él guiará las indicaciones y el método á seguir en un caso dado.

Penetrándonos siempre del principio de la densidad, que no es por lo general, tenido en cuenta, podemos, á voluntad, modificar la superficie y la forma de los excitadores y accionar así una parte determinada.

Cuando la densidad aumenta, la resistencia lo hace paralelamente; pero como la fuerza electromotriz puede ser elevada, tenemos, en definitiva, según la ley de Ohm, una intensidad suficiente y una gran

densidad,ó sea una superficie reducida sí, pero que accionará enérgicamente, un nervio, un músculo, ó un órgano cualquiera á nuestra voluntad; aumentando la densidad, exageramos la acción polar y así queda, á mi juicio, solucionada la discusión entre los partidarios del método de dirección, y del método polar, á lo menos en la práctica.

Por otra parte, las corrientes de pila atravesando los tejidos, provocan además de los efectos mecánicos, cataforéticos y caloríficos, cuyo estudio no nos interesa, efectos químicos, cuya intensidad y constancia explicarían en gran parte, su fisiología.

Entre las acciones electrolíticas de las corrientes, la chispa y la descarga electrostática, son capaces de ser el punto de combinaciones químicas, más ó menos complejas, pero en manera alguna como las corrientes voltaicas, cuya característica es la cantidad y la débil tensión.

En 1800, estudió Nicholson, por vez primera, los efectos electro-químicos; la primitiva pila de Volta fácilmente polarizable, era la fuente de fuerza electromotriz. Faraday, sienta las leyes de la electrólisis, que llevan su nombre poco después.

La primera ley establece, que la intensidad de la corriente es la misma en todo el circuito exterior de la pila desde un polo hasta el otro, ó lo que es lo mismo, la acción electrolítica es independiente de la posición relativa de la pila y del electrolito, llamándose así el cuerpo descompuesto.

El peso del agua descompuesta en un tiempo dado, es proporcional á la cantidad de electricidad que ha pasado en el voltámetro.

Si la corriente obra sobre una serie de disoluciones, los pesos de los elementos separados en cada uno de ellos, es proporcional á sus equivalentes químicos. Dada una pila, habría tantos equivalentes de zinc, como del metal puesto en libertad en cada electrolito, que hace parte del circuito, es decir, que la intensidad de la corriente en el interior de la pila, es la misma que en el exterior.

No me ocuparé del vasto estudio de la electrolisis, bajo el punto de vista químico, de lo que se refiere á los óxidos, ácidos, compuestos binarios y ternarios.

Grothus, partía de este principio, que en las descomposiciones electro-químicas: el H es el electro-positivo y el O electro-negativo. Bajo la influencia de las corriéntes, en los puntos de aplicación de los electrodos se produce una serie de descomposiciones y recomposiciones, no interrumpidas desde un polo á otro.

En la electrolisis del agua, la molécula más próxima al polo positivo se polariza, el oxígeno electro-negativo es atraído y el H electro-positivo rechazado; éste se une al O de la molécula siguiente para formar agua y así sucesivamente, de molécula en molécula, hasta que en último término el átomo H queda libre y se desprende. Esta serie de descomposiciones y recomposiciones se acentúa y evidencia únicamente, en el punto de contacto de los electrodos.

Davy, por otra parte, demostró que no hay una simple separación, sino un verdadero transporte.

Intimamente ligada á la electrolisis, se encuentran los fenómenos de polarización ya señalados por

Matteucci y que toman nacimiento, cuando una corriente atraviesa un tejido orgánico, en el momento mismo de su ruptura ; la corriente que se forma en este momento, tiene un sentido opuesto á la corriente primitiva. Los partidarios del método de dirección encontrarían en este hecho principalmente, la explicación de gran número de fenómenos que se observan en electro-fisiología.

Cuando una corriente atraviesa un aparato neuro-muscular de una manera continua, se obtiene á la ruptura del circuito, una contracción tanto más fuerte, cuanto que la intensidad de la corriente inversa, ha sido más grande y los fenómenos electrolíticos más enérgicos.

Por otra parte, cuando la corriente es débil, se obtiene una contracción al cierre del circuito. Si la corriente es centrípeta y no produce más contracción al cierre y sí á la ruptura, se debe concluir, no que la corriente inversa excite á la ruptura, sino que la contracción observada en el músculo, es debida á la corriente directa de polarización, que se forma en el momento mismo de la ruptura de la corriente inversa.

Clínicamente, las corrientes de polarización es posible obtenerlas en el hombre y estudiar sus efectos sobre la motilidad. Si se aplica un excitador en la parte superior de la médula dorsal y otro en la porción inferior, de tal manera, que una corriente ascendente la atraviese, es al cierre que se observan los fosfenos, mientras que empleando una corriente directa, es á la ruptura, que aparecen los fosfenos más intensos.

Estos fenómenos nos los explicamos fácilmente,

admitiendo, que en el momento de la ruptura de la corriente directa, se produce una corriente inversa de polarización, y es casualmente esta, la que obra más enérgicamente sobre los reflejos y por consiguiente, sobre los fosfenos.

Esta pequeña digresión, indispensable por otra parte, nos va á poner en condiciones de estudiar con provecho ciertas modificaciones de la excitabilidad galvano-muscular, señaladas desde hace casi medio siglo y que ha sido diferentemente interpretada. Antes de estudiarlas, y para ser lógicos con nuestro plan, señalaremos la acción que ejerce sobre los músculos estriados, las corrientes de pila; porque los músculos lisos, no nos interesan mayormente, á los fines que nos proponemos.

II

Cuando una corriente voltaica atraviesa un músculo, determina una reacción de su parte, tanto al cierre, como á la ruptura del circuito.

La contracción producida al cierre, es siempre más fuerte que la contracción de ruptura, cualquiera que sea la dirección de la corriente, y para nosotros, partidarios del método polar, cualquiera que sea la situación de los polos. Su estudio es sólo posible, colocándose en ciertas condiciones experimentales.

Al estado normal, en el hombre vivo y sano, no se puede explorar sino la motricidad, como la llamaba Flourens, puesto que no es dado evitar la

acción de los nervios sobre los músculos; sólo al estado patológico, en la degeneración descendente traumática ó de otra naturaleza, sería posible su estudio.

Pero experimentalmente, se puede estar seguro de accionar la fibra muscular, por la curarización de los animales, como se hace clásicamente desde Cl. Bernard, ó mejor aún como lo hacía Longet, seccionando el cordón nervioso, muchos días antes de la experiencia.

En los dos casos, no existen diferencias, ni al cierre ni á la ruptura del circuito, según lo he podido observar.

Remak, estudiando la acción de la galvanización de los músculos, señaló hace algunos años, lo que él designa con el nombre de contracción ó acortamiento galvanotónico.

Sin entrar en grandes detalles, admitiremos con la mayor parte de los fisiólogos, que los músculos están sometidos á una acción continua de los centros cerebrales. La acción de estos centros, asiento por otra parte de funciones más elevadas y complejas, se traduce por un estado de *tonus* fisiológico.

Cuando una corriente constante y continua atraviesa y excita un nervio como el cubital ó el mediano por ejemplo, Remak había observado, que independientemente de la dirección ó la acción polar, se produce una contracción pasajera, en los músculos inervados por ellos, que puede desaparecer bajo la acción de la voluntad, y tanto más fácilmente, cuanto la corriente que atraviesa el cordón nervioso, es más fuerte y dolorosa.

La característica de la contracción ó acortamiento galvanotónico, sería, la ausencia de fenómenos apreciables, á la vista ó á la palpación, poseyendo, por consiguiente, una gran analogía con la contracción voluntaria.

La contracción galvanotónica aparece, generalmente, cuando se aplican bruscamente los excitadores sobre el nervio, pero no es constante y varía en un mismo sujeto, según el momento de la observación. Remak no indica la intensidad, sino la fuerza electromotriz empleada; veinta ó treinta elementos Daniell, ó un número igual de volts, sería suficiente.

Por mi parte, he obtenido el acortamiento galvanotónico, con un mínimum de quince miliampéres.

La voluntad es capaz de suprimir completamente la acción de las corrientes de pila, pero no modifica en lo más mínimo, la contracción determinada por las corrientes inducidas.

La fisiología experimental, ha comprobado que los músculos están dotados de contractibilidad y elasticidad, funciones que las caracterizan suficientemente y define su actividad, que se manifiesta, sea bruscamente— la sacudida— sea por un acortamiento más durable— el tétano muscular.

Mediante dispositivos especiales se puede calcular, por la suma del acortamiento, el trabajo y su equivalente en calor producido, pero no son estos los hechos que nos interesan para el electrodiagnóstico.

No sucede lo mismo con la inscripción de la contracción muscular; aquí es el estudio de la curva fisiológica, en su línea de ascenso, en su línea de

descenso, en su amplitud y período de excitación latente, lo que es menester poseer y dominar, para tener elementos de juicio en la apreciación de las alteraciones de la excitabilidad galvano y farado muscular, sea en el estado normal ó patológico.

Como ello es indispensable, cuando se quiere practicar un examen clínico ó hacer un estudio profundo sobre una contracción muscular dada, indicaré el dispositivo de que hago uso.

En un polígrafo de Marey con regulador Foucault determino de antemano el tiempo exacto, durante el cual ejecuta un movimiento de revolución completa; prefiero la velocidad mediana, á la rápida ó á la lenta. Un diapasón vibrador y una señal de Marcell Destprez, están intercalados en el circuito de una pila; de antemano conozco el número de vibraciones del diapasón que la señal eléctrica va á marcarme en el polígrafo; las excitaciones las hago, sea con una corriente voltaica, ó mejor con los choques de inducción; el aparato Tripier - Gaiffe me parece recomendable.

La corriente que acciona el aparato de inducción, no va directamente á él; otra señal eléctrica está intercalada en este nuevo circuito: ella va á marcar el momento del pase del choque de inducción á la bobina inducida; de esta bobina parten dos conductores, uno excitará el nervio ó músculo, elegido para nuestra experiencia, sobre el cual se encuentra ya colocado un tambor explorador, unido por medio de un tubo elástico, provisto de su llaveta correspondiente á un tambor inscriptor; el otro conductor, lo colocamos en cualquier punto del cuerpo.

Todo dispuesto, coloquemos las señales eléctricas

y la pluma del tambor inscriptor en una misma línea y casi simultáneamente (el cilindro se moverá primero), hagamos marchar el miógrafo, la bobina, y el diapasón. Observaremos en el cilindro ahumado una línea rápidamente sinuosa y continua, que corresponde al diapasón vibrador; otra línea con ligeras elevaciones intermitentes, que corresponden á la otra señal eléctrica y marca el momento del pasaje del choque de inducción y una gran curva señalada por el tambor inscriptor, que no es sino la respuesta del músculo á la excitación inscripta en el polígrafo.

Tracemos ahora dos líneas, una que pase tangente á la señal que ha marcado el momento de la excitación; prolonguémosla á uno y otro lado para que corte perpendicularmente á las otras dos, y tracemos otra línea que pase por la base de la línea de ascenso; entre estas dos líneas, están comprendidas la contracción muscular en su comienzo, la excitación y las centésimas de segundo del diapasón vibrador; contemos finalmente estas centésimas con una lente, y obtendremos el período de excitación latente, que en el estado normal es de 8 á 10 centésimos de segundo.

Este estudio interesa, como veremos más adelante, altamente al electrodiagnóstico; así podremos ver si una curva muscular dada, pertenece al tipo espasmódico, paralítico, atrófico ó degenerativo: por él conoceremos, la patogenia de un síntoma ó de una lesión.

III

Las modificaciones de la excitabilidad al estado fisiológico

Voy á ocuparme de la parte más interesante de la electrofisiología, de aquella que estudia las alteraciones de la excitabilidad, que producen en un nervio ó músculo, las corrientes de las pilas.

En mi concepto, la ciencia del electrotonus, es el fundamento de la terapéutica y el diagnóstico, es la base indispensable de todo aquel, que no quiera emplear de una manera empírica é irracional, la galvanización de los músculos y los nervios, sin antes penetrarse de su mecanismo de acción.

A continuación me ocuparé de lo que yo designé por vez primera, con el nombre de *electrotonus muscular*.

La mayor parte de los autores, designan con el nombre de electrotonus, las modificaciones de la excitabilidad que se producen, cuando una corriente continua atraviesa de una manera constante un nervio y que se caracteriza por la abolición de la excitabilidad en el punto de aplicación del anodo y el aumento paralelo que se hace del lado del katodo.

Yo creo que los que así piensan no están en lo cierto y á mi juicio debe estudiarse con el nombre de electrotonus, todas *las modificaciones de la excitabilidad*

neuromuscular producidas por el pasaje de una corriente voltaica, cuya alteración no sólo puede hacerse, del lado del anodo y del catodo modificados conjuntamente en su modalidad de expresión, sino también, en *uno solo de los polos*, el otro permaneciendo su excitabilidad *perfectamente normal*. Tal es lo que he observado, en ciertas condiciones experimentales y que estudiaremos después.

Cuando una corriente continua atraviesa un nervio, provoca, sea modificaciones en el orden de las sacudidas que se conocen con el nombre de leyes de Flüger y que no estudiaremos para no extendernos demasiado, sea fenómenos más importantes, *los fenómenos* electrotónicos.

Du Bois Reymond demostró por vez primera, que un nervio adquiría propiedades electromotrices nuevas, cuando era atravesado por una corriente eléctrica, designando á este estado del nervio, con el nombre de estado electrotónico. Si la corriente eléctrica se hacía en el mismo sentido que la corriente del nervio, aquélla no hacía sino reforzada — modalidad positiva del electrotonus; si ella tiene una dirección contraria á la corriente nerviosa, la intensidad disminuye — modalidad negativa del electrotonus. Este aumento de la excitabilidad, se produce mientras la corriente atraviesa el nervio, la disminución se manifiesta en las mismas circunstancias.

Experimentalmente podemos observar el electrotonus.

En una pata galvanoscópica, coloco dos electrodos impolarizables de D' Arsonval sobre el nervio, cada uno en comunicación con los conductores partidos de una pila Daniell ó Grove, en cuyo circuito

intercalo una llave de Du Bois Reymond y un conmutador ó girótropo de Pohl.

De antemano determino por los choques de inducción el grado de excitabilidad, haciendo una serie de sacudidas antes del pasaje de la corriente polarizable, para saber si aumentan ó disminuyen después de amplitud, las contracciones musculares.

Hagamos pasar la corriente durante tres ó cuatro minutos, después de pasado este tiempo sin interrumpir, excitemos con los choques de inducción; si la excitación se hace en el punto correspondiente á la vecindad del polo negativo, la excitabilidad estará aumentada, lo que comprobamos observando una amplitud más grande, en los sacudimientos del músculo que de antemano, antes del pase de la corriente, hemos determinado. Esto es, lo que se designa con el nombre de electrotonus negativo ó kataelectrotonus.

Si la excitación se hace del lado del polo positivo, el músculo no dará ninguna sacudida, la excitabilidad está abolida, hay anaelectrotonus.

Du Bois Reymond, demostró posteriormente que el estado electrotónico, no es solo influenciado por la densidad de la corriente polarizante, sino por la longitud de la parte que atraviesa la corriente y por la distancia de la parte polarizada á la parte excitada. La irritabilidad neuro-muscular se manifiesta cada vez que sale de este estado; Valentin y Eckard, por otra parte, han demostrado que la alteración de la excitabilidad producida en un punto, es suficiente para detener ó anular la conducción en el nervio de todo electrotonus engendrado más arriba del punto en experiencia, impidiendo su propagación.

Posteriormente, Eduardo Flüjer modificó el concepto y la interpretación un tanto errónea del electrotonus, señalado por Du Bois Reymond, demostrando experimentalmente que cuando un nervio es recorrido por una corriente continua, ella lo divide fisiológicamente en dos partes distintas. La parte del nervio cuya excitabilidad está aumentada, es la del lado del polo negativo, él le dió el nombre de zona Kataelectrotónica; la zona opuesta, allí donde la excitabilidad está disminuida ó abolida, es la zona anaelectrotónica; distingue asimismo en el nervio que presenta semejantes modificaciones, una zona intrapolar y otra extrapolar. En la zona intrapolar, existe un punto intermediario y variable donde la excitabilidad, no experimenta ninguna modificación, es el punto indiferente.

Cuando la corriente polarizable atraviesa el nervio, el punto indiferente se aproxima más al polo positivo al principio, es decir, que la zona kataelectrotónica se agranda.

Si la intensidad de la corriente aumenta ó el tiempo que atraviesa el músculo es muy largo, el punto indiferente se aproxima más y más al polo negativo, la zona anaelectrotónica aumenta.

El nervio, por otra parte, sólo es excitado por la aparición del kataelectrotonus ó la desaparición del anaelectrotonus, mientras que su irritabilidad permanece intacta, durante la desaparición del kataelectrotonus ó la aparición del anaelectrotonus; estos fenómenos se explican fácilmente, porque las moléculas nerviosas pasan en el kataelectrotonus, del estado normal á un estado de movilidad mayor, ó del estado de movilidad menor al estado normal.

En el anaelectrotonus, donde la excitabilidad es disminuida ó abolida, las moléculas nerviosas pasan del estado de movilidad mayor, al estado normal, ó del estado normal á un estado de movilidad menor.

El electrotonus en el hombre.—La neurofisiología considera los nervios no sólo como simples conductores, sino también, como órganos que toman una parte activa en los fenómenos nerviosos, por sus propiedades electromotrices.

Los fenómenos electrotónicos que acabamos de estudiar, la ley de las sacudidas que hemos apenas enunciado y las modificaciones de la excitabilidad producidas después del pasaje de una corriente, que veremos, nos lo prueban.

Pero si bien esto es posible comprobarlo bajo el punto de vista experimental en el laboratorio, no es lo mismo en la clínica y por ello, merece un estudio detenido, por cuanto pienso que las acciones electrotónicas dominan el diagnóstico y la terapéutica por las corrientes de pila. La demostración de estos fenómenos en el hombre ofrece sus dificultades, pero gracias al esfuerzo de distinguidos fisiologistas y electroterapeutas, ha sido posible verificar su exactitud, á lo menos en sus partes esenciales.

Las leyes sentadas por la electrofisiología, le son en parte aplicables, principalmente la oscilación negativa de la corriente que Du Bois Reymond señaló por vez primera en el hombre.

Remak, hizo algunas experiencias sin resultados definitivos. Posteriormente Fick, hacía pasar una corriente de gran intensidad y duración al través de un nervio y observaba las modificaciones de la exci-

tabilidad, pero sus resultados tampoco fueron concluyentes.

Eulenburg y Erb, señalaron algunos hechos de esta naturaleza en el hombre, pero las modificaciones señaladas por ellos, bien que existian, no se hacían en el mismo sentido ; de donde resultaba, que en el anaelectrotonus de Erb, había aumento de la excitabilidad y en el kataelectrotonus, diminución ó abolición total de ella.

Estas conclusiones obtenidas por Erb, en oposición completa con las leyes de las sacudidas y el electrotonus de Flüger, admitidos por la electrofisiología, él las explica por la aparición de moléculas peripolares eléctricas, en la vecindad de los polos, es decir, por la aparición ó formación de los polos virtuales.

Helmholtz, corrobora sus experiencias, sosteniendo que la acción polar de estos polos virtuales, es suficientemente intensa, para modificar é invertir fácilmente la ley de las sacudidas.

Erb, experimentaba sobre él mismo. Colocaba sobre el nervio cubital dos electrodos polarizantes, sirviéndose como elemento de excitación de los choques de un aparato de inducción, determinaba de antemano, la contracción mínima durante el pasaje de la corriente y observaba los fenómenos que se producían.

En la primera serie de experiencias, en el anaelectrotonus descendente, observaba los fenómenos de iperexcitabilidad y en el kataelectrotonus, los de ipoexcitabilidad. En su segunda serie de experiencias, obtuvo conclusiones diametralmente opuestas, es decir, kataelectrotonus y anaelectrotonus normal.

Para que nuestro estudio sea más completo, he aquí sus experiencias:

1ª serie de experiencias; el electrodo excitante está colocado debajo del electrodo polarizante.

A. Kataelectrotonus descendente

CORR. POLARIZANTE		Distancia de los excitadores. Contracciones mínimas en milímetros. EXPERIENCIA 1.	2.	3.	4.	DISMINUCIÓN DE LA EXCITABILIDAD EN MILÍMETROS
12 elementos	R	54	54	50	55	5-15 milímetros
	C	49	42	38	40	
14 elementos	R	55	48	48	—	6-12 milímetros
	C	46	36	36	—	
16 elementos	R	45	44	55	55	8-44 milímetros
	C	37	32	42	41	

B. Anaelectrotonus descendente

CORR. POLARIZANTE		Distancia de los excitadores. Contracciones mínimas en milímetros. EXPERIENCIAS 1.	2.	3.	4.	AUMENTO DE LA EXCITABILIDAD EN MILÍMETROS
10 elementos	R ...	48	45	46	42	6-10 milímetros
	C ...	54	52	54	52	
12 elementos	R ...	44	45	41	43	6-11 milímetros
	C ...	51	51	49	54	
14-16 elementos	R ...	36	41	40	54	9-11 milímetros
	C ...	45	50	50	65	

2ª serie de experiencias; el electrodo excitante colocado en el interior del electrodo polarizante.

A. Kataelectrotonus descendente

CORR. POLARIZANTE		Distancia de los excitadores. Contracciones mínimas en milímetros. EXPERIENCIAS 1.	2.	3.	4.	AUMENTO DE EXCITABILIDAD
10 elementos	R	50	52	58	—	12-14 milímetros
	C	63	66	70	—	
12 elementos	R	55	62	61	57	10-18 milímetros
	C	65	72	75	75	
14 elementos	R	58	—	56	—	27-30 milímetros
	C	85	—	89	—	

B. Anaelectrotonus descendente

CORR. POLARIZANTE		Distancia de los excitadores. Contracciones minimas en milimetros. EXPERIENCIAS 1.	2.	3.	4.	DISMINUCIÓN DE LA EXCITABILIDAD EN MILÍMETROS
8 elementos	R	52	54	—		20-21 milímetros
	C	32	33	—		
10 elementos	R	58	58	65		21-30 milímetros
	C	37	32	35		
12 elementos	R	53	51	54		34-36 milímetros
	C	19	17	18		

Ziemssen, Runge, Samt y Bruckner, estudian el electrotonus en el hombre, pero los resultados son contradictorios.

Por mi parte, podría hacer varias objeciones á Erb, y algunas fundamentales. La intensidad de la corriente, no es medida en ninguna de sus experiencias, sólo tiene en cuenta el voltage empleado, cosa insuficiente para una experiencia delicada por cuanto las pilas no poseen una corriente constante; el desplazamiento de los electrodos y su presión más ó menos fuerte sobre la piel, harían que según la ley de Ohm ($I = \frac{E}{R + r}$) la intensidad con un mismo voltage, fuera sumamente variable en un tiempo dado, y yo creo que todo experimentador debe empezar á ponerse á cubierto de los errores imputables á las variaciones de intensidad, lo que á mi juicio, tiene un papel importantísimo en la fisiología de las corrientes de pila.

Cyon es más seguro en sus experiencias, pero tampoco mide la intensidad de la corriente. Experimenta sobre el nervio mediano, en su trayecto braquial; en este punto que es fácilmente accesible, aplica los electrodos polarizables. Los choques de inducción para el examen de la irritabilidad, los hace debajo del punto de aplicación de la corriente polarizable.

Para evitar los desplazamientos del nervio, provocados por las contracciones musculares, rodea el brazo de un molde de yeso, que á su vez fija los electrodos. Las apreciaciones del aumento ó disminución de la excitabilidad, no se hacen por la vista como habían hecho todos los experimentadores

antes que él; plausiblemente introduce una modificación, consistente en la inscripción de la contracción muscular, por medio de un dispositivo apropiado que sería largo describir.

Por este medio, podía gráficamente medir las acciones electrotónicas del músculo adductor del pulgar, poniendo el dedo gordo en comunicación con un pequeño miógrafo, que inscribe la contracción muscular en un polígrafo.

Cyon, á diferencia de los experimentadores que le habían precedido, no se ocupa sino del kataelectrotonus, y del anaelectrotonus descendente, es decir, que examina la excitabilidad en la parte del nervio electrotonizado, comprendida entre el músculo y los excitadores polarizables.

Considera como imposible, el examen de la región extrapolar, es decir, del kataelectrotonus y del anaelectrotonus ascendente, por la sencilla razón, que las modificaciones producidas á este nivel, tendrían que atravesar la parte polarizable ó polarizada del nervio situado debajo; de tal manera que no tendríamos elementos de juicio, para saber si las modificaciones que observamos, son imputables al kataelectrotonus ó al anaelectrotonus ascendente ó extrapolar, ó si son debidas, al kataelectrotonus ó anaelectrotonus descendente ó intrapolar.

Estudiemos sus experiencias.

Examen del kataelectrotonus

TIEMPO	CORRIENTE POLARIZANTE	EXTENSIÓN DE LA CONTRACCIÓN DURANTE LA EXCITACIÓN
	1ª EXPERIENCIA	
10 y 53m.	Interrumpida.....	0,m. 025
10 — 53m.	Cerrada.....	0,m. 026
10 — 54m.	»	0,m. 030
10 — 56m.	»	0,m. 034
11 —	»	0,m. 034
11 — 2m.	Interrumpida.....	0,m. 022
11 2m.	»	0,m. 031
11 — 5m.	»	0,m. 027
	2ª EXPERIENCIA	
3 y 22m.	Interrumpida.....	0,m. 033
3 — 25m.	»	0,m. 033
3 — 25m.	Cerrada.....	0,m. 035
3 — 26m.	»	0,m. 042
3 — 27m.	»	0,m. 042
3 — 27m.	Interrumpida.....	0,m. 031
3 — 27m.	»	0,m. 039
3 — 29m.	»	0,m, 035

Examen del anaelectrotonus

TIEMPO	CORRIENTE POLARIZANTE	EXTENSIÓN DE LA CONTRACCIÓN DURANTE LA EXCITACIÓN
	3ª EXPERIENCIA	
11 y 20m.	Interrumpida.....	0,m. 028
11 — 25m.	»	0,m. 028
11 — 25m.	Cerrada	0,m. 022
11 — 27m.	»	0,m. 019
11 — 29m.	»	0,m. 019
11 — 30m.	»	0,m. 022
11 — 33m.	»	0,m. 020
11 — 33m.	Interrumpida.....	0,m. 032
11 — 34m.	»	0,m. 032
11 — 36m.	»	
	4ª EXPERIENCIA	
10 y 15m.	Interrumpida.....	0,m. 026
10 — 18m.	»	0,m. 027
10 — 18m.	Cerrada	0,m. 019
10 — 19m.	»	0,m. 017
10 — 23m.	»	0,m. 020
10 — 26m.	»	0,m. 019
10 — 29m.	»	0,m. 020
10 — 32m.	»	0,m. 022
10 — 32m.	Interrumpida.....	0,m. 036

En cuanto al anaelectrotonus descendente, los fenómenos de disminución de la excitabilidad, se muestran al cierre del lado del polo positivo. La ruptura, determina una modificación positiva, que desaparece poco después, pero que es sin embargo constante. Lo mismo que el kataelectrotonus, el anaelectrotonus, tiene una analogía completa con el observado en la rana.

Así pues, el electrotonus del hombre vivo y sano, es posible provocarlo experimentalmente como en los animales en experiencia, pero en ciertos casos, por causas que á veces escapan, las leyes de las sacudidas, no se verifican en el hombre, existen irregularidades en sus modalidades de expresión, bien diversas.

Concluiremos con Cyon, sosteniendo que: «las leyes que rigen la acción de las corrientes continuas sobre el nervio, y que han sido descubiertas por Flüger en los nervios de las ranas, conservan toda su validez, para los del hombre vivo, á lo menos en sus partes esenciales».

IV

Un nuevo estado electrotónico en los músculos

Tal es el título, con que en el año 1896 encabezaba una comunicación que tuve el honor de hacer el Círculo Médico Argentino.

Por aquella época, no hacía sino señalar el resultado de mis experiencias en el Laboratorio de Fisio-

logía, haciendo notar la importancia del hecho, para la fisiología y el electrodiagnóstico; pero hoy más que antes, después de haber proseguido y continuado mis investigaciones, bajo todas las formas posibles, tratando de ponerme á cubierto de cualquier objeción ó error, imputables á la falta de método en mis experiencias, estoy plenamente convencido de que este cambio de la excitabilidad muscular no señalada aun por los autores y cuyo asiento se encuentra en la intimidad misma de la substancia muscular, se produce bajo la influencia altamente excitante y modificatriz de la corriente voltaica.

He aquí mis experiencias. Al principio me ocuparé para proceder con orden, de su modo de aparición en el hombre, de las experiencias en los animales, y de la interpretación de los hechos, bajo el punto de vista fisiológico, dejando para la tercera parte de este trabajo su importancia electro-diagnóstica, al mismo tiempo que indico mis métodos de exploración, de la contractilidad galvano muscular.

Durante mi internado con mi querido maestro el Dr. Sudnik, habíamos observado explorando la contractilidad muscular, con la corrientes de pila, que en ciertas condiciones la excitabilidad se modificaba en los músculos enfermos.

Al principio creíamos que esto no fuera sino una consecuencia de las alteraciones del sistema nervioso central ó periférico, pero en los exámenes comparativos, en las afecciones unilaterales por ejemplo, observamos que el fenómeno se producía igualmente en los músculos sanos.

Fué desde entonces que traté de estudiar más á fondo este hecho, al parecer poco importante, pero

demasiado significativo, para los que estamos versados en el electrodiagnóstico.

Supongamos que se trate de examinar la reacción eléctrica en el hombre; al estado normal los sacudimientos katódicos, son más grandes que los anódicos y todos los autores aconsejan empezar por K con una serie de sacudidas y en seguida determinar la reacción del anodo. Pero en este caso, el *gráfico obtenido con el anodo no es exacto, su reacción se ha modificado.*

En efecto, el katodo no solo posee una acción eminentemente excitante, sino también *modificatriz de la reacción normal del anodo;* éste bajo su influencia, sufre *modificaciones cuantitativas y cualitativas de la excitabilidad.*

(1) Partiendo en mis observaciones de este principio, determino en contra de la opinión de los autores, primero la reacción del anodo y al principio con la menor intensidad posible (Fig. I y II) hago unas diez ó doce sacudidas (A); en seguida invierto la corriente, siendo K. polo activo y constatando la ley general S K C. > S A C. provoco en estas condiciones treinta ó cuarenta S K (B); invierto la corriente nuevamente, vuelto el K. polo indiferente, constatamos el aumento de energía y amplitud de los sacudimientos anódicos, bien que no sea mayor que la del K (C).

Hay aquí entonces lo que podríamos llamar, una modificación cuantitativa de la excitabilidad, obtenida con una misma intensidad para las tres series

---

(1) Para el modus faciendi y la técnica instrumental que uso, ver el «Electrodiagnóstico».

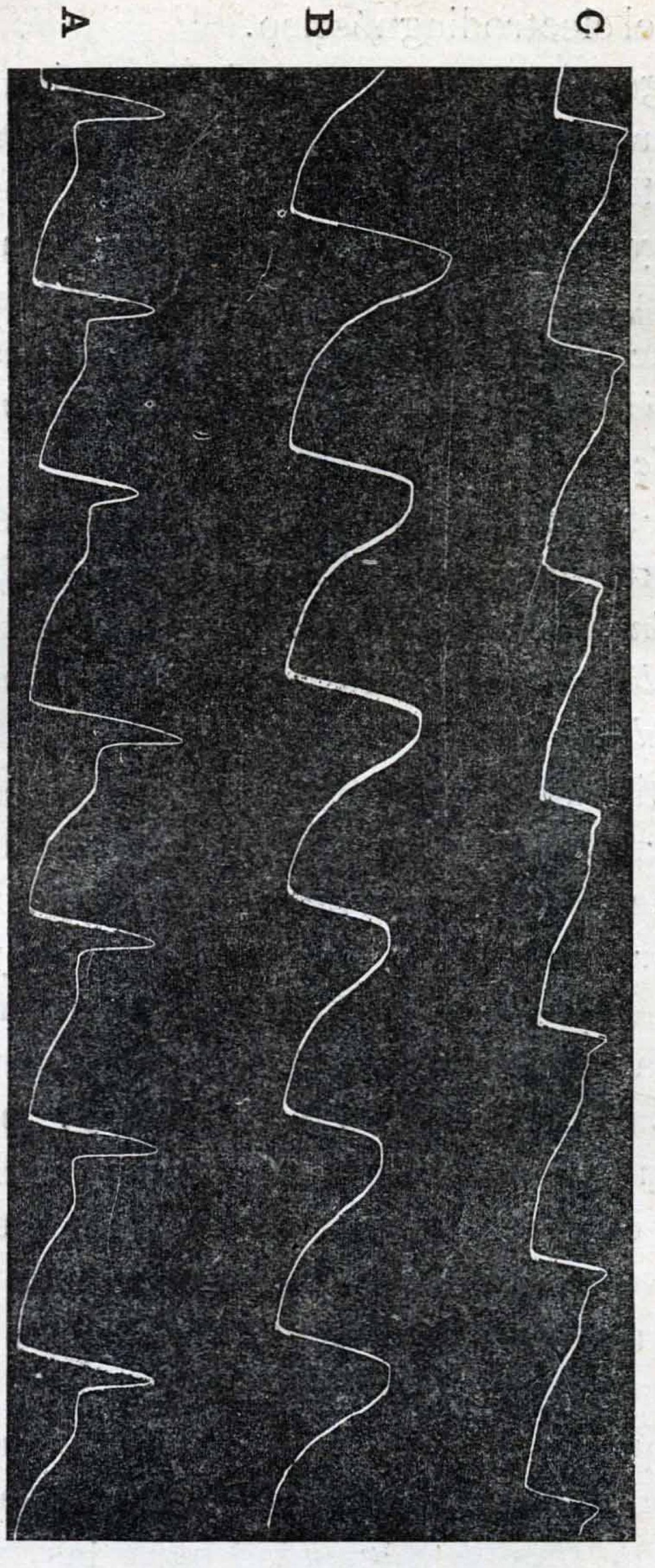


Fig. I—Gráfico de la contracción muscular del triceps en un hombre sano—A. sacudidas anódicas normales—B. sacudidas katódicas—C. sacudidas anódicas modificadas. Intensidad 6 miliampéres.

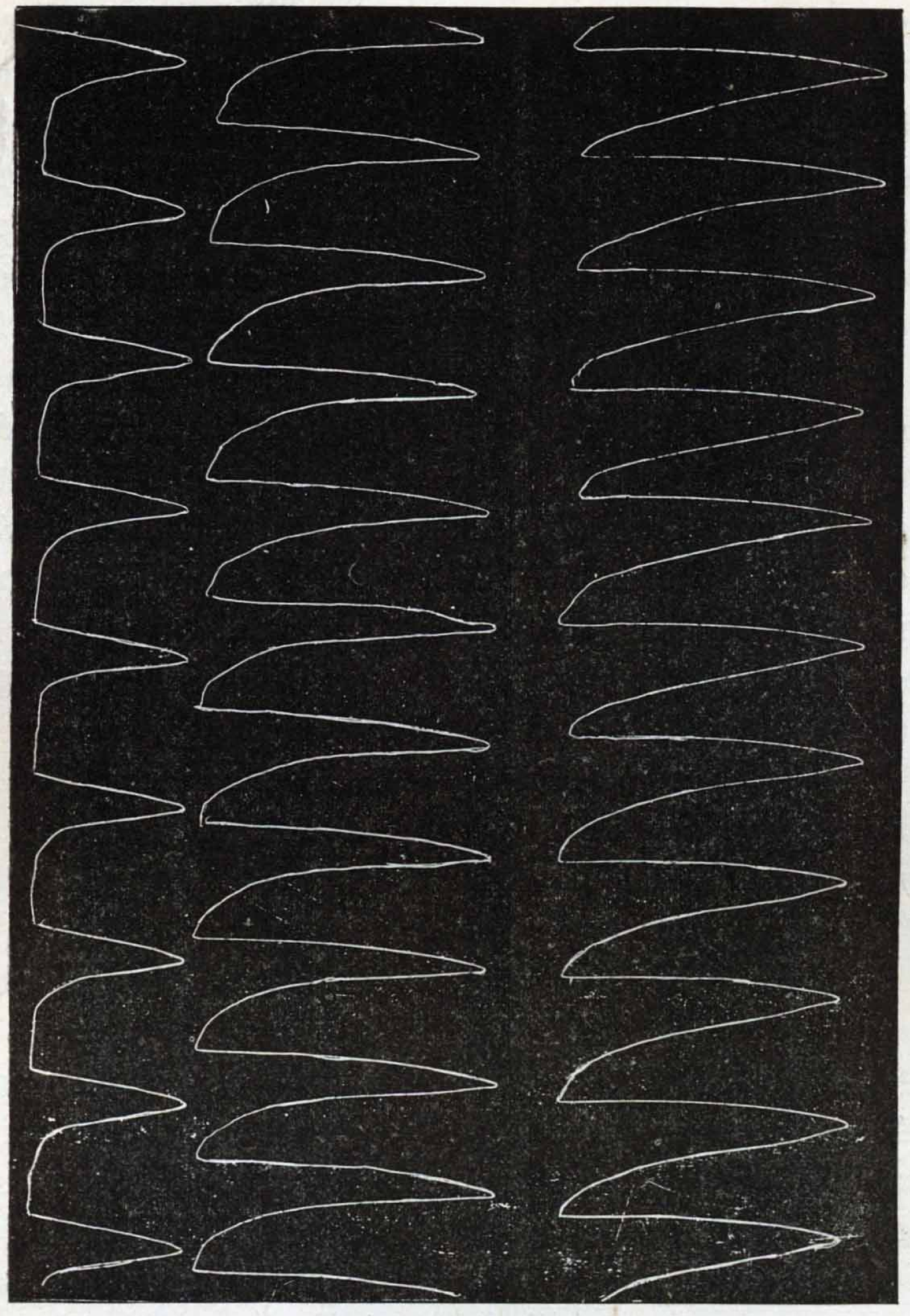


Fig. II—Gráfico de la contracción muscular del triceps.—A. Sacudidas anódicas normales—B. Sacudidas katódicas—C. Sacudidas anódicas modificadas. Intensidad 10 miliampéres. En este trazado mejor que en el anterior, se observa el aumento de las S. A. modificadas; su altura es doble que las S. A. normales, lo mismo su amplitud, el tiempo de excitación latente está disminuído; la intensidad es sin embargo insuficiente para que sobrepase á las S. K.

de choques; el estudio de los trazados nos demuestra estas particularidades que acabo de señalar.

En efecto, los S A hechos al principio, lo mismo que los S K hechos después de ellos están en perfecta relación, en lo que se refiere á su amplitud y modo de aparición para una intensidad dada, pero los S A obtenidos, posteriormente, presentan modificaciones interesantes.

Estos S A modificados, tienen una altura casi doble que los normales, su amplitud es mucho más grande, la excitación latente ó tiempo perdido está disminuído, su línea de ascenso es más brusca, más vertical, su línea de descenso se asemeja mucho más á la de los S K, habiendo en altura, igualado á estos últimos, pero siendo siempre su amplitud mayor. El gráfico (fig. II) es más característico.

Las modificaciones en la reacción normal del A, son tanto más fácilmente provocadas, cuanto más grande sea la intensidad de la corriente, la frecuencia ó el número de los choques katódicos.

Examinemos esta proposición que acabo de sentar.

La intensidad, es uno de los factores que conceptúo más importante en la modificación que nos ocupa y es ella la que determina las modificaciones cuantitativas y cualitativas de la excitabilidad, pero tiene sus límites y más allá de 40 miliampéres, su acción es poco manifiesta según lo he podido observar. Esta es á mi juicio una propiedad característica de las corrientes de pila; sus efectos electrolíticos y electrotónicos, están íntimamente en relación con su intensidad y su duración.

En el trazado (fig. III) podemos darnos cuenta del



Fig. III—A. SK. Intensidad 5 miliampéres. Los SA. (que no figuran) normales no aparecen, porque la intensidad es insuficiente, la pluma del tambor inscriptor traza en el polygrafo una línea continua. Sin embargo después de 80 á 100 SK. los SA. obtenidos en seguida, se traducen por una línea con ligeras elevaciones, especie de SA. abortadas (B).

papel de la intensidad. Con una corriente de cuatro miliampéres próximamente, no hay reacción del A, la pluma del tambor inscriptor traza en el cilindro de Marey, una línea continua (no figura en el trazado); invirtamos la corriente y obtendremos S K de regular amplitud (A); hagamos cien sacudimientos, invirtamos la corriente nuevamente, en lugar de la línea continua de antes, tendremos una línea, con ligeras elevaciones, especie de S A abortadas (B).

Es que aquí, la intensidad es insuficiente para provocar una modificación completa, pero la acción excitante y modificatriz del K, es siempre posible apreciarla.

La frecuencia de los choques katódicos, determina más rápidamente el cambio de la excitabilidad.

En el trazado (fig. IV) están representados una serie de sacudimientos obtenidos con un aparato inverso interruptor, los S K hechos alternativamente son más grandes que S A en la primera serie de sacudidas (A), pero después de cien S K y A que no figuran en el gráfico, los S A aumentan de amplitud y altura más y más, hasta que igualan completamente á los S K, (serie B). Poseen todos los caracteres ya señalados, pero haré notar esta particularidad, que A = K, pero que nunca aquél llega á ser mayor que este último.

Según esto, el A ejercería una acción sedante sobre el K, tendiendo á contrabalancear la acción eminentemente excitante y modificatriz del último sobre el primero.

En cuanto al número del S K, necesario para que empiece á hacerse visible el cambio de la excitabilidad en cuestión, no me aventuraría á señalar

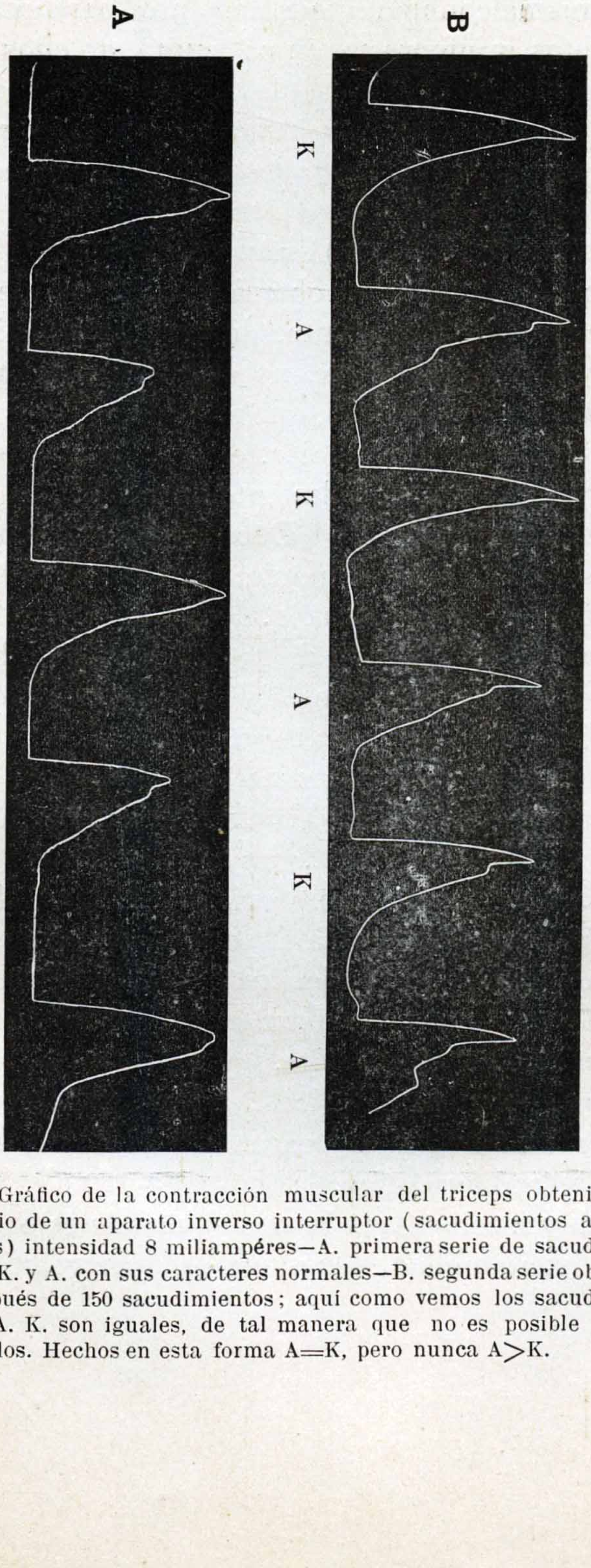


Fig. IV—Gráfico de la contracción muscular del triceps obtenido por medio de un aparato inverso interruptor (sacudimientos alternativos) intensidad 8 miliampéres—A. primera serie de sacudimientos K. y A. con sus caracteres normales—B. segunda serie obtenida después de 150 sacudimientos; aquí como vemos los sacudimientos A. K. son iguales, de tal manera que no es posible distinguirlos. Hechos en esta forma A=K, pero nunca A>K.

un mínimum determinado, pues la excitabilidad no es la misma con una intensidad dada, para una serie de sujetos y aun varía en cada uno de ellos de un momento á otro.

El aumento de la excitabilidad del A, persiste un cierto tiempo, aun cuando la corriente no atraviese el músculo.

En el trazado (fig. V) están representados los sacudimientos alternos, obtenidos después de haber interrumpido la corriente, durante cinco minutos; no es todavía posible reconocer los S K y los S A.

Como tipo de trazado, que realiza todas las condiciones que acabo de señalar, el de la fig. VI es completo. Aquí los sacudimientos en lugar de ser alternos, son sucesivos. Debo decir, sin embargo, que este aumento enorme de la excitabilidad, no es muy frecuente encontrarlo.

Pero esta alteración de la excitabilidad obtenida con los choques voltáicos al estado fisiológico, ¿qué significacion práctica posee para nosotros?

Estudiando detenidamente los trazados, vemos que hay una inversión completa, de la reacción galvano muscular normal, hay lo que los neuropatologistas, — Erb el primero — han llamado reacción de degeneración parcial, lo que supone una alteración anatómica más ó menos profunda, en el aparato neuromuscular, en su centro trófico ó neurón correspondiente.

Pero, para ser metódicos, dejemos la interpretación y el valor clínico, para cuando nos ocupemos del electrodiagnóstico.

Una vez constatada la posibilidad de este cambio de la excitabilidad, necesario es averiguar si *es el*

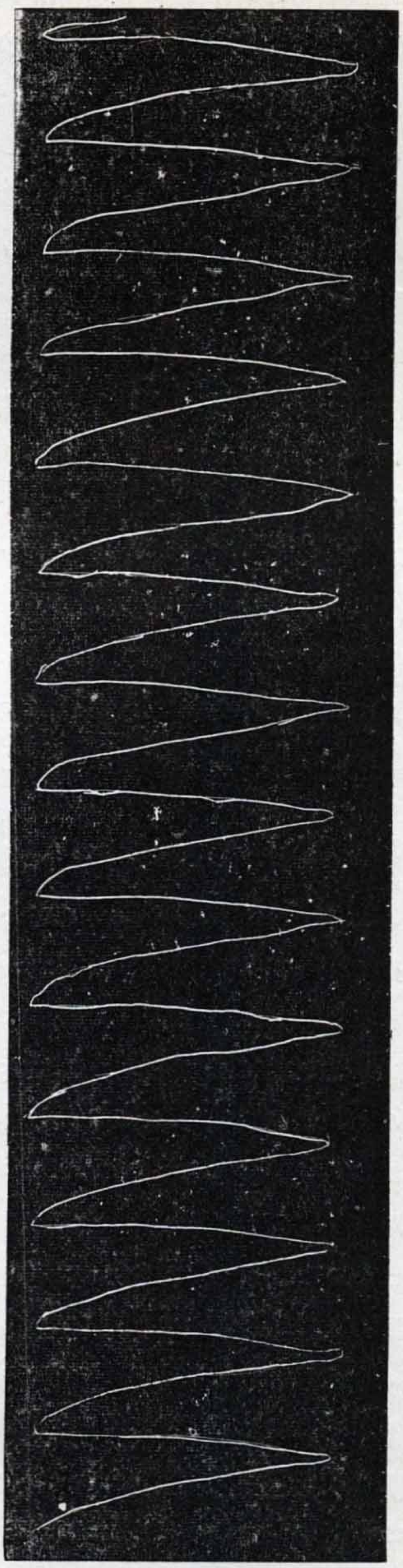


Fig. V—Persistencia de la excitabilidad del anodo, después de 5 minutos; aquí no es posible todavía reconocer los S K y los S A.

polo negativo, que la produce, ó si *es el positivo que aumenta la amplitud de las sacudidas por vía refleja.*

Este fué el punto de partida de mis experiencias en los animales. Como dije hace un momento, los partidarios de la dirección de la corriente, aquellos que creen erróneamente que ella domina la terapéutica y la fisiología, arriban más ó menos á estas conclusiones: que los nervios motores, son influenciados de la manera más enérgica con la corriente directa, mientras que la corriente inversa obra sobre los sensitivos.

Además, la excitabilidad de los nervios sería disminuída por la corriente descendente y aumentada por la de sentido contrario.

«Cuando se aplica una corriente centrípeta sobre la médula, ella obra directamente sobre los nervios motores y no por acción refleja. La corriente centrípeta, aumenta la excitabilidad medular, obra por consiguiente sobre los nervios motores por vía refleja y las contracciones que provoca son tanto más fuertes, cuanto la excitabilidad de los nervios sensitivos y del centro medular son más grandes. La corriente descendente impide las acciones reflejas; mientras que una corriente ascendente las provoca y exagera. »

Según esto, si en nuestro caso, el polo activo es el anodo y constatamos un aumento de la excitabilidad, los sostenedores del método de dirección, lo atribuirían simplemente á que hacemos uso de una corriente ascendente y que aumentando la excitabilidad medular, obtenemos por vía refleja sacudidas más amplias.

Pero en el hombre, me parece imposible evitar las

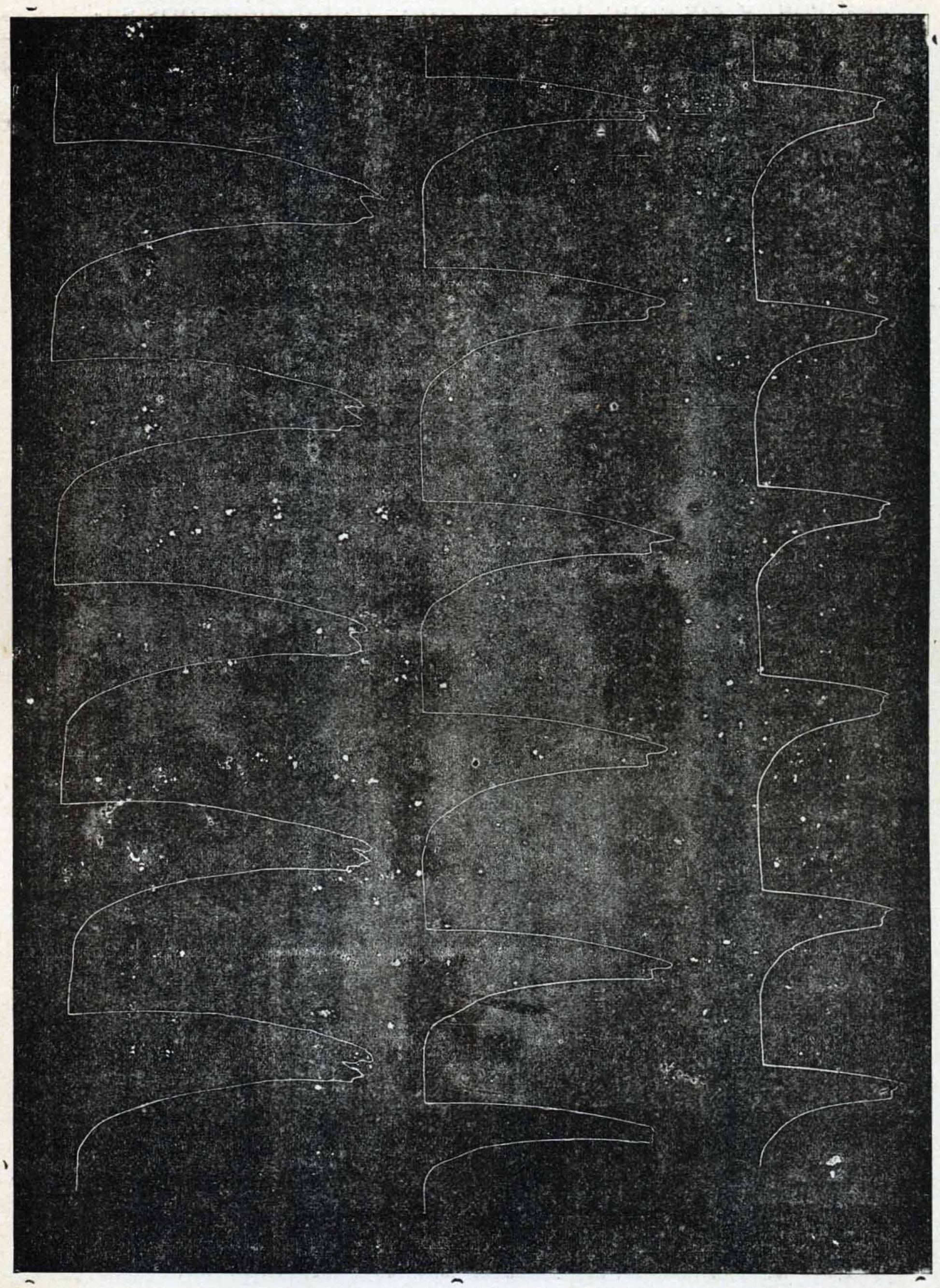


Fig. VI—Gráfico de la contracción muscular del triceps derecho de un hombre, atacado de hemiplegia izquierda—A. SA. normales—B – SK. C—SA. modificadas, intensidad 40 miliampéres. En este trazado gracias á la intensidad, podemos observar al máximum, todos los caracteres de las sacudidas anódicas modificadas; su altura es enorme, lo mismo que su amplitud; el tiempo de excitación latente está disminuído.

acciones reflejas, provocadas ó emanadas de los centros, y las conclusiones que pretendiéramos sacar de estas observaciones, serían por demás erróneas, porque su intervención ha de tener lugar siempre, aun cuando el sujeto quisiera colocarse en las condiciones más completas de pasividad, durante nuestro examen.

Otro punto no menos interesante tenemos que resolver. La modificación de la excitabilidad de que se trata, ¿ es imputable á los nervios ó á los músculos?

Tampoco habría posibilidad de pronunciarse en el hombre en uno ú otro sentido.

V

Mis experiencias en los animales

Fué entonces, que, como medio de solucionar todas estas cuestiones, recurrí á la experimentación. Al principio, experimenté en perros y conejos y pude no sin trabajo, constatar el aumento de la excitabilidad; pero por razones que son fáciles de comprender, estos animales no se prestan fácilmente á nuestro análisis fisiológico; por lo tanto, no era práctico tratar de echar mano de ellos, cuando se trataba de emplear corrientes medianamente intensas. Los animales de sangre fría, se prestan en cambio admirablemente.

He aquí cómo dispongo mi experiencia; en una rana de gran tamaño, después de haberla fijado convenientemente, destruyo el bulbo y el cerebro, para

de una vez dejar de lado la acción que pudiera tener este órgano, en el fenómeno que investigo.

Después practico una ligera incisión en la piel de una de las patas, cerca de la planta, para hacer accesible al tendón de Aquiles; á él ato por medio de un hilo, la pluma de un miógrafo de Marey, destinada á inscribir la contracción muscular en el polígrafo. Hecho esto, dispongo los polos; el activo mucho más pequeño que el indiferente; éste colocado en la región interescapular, aquél encima de los músculos gastrogéminos.

Bien entendido, que la corriente va á obrar primero al través de la piel intacta, porque si existen soluciones de continuidad, las condiciones operatorias cambiarían totalmente y las conclusiones obtenidas carecerían del necesario rigor científico.

En seguida hago pasar la corriente, haciendo sacudidas sucesivas con cada uno de los polos y obtengo el trazado (fig. VII). En él podemos observar los caracteres ya señalados en los trazados del hombre. Las sacudidas A modificadas, no sólo son más grandes que las A normales, sino que sobrepasan en altura á las katódicas.

Prosiguiendo mi análisis fisiológico, practico en seguida la sección de los nervios inmediatamente, después de su salida de la médula (nervio ciático) para de este modo eliminar la acción que pudiera tener ella ó el centro reflejo. Las experiencias pueden hacerse en chanchitos ó conejos, porque en este caso, el aparato neuro muscular, estando separado del resto del sistema nervioso, no hay que temer la acción que pudiera ejercer el anestésico sobre los centros de inervación general.

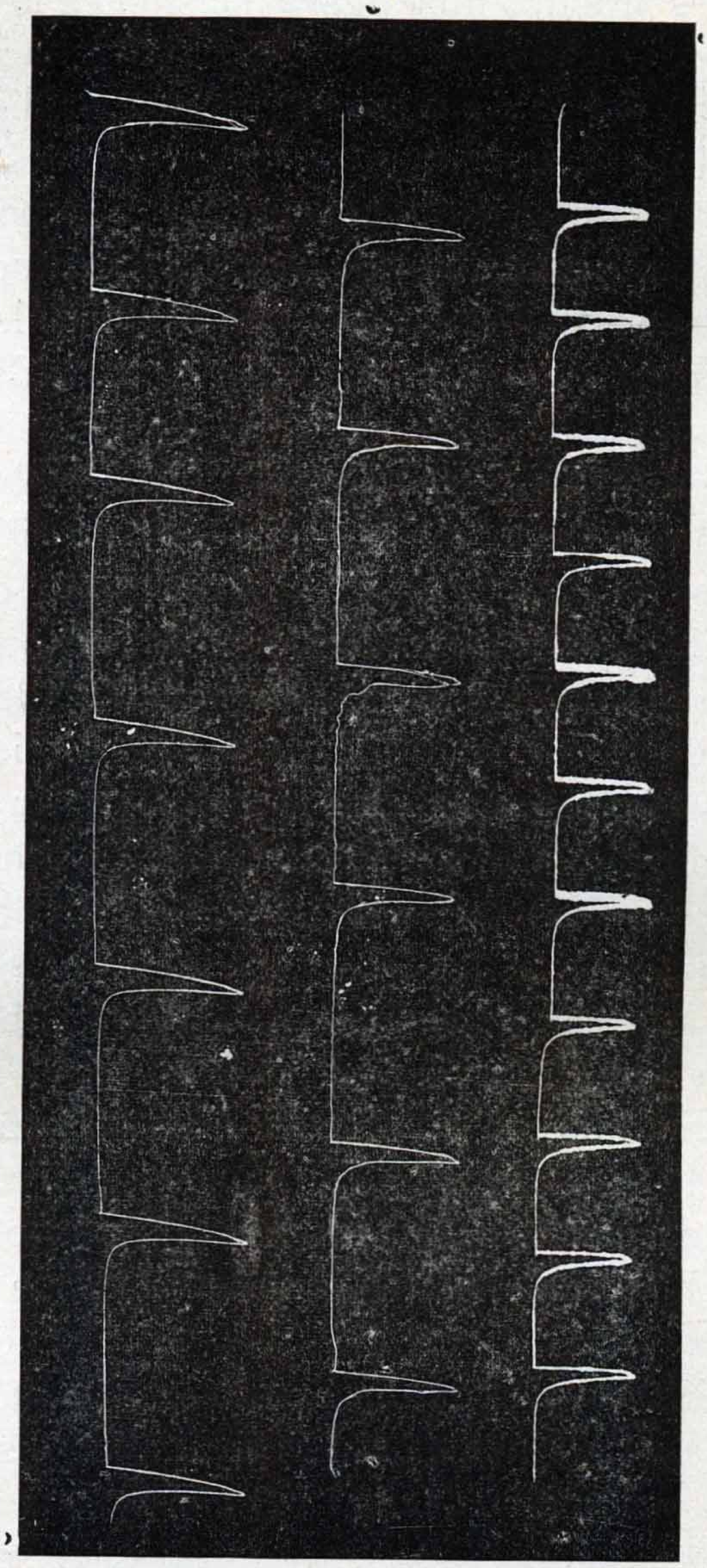


Fig. VII—Gráfico de la contracción muscular (gastrogéminos) de una rana—A—SA. B—SK. C—SA. modificadas. Intensidad 4 miliampéres. Aquí en el trazado, es posible observar todas las modalidades de los SA. modificados, obtenidos en el hombre.

Los trazados que obtengo en seguida, tienen los mismos caracteres. Pero continuemos nuestra investigación, ¿es el elemento nervio ó músculo el modificado?

Resolviendo este punto, completamos el análisis fisiológico; practico para ello, en el saco dorsal linfático de una rana, una inyección de un gramo de una solución de curare al 1 °/₀ sin filtrar, ó mejor, como hace Cl. Bernard, deposito debajo de la piel, previa una pequeña incisión, un pedacito de curare en substancia.

Cuando creo que su acción se ha hecho sentir, me aseguro de ella poniendo á descubierto un miembro ciático y excitándolo por los choques farádicos rápidos, dispongo en seguida el músculo gastrogémino convenientemente, y obtengo los trazados (figs. VIII y IX), en los cuales es posible constatar siempre y en las mismas condiciones, el aumento de excitabilidad del A.

En este trazado, he tratado de evitar las acciones polarizantes del músculo y de la materia, por los medios conocidos por todos aquellos que se ocupan de la electrofisiología experimental, lo que me excusa mencionarlos.

Como vemos pues, podemos desde ya, fundándonos en estas experiencias y en el análisis fisiológico que venimos haciendo, concluir y asegurar plenamente que la variación de la excitabilidad, tiene lugar en los músculos, independientemente de cualquier otro fenómeno. Pero antes de exponer la interpretación que doy á este cambio de la excitabilidad, voy á detenerme un momento para discutir las experiencias de Beaunis, por el interés que pre-

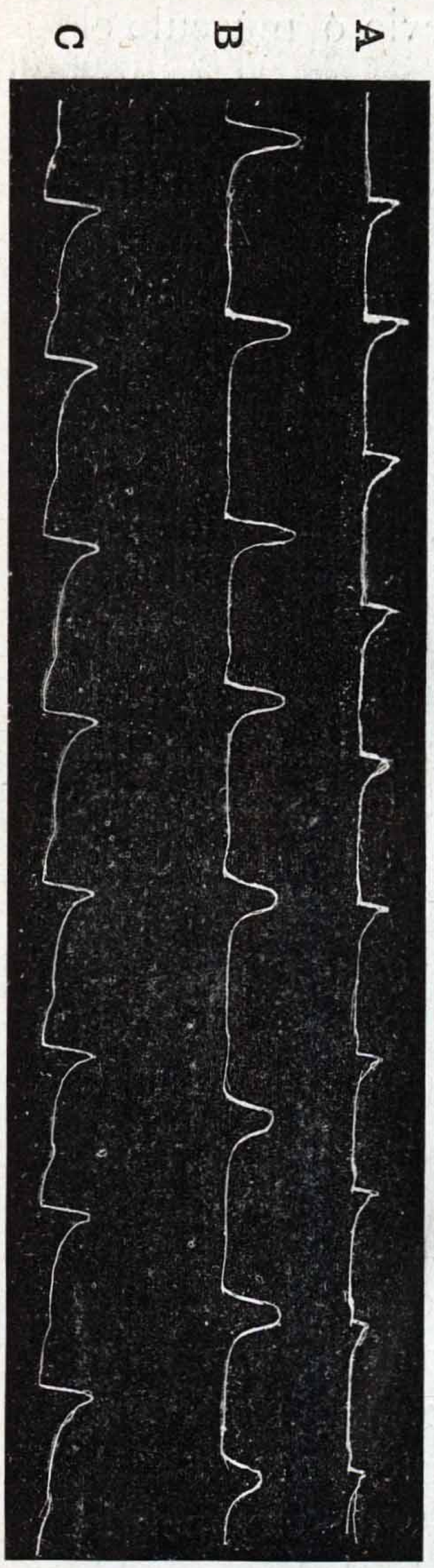


Fig. VIII—Gráfico de la contracción muscular en una rana curarizada—A—SA. B—SK. C—SA. modificadas.

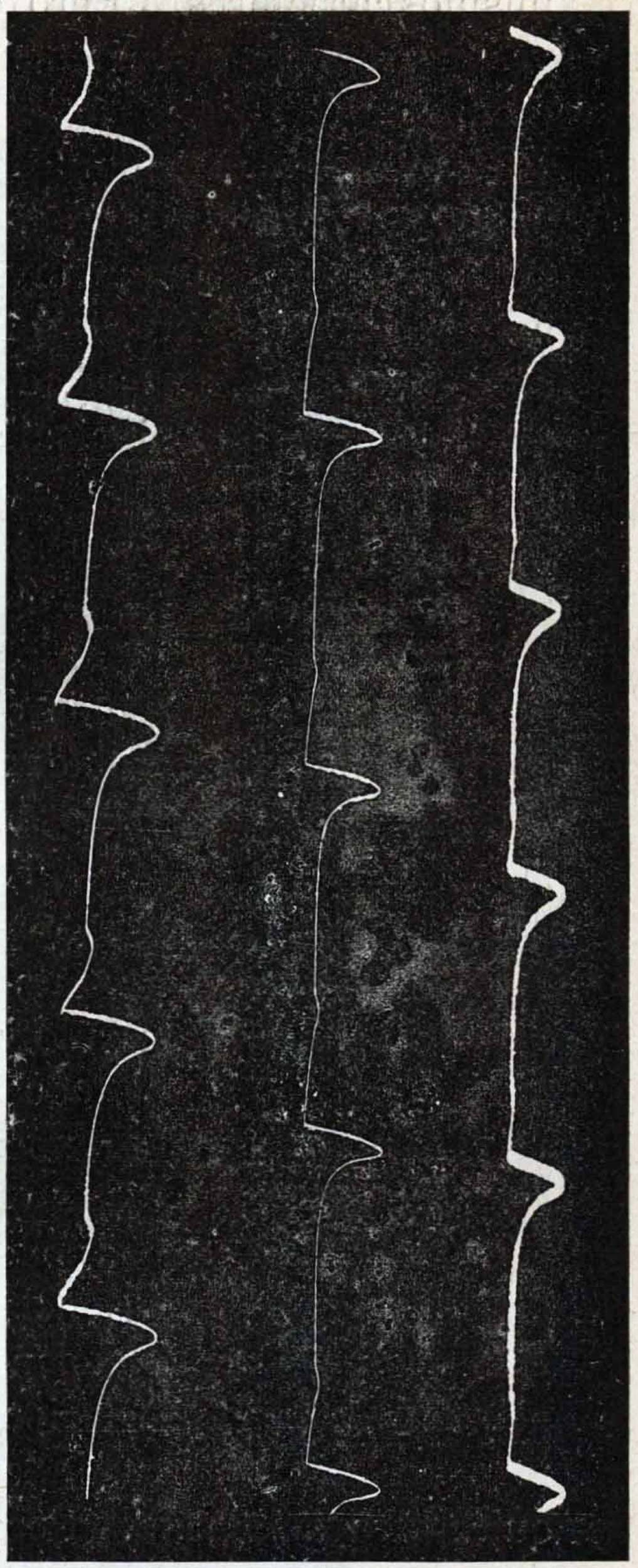


Fig. IX—Gráfico de la contracción muscular (gastrogéminos) de otra rana curarizada—A—SA. B—SK. C—SA. modificadas. En este trazado es posible apreciar con toda claridad, las modificaciones de las SA. como las obtenidas en los músculos en comunicación con su nervio ó su centro trófico. Este aumento de la excitabilidad persiste un cierto tiempo, aun cuando la corriente no atrav ieseel músculo.

senta su estudio, para la interpretación de las mías.

No voy á seguirlo en sus interesantes experiencias, sobre la contracción central, por excitación de los centros nerviosos, ya sean bulbar, medular ó encefálico, y de la contracción refleja, sea provocada, sea por la excitación de la raíz sensitiva; ni tampoco en las de la raíz motriz—radico directa,—y las del nervio motor-neuro directa; pero sí aquellos que se refieren á la excitación del músculo, contracción musculo directo.

Cuando una corriente atraviesa un músculo, la corriente se hace, no solo acciona la fibra múscular, sino también los numerosos filetes nerviosos; en una palabra, cuando decimos en clínica, por ejemplo: la excitación directa del músculo, cometemos una falta de expresión; en el hombre y en los animales, la única manera de excitar directamente el músculo, es paralizar las placas terminales motrices, aun cuando Boudet y Rosenthal, sostienen que la excitabilidad de los músculos, es por este medio modificada ligeramente.

Beaunis en 1884, sostenía, que la sacudida muscular, de un músculo curarizado y la sacudida llamada impropiamente músculo directa del músculo intacto no presentaba la misma analogía.

Se servía en sus mismas experiencias de los choques de inducción.

La sacudida muscular obtenida por excitación directa del músculo curarizado, tiene mucha más amplitud que la del músculo intacto; su vértice es más redondeado, lo que puede interpretarse, diciendo que el músculo está durante más tiempo en contracción, es decir, que su pasaje del estado de actividad al estado de reposo, se hace con más lentitud.

Beaunis, se pregunta si no sería esto debido á una irritabilidad ó excitabilidad menos grande del músculo. Con mucha lógica después, piensa que el curare usado, siendo impuro, podría contener alguna substancia que disminuya la excitabilidad del músculo.

Con las corrientes continuas se observa el mismo fenómeno; si la corriente es débil, se produce una sacudida al cierre que Wundt designa con el nombre de tétano de cierre. Si la corriente es más intensa, se observa á la ruptura del circuito una contracción, pero mucho más débil que la contracción de cierre. Con las extracorrientes, los fenómenos son los mismos. La galvanización uni ó bipolar produce idénticos efectos.

El tétano músculo directo, no tiene la misma forma que el tétano del músculo curarizado. Es, fundándose en estas experiencias, que Boudet de París, sostiene que el curare produce en los músculos un cierto grado de inexcitabilidad; en estas condiciones, el tétano del músculo curarizado, presenta un acortamiento más persistente que el músculo intacto; si las excitaciones son repetidas, este acortamiento es más persistente y más durable.

Y bien; sin seguir á Beaunis en todos los detalles de sus experiencias, yo creo aunque tal vez sin autoridad, pero basándome en mis observaciones y con los trazados al frente, poder sostener que sus opiniones son demasiado exclusivas, y que la pretendida inexcitabilidad del músculo curarizado, no existe tal como él la comprende.

Si estudiamos detenidamente los trazados (fig. VIII y IX) que he obtenido en los músculos curari-

zados, podemos comprobar el aumento de la excitabilidad del anodo, producida bajo la influencia altamente excitante y modificatriz de los choques voltáicos. Las sacudidas A, son más amplias, su vértice algo redondeado, mucho más que las anódicas normales y su altura casi el doble que estas últimas.

Además, el sacudimiento de ruptura, bien marcado en el trazado (fig. IX) no existe todavía en las S A normales; está apenas esbozado en las S K, mientras que en las S A modificadas, es perfectamente visible, la línea de descenso es interrumpida por una ligera elevación.

En el gráfico (fig. VIII) se notan también estos caracteres de la sacudida, pero no tan claramente como en el trazado anterior.

Ahora bien, yo preguntaria á Beaunis si el curare determina en los músculos un cierto grado de inexcitabilidad, como es que en mis experiencias, no sólo no existe, sino que al contrario, la corriente voltáica determina un aumento de la irritabilidad en el músculo curarizado como en el músculo en comunicación con su nervio ó su centro trófico. Además, este aumento de la excitabilidad no se hace indiferentemente en cualquier punto, sino en la vecindad del polo positivo, otro carácter que Beaunis niega á la corriente voltáica.

Yo no hago sino oponer estos hechos á los señalados por él, pues he obtenido experimentalmente resultados diametralmente opuestos, á los de este fisiologista, resultados que me autorizan á sostener

que en los músculos curarizados, la excitabilidad no está disminuída.

En efecto; todas las modalidades que presenta la alteración de la excitabilidad, cuya patogenia vengo investigando en los músculos, en comunicación con su nervio ó los centros, la presentan también los músculos curarizados; luego, podemos concluir que si el curare hubiera producido un cierto grado de inexcitabilidad, no se hubiera producido la alteración de la excitabilidad bajo la influencia de los choques voltáicos; sin embargo, como vemos, ella se produce en todas sus partes.

Pero prosigamos nuestra investigación.

Hacía un momento había dicho, que según mis experiencias, podía concluir que la mutación de la excitabilidad muscular, se producía en el músculo independiente de todo fenómeno nervioso.

La mayor parte de los fisiólogos, sostienen que la galvanización de los músculos estriados, determina una contracción independiente de la dirección de la corriente. Éstas son más fuertes, cerca del polo negativo; más débiles á la ruptura que al cierre del circuíto.

Hering, Biederman y otros autores, pretenden que las corrientes de las pilas, excitan en las mismas condiciones á los nervios y á los músculos; según ellos, las leyes de los primeros serían aplicables á los últimos.

Pero ya Lewandowski, se levanta contra esta creencia general y admite únicamente que las modificaciones de la excitabilidad, tendrían lugar en el trayecto intrapolar.

Su aserción es corroborada por las experiencias

de Boudet de París y Wundt, los cuales demostraron, que en la excitación directa ó indirecta, el músculo no se comporta de la misma manera, porque á intensidad igual, las excitaciones galvánicas obran distintamente en uno y en otro elemento.

Por otra parte, los músculos son el asiento de fenómenos electrogénicos; tienen propiedades electromotrices, que se manifiestan toda vez que se pone en comunicación el centro, ecuador ó superficie de sección transversal, con su periferia. Esta corriente sumamente débil, que es sólo apreciable por el galvanómetro de D'Arsonval ó el electrómetro capilar de Lippman, parece ser la resultante de cambios ó alteraciones químicas, que se hacen en la substancia muscular.

Sin ocuparnos con mayores detalles de la corriente propia del músculo, volvamos á nuestra modificación.

Lo que llama en ella la atención, *es la igualdad y la constancia* de los fenómenos observados en el hombre y en los animales, cosa á que no es siempre posible, arribar en electrofisiología.

El aumento de la excitabilidad, se hace *del lado del anodo*, es decir, al nivel de un punto en el cual en el electrotonus de Flüger, hay fenómenos de *ipœxcitación (anaelectrotonus)*.

Es decir, que yo obtengo en el músculo la modificación positiva de la excitabilidad, donde Flüger, Cyon, y otros fisiólogos, observan la disminución ó abolición completa.

En el electrotonus de Flüger, hay aumento de la excitabilidad del lado del polo negativo (kataelectrotonus), y para que esta modificación positiva de la

excitabilidad exista, es necesario que se manifieste una modificación negativa del lado del polo positivo (anaelectrotonus).

En mi caso, el *aumento de la excitabilidad*, notable á veces, á pesar de hacerse *á expensas del* ***K***, *éste conserva intacta su excitabilidad para una intensidad dada, durante todo el tiempo que dura la experiencia, en tanto* que la modificación positiva ó *aumento* de la excitabilidad, *se hace del lado del anodo*.

En el electrotonus de Flüger, las modificaciones de la excitabilidad persisten; así el kataelectrotonus extrapolar, sea ascendente ó descendente, pasa después de la interrupción de la corriente por una faz negativa de corta duración, después pasa á un estado persistente de modificación positiva, para determinar luego en el estado normal.

Por otra parte, el anaelectrotonus polar, sea ascendente ó descendente, entra directamente en una faz de modificación positiva, tanto más durable, cuanto la corriente polarizable es más grande é intensa.

En mi caso, este aumento de la excitabilidad, del lado del A persiste, un cierto tiempo, aun cuando la corriente no atraviese el músculo, y esta modificación positiva, disminuye progresivamente, hasta la desaparición total ó vuelta al estado normal.

No nos podemos, pues, hallar en presencia de fenómenos más interesantes; ¿qué explicación podríamos dar de ellos?

La existencia de acciones electrolíticas enérgicas, no es ni remotamente admisible y los fenómenos de polarización no los podrían, á mi juicio, explicar completamente, lo que me hace suponer, que debe haber algo más que *acciones químicas*.

Se me podría hacer, sin embargo una objeción: ¿la corriente propia del músculo, no intervendría en la producción del fenómeno, llevando su acción del lado del polo positivo?

Puedo contestar categóricamente de una manera negativa, puesto que, en mis experiencias, los electrodos impolarizables no tocan sino la periferia del músculo, y nosotros sabemos que una de las condiciones necesarias para el desarrollo de la corriente propia, es que se ponga en contacto el centro ó superficie de sección, con la superficie del músculo.

La acción polar, se impone después del estudio que hemos hecho, no vacilando por eso en declararme ardiente partidario y sostenedor de ella.

En nuestro caso, cada polo no solo excitaría diferentemente, *sino que en ciertas condiciones (choques frecuentes), uno de ellos* (el K) *es capaz de ejercer una acción eminentemente excitante y modificatriz de la excitabilidad del otro* (el A), *á expensas de la substancia muscular, alterada ó modificada pasajeramente por el primero* (K).

Tal es la explicación que doy á estos fenómenos.

Luego, pues, ¿qué cambio molecular sufriría en su estructura íntima el músculo? Para Herman, los músculos contienen al estado normal, una substancia particular disuelta en el plasma. Esta substancia que él designa con el nombre de *inógeno*, es capaz de descomponerse y dar lugar á diversos productos, el ácido carbónico, el ácido sarcolactico y un principio gelatinoso albuminoideo, que más tarde, tomando consistencia, constituye la fibrina.

Esta descomposición del inógeno al estado de

reposo, se hace de una manera continua, lenta y progresiva; bajo la influencia de una irritación, la descomposición se haría rápidamente,

Pero ahora bien, en nuestro caso, bajo la influencia de fenómenos tan enérgicos (K), ¿habría esta ú otra descomposición? No me ha sido posible resolver esto por ahora, no hago sino enunciarlo, para que otros más preparados que yo en la materia, puedan dilucidar punto tan delicado de química fisiológica.

PARTE II

Electropatología

CAPÍTULO VI

La electropatología estudia las modificaciones que sufre la excitabilidad eléctrica en las diversas lesiones del sistema nervioso y los músculos; ella es algo así como la introducción al electrodiagnóstico, la anatomía patológica y la histología le prestan su valioso concurso y es por aquí, que empezaremos su estudio, aunque muy someramente.

En el estado normal, los troncos nerviosos, se componen de tubos nerviosos con mielina y de tubos amielínicos.

Los primeros, fibras de Leeuvenhoek, poseen sus tres partes fundamentales, el cilinderaxis, la mielina y la vaina de Schwann. La observación ha demostrado que cada tubo mielínico, puede ser considerado de dos maneras, como una célula, por la disposición de las partes accesorias, ó como un simple conductor, emanado directamente de los centros.

En efecto; cada segmento interanular es una gran célula, con su membrana de envoltura (vaina de Schowann); su protoplasma (mielina) y sus núcleos.

Pero todas estas partes, no son indispensables, no están formadas de tejido nervioso y sólo representan ó desempeñan un rol de proteccion á la parte noble del tubo, el cilinderaxis, constituído por un haz ó conjunto de fibrillas procedentes de una célula nerviosa, ó para usar el término consagrado por la ciencia, del neurón correspondiente.

Las fibras amielínicas ó de Remak, se encuentran mucho más abundantes en los nervios viscerales, que en los periféricos.

Hasta mediados de este siglo, no se conocían las alteraciones de los nervios; pero en 1850, Augusto Waller, fué el primero que observó los fenómenos que se producían, después de la sección, no solo del lado de la motilidad, sino también las alteraciones anátomopatológicas.

Después de él, Remak, Vulpian, Longet, Ranvier, y muchos otros, han proseguido estas investigaciones, por demás interesantes, sobre las cuales no se ha dicho aún la última palabra.

Waller, seccionaba un nervio motor en un animal y veía que inmediatamente casi después, el segmento periférico, el que estaba en contacto con el músculo paralizado, era el asiento de fenómenos que él decía de degeneración; el cabo central no presentaba modificaciones apreciables. Si la sección se hacía sobre una raíz motriz, el resultado era el mismo, pero no así si se cortaba la raíz sensitiva; aquí se producía un fenómeno inverso, era el cabo central aquel que estaba en comunicación con la médula, el que era asiento de los fenómenos de degeneración.

No todos, sin embargo, admiten la degeneración periférica; y Schiff, por ejemplo, sostiene que el ci-

linderaxis persiste en la extremidad de un nervio degenerado.

Estas alteraciones histológicas, sobrevienen bastante rápidamente; una hora después de la sección, según Ranvier.

«Las alteraciones de la mielina son las primeras en manifestarse y la tumefacción que aparece al principio, no parece ser sino un fenómeno de imbibición en parte; poco después se forman numerosas bolitas y filamentos entremezclados con glóbulos rojos y células irregulares, que contienen en su interior gotitas de mielina; ésta tiende á desaparecer por la absorción que de ella hacen las células linfáticas y las células del tejido conjuntivo. modificadas en sus propiedades por la inflamación.

«Veinticuatro horas después de la sección, en el segmento periférico de un conejo, las modificaciones de los tubos nerviosos con mielina, son ya apreciables, sobre todo cuando se hace uso del ácido ósmico, como líquido fijador; los núcleos de los segmentos interanulares son ligeramente hipertrofiados, el protoplasma, particularmente alrededor de los núcleos y las incisuras, es más abundante que al estado normal.»

«Estas alteraciones se acentúan los días siguientes; los núcleos se vuelven más voluminosos, los nucleolos crecen y se dividen, los núcleos toman la forma de alforja entonces, y sufren igualmente la división.»

«Se observa también en ciertos núcleos la kariokinesis; el protoplasma toma un desarrollo considerable, rechaza al nivel del núcleo y de algunas incisuras, la vaina de mielina y el cilinderaxis, llenando

en ciertos puntos el calibre del tubo, se carga de grasa, que se colorea en amarillo obscuro por el ácido ósmico, así como las gotas de mielina que bajo la influencia del mismo reactivo, toman un tinte gris azulado. »

« La vaina de mielina, es así dividida en cada segmento interanular en fragmentos más ó menos numerosos y de dimensiones diversas, separados los unos de los otros por puntos protoplasmáticos, al nivel de los cuales, el cilinderaxis ha desaparecido completamente. El cilinderaxis, es en efecto destruído, como la vaina de mielina, por el protoplasma en vía de desarrollo. Es sobre preparaciones hechas, con fijación del nervio en ácido crómico ó bicromato de amoníaco y coloreadas al picrocarmín, que se puede seguir netamente las modificaciones que sufre; se vuelve moniliforme y se divide en una serie de fragmentos irregulares, que ocupan el centro de las bolas de mielina. Haré notar, que el proceso de degeneración, no tiene la misma intensidad en todas las fibras de mielina. »

« Algunas de ellas, sufren en el espacio de dos días alteraciones tan profundas, como las que aparecen en algunas otras fibras, al cabo de cuatro ó cinco días solamente. »

« Es menester saber también, que las modificaciones de los tubos nerviosos, se muestran, al principio en su extremidad periférica, en la vecindad de las placas motrices y de los corpúsculos sensitivos. En cuanto á la placa motriz misma, veinticuatro horas después de la sección, sus núcleos son ya esféricos, voluminosos, y hacen una salida más considerable en la superficie del haz muscular. El nervio pierde

su excitabilidad eléctrica, desde que el cilinderaxis ha sufrido una solución de continuidad en una parte cualquiera de su trayecto, lo que súcede generalmente en el conejo, dos días después de la sección, cuatro días después en el perro » (Ranvier).

Así pues, las alteraciones anatómicas son, la fragmentación de la mielina, su reabsorción, la multiplicación de los núcleos y el desarrollo del protoplasma; todas estas alteraciones marchan á la par. hasta que los núcleos dejan de multiplicarse, la mielina se dispone entonces en diversos montones, que pueden ser fácilmente fijados por los diversos reactivos.

Las fibras de Remak, presentan alteraciones mucho menos pronunciadas.

Ahora bien, ¿cuál es la causa de la multiplicación de los núcleos?

La mayor parte de los micrógrafos, con Ranvier á la cabeza, admiten que el cilinderaxis desempeña un rol fisiológico determinado, al lado de los otros elementos de protección del nervio; cuando por cualquier causa, la continuidad del cilinderaxis no existe, los segmentos interanulares vuelven al estado embrionario y en el segmento periférico ellos son el asiento de fenómenos vitales activos, que en último término concluyen con la destrucción total del tubo nervioso.

La extremidad central, no sufre casi modificaciones notables; apenas si la mielina se segmenta y el cilinderaxis aparece ligeramente hipertrofiado.

Así pues, la degeneración de los tubos nerviosos, no es un proceso pasivo, por cuanto es á expensas

de la multiplicación de los núcleos, que la mielina y el cilinderaxis desaparecen.

Si los dos segmentos del nervio se ponen en contacto, el funcionamiento se restablece rápidamente; pero esto no es la consecuencia de la restauración anatómica de los tubos nerviosos. Las investigaciones de Ranvier, han demostrado que ella se hace á expensas del tejido conjuntivo y las células migratrices; la regeneración verdadera por intermedio del cilinderaxis, se opera sí, pero mucho tiempo después, tres ó cuatro meses por lo menos.

Este trabajo de regeneración, puede decirse que se inicia inmediatamente después de la sección del nervio, en el cabo central; en efecto, la estriación que se observa en el cilinderaxis y su hipertrofia, son la faz inicial del proceso.

Los cilinderaxis nacidos por brotación del cabo central del nervio, penetran á través de la vaina de Schwann del segmento periférico. Esta alteración no es exclusiva á él, según algunos autores. Hayem, entre ellos, sostiene la producción de lesiones centrales, consecutivas á la sección del ciático en conejos. Arrancando el nervio ciático, él ha observado la atrofia de las células de los cuerpos anteriores y especialmente las del grupo del tractus intermedio lateral, las raíces posteriores se inflaman y los cordones de Goll se atrofian.

Multiplicando sus experiencias, ha llegado á producir lesiones mucho más extendidas y rápidas, machacando los nervios ó irritándolos, con ciertas substancias, tales como el bromuro de potasio ó la nicotina. Cree también que la inflamación se pro-

paga, no sólo por intermedio del nervio, sino también por intermedio del tejido conjuntivo.

Mendel, Homén, Farel, han hecho numerosas experiencias, que prueban de una manera innegable, que el segmento central es el asiento de un proceso degenerativo, opinión que Waller y otros contradicen.

Paralelamente á las alteraciones que tienen por asiento el segmento periférico, pero mucho más tarde, los músculos sufren el contragolpe de la sección del nervio; la atrofia comienza dos semanas después de la lesión y al cabo de tres ó cuatro, ésta es ya evidente.

Vulpian, Golgi, y otros histologistas, han comprobado, que los músculos pueden presentar un aspecto granuloso ó simplemente disminuir de volumen y quedar su estriación aparente, los núcleos del sarcolema se multiplican y la substancia contráctil disminuye.

Babinski, ha estudiado este proceso últimamente. «Las alteraciones de los músculos á consecuencia de la sección de los nervios, apreciables con los métodos de examen de que se dispone, aparecen mucho más tarde que las lesiones del cabo periférico del nervio seccionado. No es sino después de dos semanas en un conejo adulto, que las alteraciones, se vuelven histólogicamente manifiestas».

«Ellas se desarrollan además, con mayor ó menor rapidez, como en los nervios, según la especie del animal sobre el cual se experimente; según su edad, su salud, las condiciones higiénicas en las cuales se encuentre, ellas aparecen más fácilmente en los músculos rojos, que en los músculos blancos. Al

cabo de tres ó cuatro semanas, las alteraciones se vuelven macroscópicamente visibles, la atrofia de las fibras musculares puede reconocérsela, sea á la vista ó á la palpación.»

« Ella se acentúa más y más, y después de muchos meses las fibras musculares degeneran casi completamente, aunque durante largo tiempo quede en algunas fibras substancia contráctil, lo que demuestra la electrización del músculo al descubierto. El músculo así modificado, ha disminuído notablemente su volumen. »

«Si la regeneración del nervio se opera á tiempo. el tejido muscular no sufre modificaciones muy profundas; él puede recobrar su volumen, así como sus propiedades fisiológicas normales ».

Además, pueden observarse lesiones en los huesos, los tegumentos, la córnea, el tejido conjuntivo, los pulmones, etc., pero á nosotros, no nos interesa su estudio, al objeto que nos proponemos.

VII

Una vez que conocemos las alteraciones anatómicas de los nervios y los músculos, veamos las modificaciones que sufre la excitabilidad eléctrica en ellos, según la mayor ó menor intensidad del proceso anátomopatológico.

Duchenne, fué el que primero señaló, la disminución de la contractilidad farádica en numerosas lesiones del sistema nervioso; Benedickt, usó poco después las corrientes de pila, siendo éste un gran paso hacia el electro-diagnóstico. Baierlacher, seña-

la el primer hecho concreto: en un caso de parálisis del facial, había abolición de la contractilidad farádica, y exageración de la galvánica.

Desde entonces algunos electro-terapeutas, Erb principalmente, observaron las modificaciones de la excitabilidad galvánica, el orden y sucesión de las sacudidas y la forma especial de reacción del músculo; pero no hay que ir tan lejos y exigir de la exploración eléctrica más de lo que puede dar.

Son las enfermedades del cerebro las que se prestan menos actualmente á un estudio por medio de la corriente.

En el hombre vivo y sano la curva de la contractilidad farádica y galvánica coincide sensiblemente, pero desde que un proceso inflamatorio ó de otra naturaleza, ataque el conductor nervioso en su trayecto medular, periférico ó terminal, la reacción á las dos clases de corriente no es la misma, y según la intensidad de la lesión anátomo-patológica, habrá simples modificaciones cuantitativas, ó al contrario una inversión completa en el orden de las sacudidas, que se designa con el nombre de reacción de degeneración.

Las modificaciones *cuantitivas* se caracterizan por un simple aumento ó diminución de la excitabilidad.

El *aumento* de la excitabilidad lo he observado en las neurosis, las contracturas histéricas y ciertas parálisis periféricas, la del radial y el facial especialmente. Si la lesión es unilateral, el examen nos demuestra el aumento del lado enfermo con relación al lado sano; los sacudimientos allá son mucho más enérgicos.

Si se hace uso de las corrientes galvánicas, es la aparición de las sacudidas en cada uno de los polos lo que llama la atención. Basta cuando el aumento es muy grande, una intensidad pequeña que en cualquier músculo no provoca reacción ninguna, para obtener enérgicas sacudidas. Si la lesión es unilateral veremos la enorme diferencia que hay entre la parte enferma y la parte sana.

La he observado en las artritis que se acompañan de una atrofia rápida, y en la atrofia simple funcional al principio. El S K C aparece con una intensidad muy pequeña; el S A C aparece á poco que se aumente la intensidad ligeramente; bien pronto se obtiene S T e K C y en último término S T e A C. El enfermo siente apenas la corriente y el menos familiarizado con esta clase de exploraciones nota, cómo, sin sensación dolorosa de ninguna clase, hay una reacción tan enérgica.

Este aumento, muy grande, lo he visto en casos de parálisis del facial y en varios de poliomielitis anterior aguda.

La diminución de la contractilidad farádica existe, cuando es necesario el empleo de una corriente sumamente intensa y dolorosa y que la reacción es apenas marcada ó nula; si la lesión es unilateral, estas apreciaciones son fáciles.

El S K C, no aparece con una intensidad que es suficiente en los casos de examen de la contractilidad *galvánica;* el S T e K C se obtiene difícilmente, lo mismo que el S A C; el S T e A C es casi imposible de obtener; además S K C aunque muy disminuído es siempre mayor que S A C.

Pero es raro que esta diminución cuantitativa

tan grande, no se acompaña de modificaciones cualitativas y en la mayor parte de los casos, de ahí á la reacción de degeneración, no hay más que un paso.

Hay que ponerse pues en guardia, cuando en una lesión periférica ó medular, la excitabilidad galvánica de los nervios se encuentra disminuída ; explorando á veces cuidadosamente los músculos, se observarán modificaciones cualitativas apenas esbozadas, en realidad una reacción de degeneración parcial, que con un examen poco atento hubiera seguramente pasado desapercibida.

Estas modificaciones cualitativas de la excitabilidad, constituyen en su más alta expresión, la reacción degenerativa ó de degeneración y que Doumer, el ilustre profesor de Lille, la llama reacción de Erb, en honor y como un acto de justicia al sabio profesor alemán.

« Ella se caracteriza por la diminución y la pérdida de la excitabilidad farádica y galvánica de los nervios, y de la excitabilidad farádica de los músculos ; en ellos, la excitabilidad galvánica queda estacionaria, disminuye ó aumenta y varía cualitativamente de una manera determinada. » (Erb.)

Señalada por Baierlacher en 1858, fué estudiada sucesivamente por Hallé, Remak y Brenner ; pero como dije hace un momento, es Erb quien primero hizo un estudio clínico y experimental completo de esta cuestión. En efecto, él demostró que la reacción de degeneración no aparece completamente, que hay modalidades diversas que antes habían pasado completamente desapercibidas.

El proceso no es el mismo en los nervios y los

músculos, y esto es, lo que la caracteriza y define clínicamente.

Después de una lesión traumática ó inflamatoria, la excitabilidad farádica y galvánica del nervio aumenta ligeramente, este aumento es poco durable y aparece inmediatamente después de la lesión; desde este momento la excitabilidad disminuye más y más para las dos clases de corrientes y al fin de dos semanas, ó más antes, la abolición es completa.

Las más fuertes corrientes en este caso, no son capaces de determinar ninguna contracción. Esta inexcitabilidad del nervio para las corrientes puede desaparecer más ó menos rápidamente ó al contrario persistir de una manera indefinida en los casos en que la lesión es profunda é irreparable. Si la lesión del nervio entra en un período franco de regeneración, la excitabilidad aumenta poco á poco, hasta el estado normal y este retorno de la excitabilidad, se hace rápidamente en algunos casos, en otros, de una manera lenta y progresivamente ascendente.

Sin embargo, y esto lo he observado muy frecuentemente en las parálisis del facial, los movimientos voluntarios, vuelven casi completamente ó del todo, pero el retorno de la excitabilidad no le es paralelo.

Éste fué un hecho que por vez primera Duchenne señaló, y que puede traducirse diciendo, que los conductores nerviosos trasmiten más fácilmente las incitaciones voluntarias partidas de los centros, que las excitaciones hechas al nivel del tronco mismo.

Esto se explica anatómica y fisiológicamente.

La regeneración para la conducción de las incitaciones voluntarias, no es necesario que sea completa, basta que ella se haya iniciado, no pasa así para las irritaciones del cordón nervioso.

La reacción de degeneración avanza, la excitabilidad faradomuscular existe, pero bien pronto ella empieza á disminuir y la abolición de la contractilidad es absoluta al cabo de cierto tiempo.

Cuando se inicia un proceso de regeneración en el nervio, la excitabilidad del músculo vuelve poco á poco, pero mucho más lentamente que en el nervio.

Las corrientes de pila, determinan una serie de fenómenos muy interesantes. Al principio hay una diminución ligera, como la que observamos con los choques de inducción, pero bien pronto ella aumenta, pasa la normal y se declara en el músculo un aumento notable y persistente de la excitabilidad.

En efecto, con corrientes débiles de cuatro ó cinco miliampéres, por ejemplo, se obtienen amplias y enérgicas contracciones; en seguida observamos la inversión de la ley de las sacudidas que constituyen, propiamente hablando, las modificaciones cualitativas,

Los S A se hacen mucho más grandes que los S K.

Los S A se obtienen con mucha más facilidad. El S A C > S K C ó si la reacción es parcial el S A C = S K C. Con una corriente medianamente intensa, obtenemos ya S T e A C y mucho más difícilmente S T e K C.

K C con una intensidad dada es < A R. Además el A, excita más enérgicamente al cierre; el K á la ruptura. La intensidad de corriente de A C es menor que la que se necesita para obtener K R.

Los S A, no sólo son mucho más grandes que los K, sino que la sacudida es lenta, perezosa, perfectamente visible. Su línea de ascenso es corta, en su vértice hay un *plateau* característico, su línea de descenso es irregular, larga, el tiempo de excitación latente está aumentado.

Paralelamente se observa á veces un aumento de la excitabilidad mecánica de los músculos, en tanto que las modificaciones de la excitabilidad galvánica existen.

Estos son los hechos más salientes de la electropatología, ellos nos van á guiar en los exámenes electro-diagnósticos; hay todavía otras modificaciones más raras de la excitabilidad, cuyo estudio nos extendería demasiado y por eso las pasaremos por alto.

No insisto más en lo referente á las modificaciones de la excitabilidad, que de una manera tan clara y precisa ha sentado Erb, en su obra magistral sobre electroterapia.

No podría agregar absolutamente nada nuevo, y por eso me abstengo de proseguir, pues no haría otra cosa que traducir literalmente el libro del eminente electroterapeuta alemán. Pero en nuestro camino, hemos adquirido nociones interesantes, sobre las propiedades físicas de las corrientes, sobre sus efectos fisiológicos y sobre las modificaciones que presenta en las afecciones de los nervios, los centros y los músculos; nos encontraremos así pues, con pleno conocimiento de los hechos, aptos para hacer el pronóstico é instituir una terapéutica racional y apropiada, en una enfermedad determinada.

PARTE III

Electrodiagnóstico

CAPÍTULO VIII

Una vez que conocemos los principios fundamentales de la electrofisiología en los animales y en el hombre, una vez que hemos estudiado en la electropatología las modificaciones de la excitabilidad y las alteraciones que sufre en la estructura anatómica la substancia nerviosa y muscular, nos encontramos ya en condiciones de aplicar todos estos elementos á la clínica.

La historia del electrodiagnóstico comienza con Marschall-Hall y Duchenne, pero puede decirse que después de la introducción de las corrientes de pila por Burckardt, Remak y Erb, las observaciones clínicas ayudadas de la experimentación se multiplicaron considerablemente en estos últimos años, pero no existe desgraciadamente un acuerdo perfecto, entre los diversos experimentadores.

Es que durante mucho tiempo, la electrización fué empleada casi empíricamente en el laboratorio y en la clínica. La adopción muchos años después de los galvanómetros como unidades de medida, como

medio de evaluación instantáneo ó independiente del magnetismo terrestre, fué un gran paso dado en Francia gracias á los esfuerzos de D'Arsonval.

Pero para algunos, la característica de la excitación era la intensidad de la corriente, mientras para otros, era la diferencia de potencial en la excitación del nervio la que intervenía en primera línea. Reinó así una época de verdadero obscurantismo para el electrodiagnóstico y la terapéutica, porque en tiempo de Duchenne, no se hacía uso sino de las corrientes inducidas.

A Remak, fué el primero que se le ocurrió hacer uso de las corrientes de pila, y observó que en ciertos casos patológicos los nervios y los músculos no reaccionaban de la misma manera. Poco después Beairlacher, Schultz, Meyer, Eulenburg y otros, observan que en las hemiplegias del facial, el músculo y el nervio no reaccionaban á las corrientes inducidas, ni á la acción de la voluntad, pero sí enérgicamente, bajo la acción de la corriente voltáica.

Asombrados no supieron nunca explicar este fenómeno, y desde este momento, los choques de inducción fueron dejados de lado, las corrientes de pila fueron las corrientes de elección.

Fué recién en 1884, que Neumann trató de resolver estas diferencias experimentalmente, formulando estas dos cuestiones:

«1° Cualquiera que sea la intensidad de una excitación ¿cuál es la diferencia física que determina la diferencia de acción, en los casos de parálisis, donde la corriente de inducción queda sin efecto,

mientras que las corrientes continuas ejercen su acción?

2º ¿De qué naturaleza son las modificaciones patológicas, que en ciertas enfermedades vuelven evidentes estas diferencias físicas? »

En seguida señala los cuatro caracteres principales de las corrientes inducidas.

1º La sucesión rápida de las corrientes inducidas.

2º El cambio de su dirección.

3º La corta dirección de las corrientes inducidas.

4º Las diferencias que puede presentar su intensidad.

Sin seguir paso á paso á Neuman en sus experiencias, él llega á las siguientes conclusiones:

« Las corrientes inducidas y las corrientes continuas, ejercen sobre los nervios y los músculos paralizados acciones diferentes, porque los nervios y los músculos así modificados, han perdido su excitabilidad por las corrientes asimismo las más intensas, pero de duración momentánea; mientras que la han conservado, para las corrientes cuya duración es más larga. »

Así concluiremos con Brucke, que en toda parálisis donde los músculos reaccionan á la corriente de inducción, la lesión asienta por encima de los nervios intramusculares.

Es pues, la corta duración de los choques de inducción, que hace que un aparato neuromuscular alterado, no reaccione á su paso. Cyon para demostrarlo, hace obrar las corrientes continuas tan rápidamente como sea posible, reduciendo la duración

á un mínimum. Los resultados concuerdan perfectamente con los de Neuman y Brucke.

Erb cree sin embargo, que estas diferencias en los efectos obtenidos con los choques de inducción y las corrientes continuas, son imputables al músculo alterado y no al nervio. Pero Cyon concluye « que si el nervio y el músculo no dan ninguna reacción por la corriente inducida, cuando ellos han conservado su excitabilidad por las corrientes continuas, es debido á la corta duración de la primera. »

Queda así resuelto el primer punto sentado por Neuman; en cuanto al segundo, lo hemos estudiado ya en la electropatología.

Pero la intensidad absoluta de la corriente galvánica, aun cuando fuera ésta constante, no nos debe guiar únicamente en los exámenes electrodiagnósticos y su medida es tanto más interesante cuanto que de todos los excitantes empleados, es la que está más sujeto á errores. Todos los autores indican en sus observaciones clínicas las corrientes débiles, medianas ó fuertes. ¿Qué intensidad debe tener una corriente para que sea considerada de esta manera?

Otros, no tienen en cuenta la diminución de la intensidad, por el aumento de la resistencia exterior creada por la desecación de los eléctrodos ó de los tejidos durante el examen; otros finalmente, aumentan el voltaje ó la resistencia para obtener una intensidad dada, cosa que hoy está probado no es indiferente.

He aquí, á la ligera, factores cuya intervención es

de notar, pero felizmente precaviéndose contra ellos, se subsanan fácilmente.

Pero si esto pasa con las corrientes galvánicas, D' Arsonval hace notar que no es lo mismo con las corrientes inducidas; no hay aquí unidades de medida y la corriente es empíricamente dosada.

Esto presenta un gran interés, por cuanto las modificaciones de la excitabilidad, se hacen primeramente del lado de los choques de inducción.

Es por eso, que Chauveau Marey y D' Arsonval emplean las descargas del condensador; pero la corriente en estas condiciones da lugar en los puntos de aplicación á fenómenos de polarización bastante enérgicos, lo que le obligó á introducir una modificación en el dispositivo instrumental. La corriente, antes de ir á los excitadores, va á una bobina inductora; el hilo inducido, excita entonces directamente el nervio ó el músculo, quedando así evitado el inconveniente de la polarización.

Es de esta manera, que puede dosarse el excitante, cuando se envían una serie de choques en un tiempo dado. Investigaciones posteriores de D' Arsonval le demostraron, que para que una excitación sea definida fisiológicamente, es necesario conocer muchos factores, que podrían inscribirse esquemáticamente en una curva, que él designó con el nombre de característica de excitación.

Estos factores son: 1º Las variaciones máximas del potencial.

2º Las fases continuas de esta variación.

3º La duración de la variación.

4º La cantidad de electricidad puesta en movimiento.

Después de experiencias numerosas, concluye: 1° "Que la excitabilidad de los nervios es puesta en juego sobre todo por la rapidez y el tamaño de la variación de potencial; la cantidad de electricidad puesta en movimiento, desempeña un rol secundario."

2° "La excitabilidad del músculo es puesta en juego sobre todo, por la cantidad y la altura del potencial, es decir, por la energía física de excitación. En una palabra, para el nervio la electricidad parece desempeñar simplemente el rol de una fuerza de desprendimiento, mientras que el músculo transformaría en parte á lo menos, esta energía en trabajo mecánico, á la manera de un motor eléctrico."

"Mostraría igualmente que los efectos reputados tan diferentes en la excitación por las pilas y los aparatos de inducción, son debidos únicamente á la forma de la característica de excitación y que, con estos últimos, se puede modificando ligeramente su construcción, obtener los efectos de las pilas."

Pero el tema no está agotado y antes de abordar definitivamente el electrodiagnóstico, voy á señalar un hecho interesante por los errores á que nos exponemos, no teniéndolo en cuenta al hacer la exploración de la contractilidad galvánica de los nervios y los músculos, por los métodos actuales de examen.

Él ha sido el motivo de una comunicación reciente, que tuve el honor de hacer al Congreso Científico Latino Americano (1). Me esforzaré en demostrar su utilidad práctica en neuropatología; la interpreta-

---

(1) El electrodiagnóstico y una nueva mutación de la excitabilidad galvano-muscular al estado fisiológico.

ción y las experiencias fisiológicas, las he hecho en la primera parte de esta tesis.

En efecto, las corrientes de las pilas son capaces en condiciones que determinaré en seguida, de modificar cuantitativa y cualitativamente la excitabilidad neuromuscular, y esta modificación es tanto más importante, cuanto que se observa al estado fisiológico. Su estudio detenido interesa la electrofisiología como hemos visto, y especialmente el electrodiagnóstico.

Todos los autores y la escuela alemana principalmente como veremos más adelante, aconsejan el método polar de examen, pero creo oportuno hacer notar, que en las investigaciones clínicas con el método polar, es necesario conocer ciertas particularidades, que nos dan la explicación de ciertos fenómenos que parecerían estar en contradicción con lo que vamos á sentar.

Según las leyes de las sacudidas, el K determina siempre una sacudida al cierre del circuito, el A á la ruptura, es decir, que el fenómeno de la excitación, tiene lugar en el momento mismo de la ruptura para el anodo y del cierre para el K.

Esto es un hecho señalado por todos los autores que he consultado, y sin embargo, cualquiera puede asegurarse que es falso en lo que respecta al A. El fenómeno de la excitación, *no tiene lugar en el momento mismo de la ruptura, sino al cierre, como en el* K. Además, según lo he observado, el sacudimiento de ruptura del A., se obtiene con una intensidad menos elevada relativamente.

Un día conversando con el doctor Sudnik, nos

preguntábamos el por qué de este hecho erróneo, que todos los libros citan.

Pero prosigamos y admitamos que el anodo excita á la ruptura, como dicen los autores. En ciertos casos, no es extraño constatar lo contrario, y entonces el creador del método polar, Brenner, dice: "que es imposible aislar el efecto específico de cada uno de los polos, porque la acción del polo activo, es siempre influenciada por la del polo indiferente."

Así, si observamos S K R, primero que S K C, obtenemos en realidad S A R. De la misma manera, si S A C se presenta primero que S A R, el K, á pesar de su alejamiento, ejerce su acción virtual sobre el A, y el S A C, no es en realidad sino un verdadero S K C.

Además, existiría una zona peripolar, que no es admitida por todos, en la cual el K es rodeado de dos A virtuales y el A de dos K, cuyas intensidades de acción son infinitamente pequeñas, pero que en ciertos casos son capaces de provocar una excitación, invirtiendo las leyes generales de las sacudidas.

Esto sentado, arribemos el estudio ligeramente y de una manera preliminar, de la reacción eléctrica en el hombre.

Con una corriente débil, obtenemos una única sacudida al cierre en el polo negativo. Con corrientes medianas, hay sacudidas en los dos tiempos en el polo positivo, aunque débiles; el negativo determina una fuerte sacudida al cierre, nada á la ruptura. Con corrientes fuertes, hay tétano al cierre en el polo negativo y débil sacudida á la rup-

tura. En el positivo, vivas sacudidas en los dos tiempos.

Esta es la fórmula de la reacción galvanomuscular al estado fisiológico; su estudio, lo mismo que otras modificaciones, son de la mayor importancia para la electropatología, por cuanto las investigaciones de Weiss, Erb y Ziemmsen como hemos visto, han demostrado experimentalmente que toda variación cuantitativa ó cualitativa de la excitabilidad, va acompañada paralelamente de una alteración de la substancia nerviosa y muscular, de donde la posibilidad de seguir paso á paso los procesos patológicos y utilizar su reacción para el electrodiagnóstico.

Pero la corriente voltaica como he dicho hace un momento, es capaz bajo la influencia altamente excitante de cada uno de los polos, de determinar *una modificación de la excitabilidad neuromuscular normal.*

He aquí lo que he observado en el hombre,

En el estado normal, los S K son más grandes que los S A, y todos los autores aconsejan empezar por el polo negativo, con una serie de sacudidas y en seguida determinar la reacción del positivo. Pero en este caso, como voy á demostrarlo, el gráfico obtenido *con el A, no es exacto, su reacción se ha modificado.*

En efecto, el K no sólo posee una acción eminentemente excitante, sino también *modificatriz de la reacción normal del A.* Este bajo su influencia, sufre modificaciones *cuantitativas y cualitativas de la excitabilidad.*

Partiendo en mis observaciones de este principio, determino en contra de la opinión general, primero, la reacción del A (condición indispensable para no modificar la excitabilidad de éste, con el polo contrario) y al principio con la menor intensidad posible (fig. I), hago unas diez ó quince sacudidas; en seguida invierto la corriente; siendo K polo activo y constatando la ley general S K C > S A C, provoco en estas condiciones, treinta ó cuarenta S K; invierto la corriente nuevamente; vuelto K polo indiferente, constatamos el aumento de energía de los S A, lo que se traduce en el gráfico, por un aumento bien marcado de su amplitud, bien que no sobrepase mucho la del K.

Hay aquí entonces lo que podríamos llamar, una modificación cuantitativa de la excitabilidad, obtenida con una *misma intensidad, para las tres series de choques.*

Las modificaciones en la reacción normal del anodo, son tanto más fácilmente provocadas, cuanto más grande sea la intensidad de la corriente, la frecuencia y el número de los choques katódicos.

Examinemos un momento esta proposición que acabo de sentar.

La intensidad, es uno de los factores que conceptúo más importante en la modificación que nos ocupa; es ella la que determina la variación cuantitativa y cualitativa de la excitabilidad del A, pero tiene sus límites y más allá de cuarenta miliampéres, su acción es poco manifiesta, según lo he podido observar.

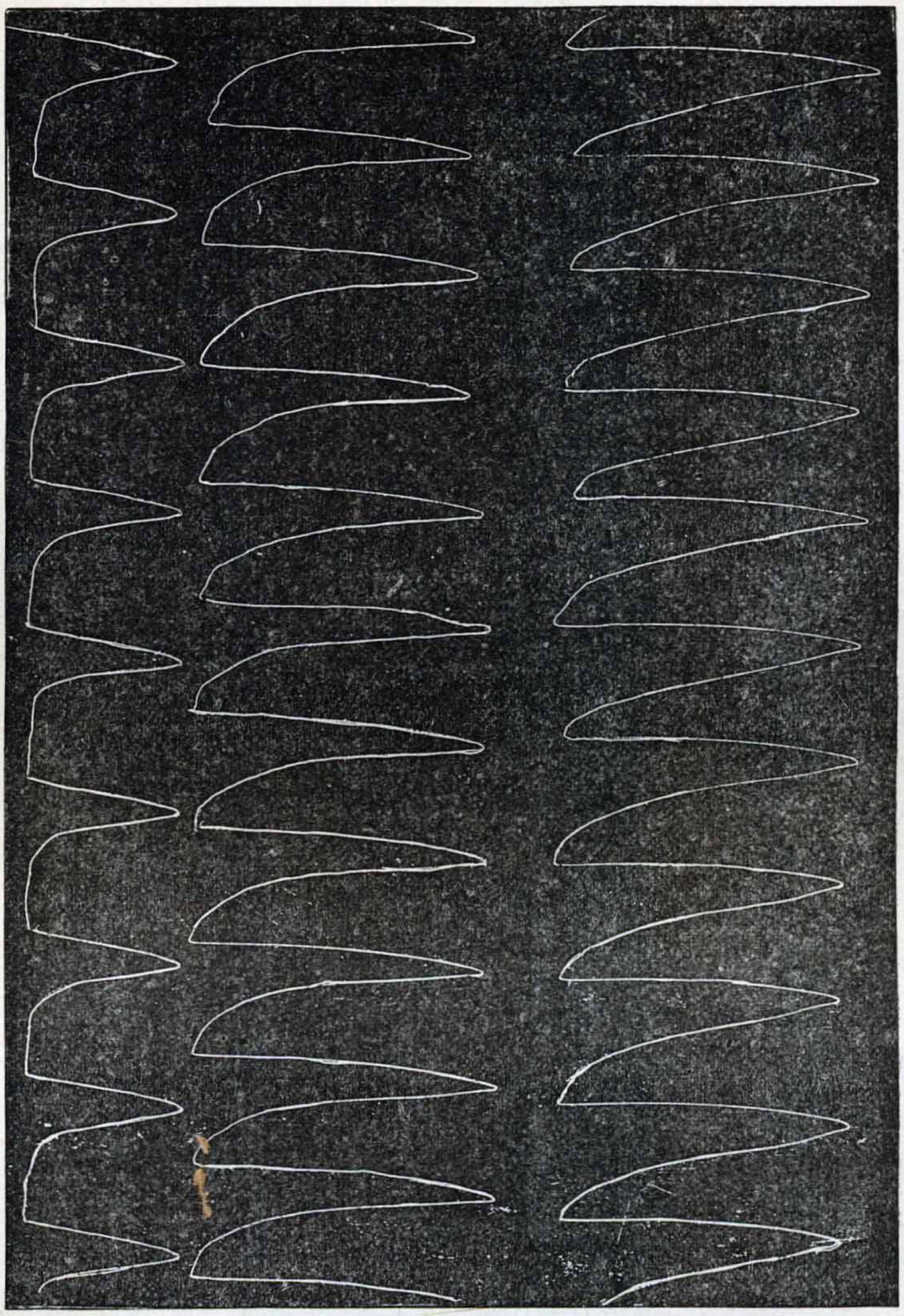


Fig. I.—Gráfico de la contracción muscular del triceps.—A. Sacudidas anódicas normales.—B. Sacudimientos katódicos.—C. Sacudidas anódicas modificadas. El aumento de amplitud no es muy grande. Int. 10 miliampéres.—Como vemos, las S A modificadas son en altura y amplitud dobles que las S A normales ó iguales á las S K; el período de excitación latente está disminuído.

En el trazado (fig. II) podemos darnos cuenta del papel de la intensidad. Con una corriente débil, cuatro miliampéres próximamente, obtenemos S K C, no hay reacción del A y la pluma del tambor inscriptor traza en el polígrafo, una línea continua. Sin embargo después de 100 S K, los S A se traducen por ligeras elevaciones, especie de S A abortadas. Es que el A, bien que ejerce su acción excitante y modificatriz, la intensidad es insuficiente para provocar S A más grandes.

La frecuencia de los S K, determina más rápidamente el cambio de la excitabilidad.

En efecto, cuando los sacudimientos son hechos alternativamente con los dos polos empleando un aparato inverso interruptor, podría asegurar que es imposible provocar una modificación completa bajo esta forma, porque después de 100 S K por ejemplo, lo frecuente es que A = K, pero que no sea mayor (fig. III y IV).

Según esto, *el A ejercería una acción sedante sobre el K, tendiendo á contrabalancear la acción eminentemente excitante de este último sobre el primero.*

En cuanto al número, con un término medio de quince sacudidas, empieza ya á manifestarse el cambio de la excitabilidad. A este respecto, no me aventuraría á señalar un mínimum determinado, pues la excitabilidad no es la misma con una intensidad dada para una serie de sujetos y aún todavía, varía en cada uno de ellos de un momento á otro.

El aumento de la excitabilidad del A, persiste aun cuando la corriente no atraviese el músculo, es decir, que la modificación positiva de la excitabilidad per-

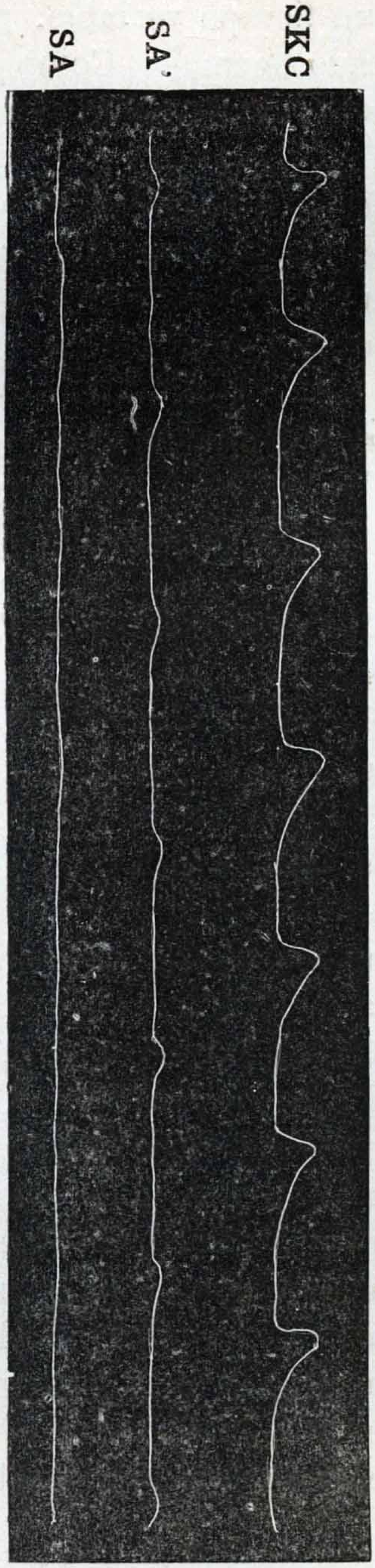


Fig. II.—Gráfico de la contracción del triceps. -S K C—Sacudimientos katódicos, S A—Línea continua que correspondería á los S A normales no visibles porque la intensidad es insuficiente para provocarlas; sin embargo, después de 100 S K, con la misma intensidad 5 miliampéres, las sacudidas anódicas S A' aparecen bajo la forma de una línea continua con ligeras elevaciones.

siste durante un tiempo variable, para volver poco á poco al estado normal. Como tipo de trazado que realiza todas estas condiciones es el de la fig. V.

Interpretación clínica.—Ahora bien; esta alteració de la excitabilidad obtenida con los choques voltáicos y cuyas modalidades de aparición acabo de señalar ¿qué significación práctica poseen para nosotros?

Si estudiamos detenidamente los trazados, fig. I, III, IV y V, notamos que hay una inversión casi completa de la reacción electromuscular normal; hay lo que los neuropatologistas y Erb el primero, han llamado *reacción de degeneración parcial*, lo que supone una perturbación anatómica profunda en el aparato neuromuscular.

« En cualquier parte donde pueda encontrarse esta reacción, deben existir modificaciones anatómicas notables, es decir, la atrofia degenerativa en los nervios ó los músculos y su existencia hará siempre pensar en un origen neurótico (parálisis ó atrofia), que debe existir en cualquier parte, sea en la conductibilidad motriz periférica, sea en el órgano central ó en los centros tróficos. » (Erb).

El estudio pues, de los valores relativos de las variaciones de K C y A C en electropatología, es uno de los puntos más interesantes como vemos, porque no pueden existir sino cuando el aparato neuromuscular está alterado en el punto de excitación por lo menos, y si al principio las modificaciones de la excitabilidad farádica nos dejaban en la duda respecto al órgano alterado, ésta nó puede

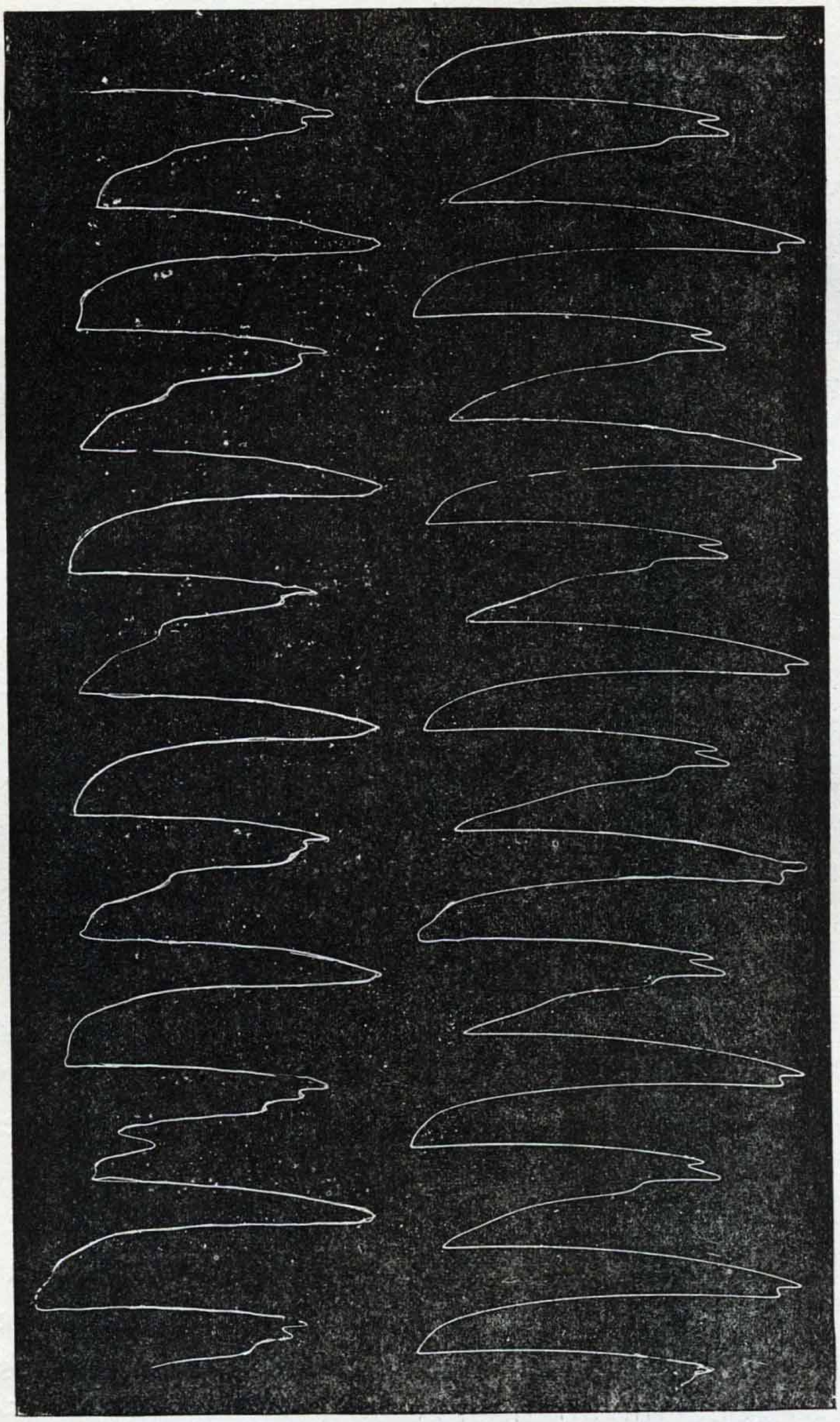


Fig. III.—Gráfico de la contracción del biceps.—A. Primera serie de sacudimientos alternos, los más chicos son los anódicos, los más grandes los katódicos.—B. Segunda serie, la excitabilidad del A, empieza á aumentar. Int.=15 miliampéres.—(Ver trazado siguiente).

existir, desde el momento en que la reacción degenerativa sea constatada.

No sólo nos daría la noción del órgano, sino también de su asiento preciso. La reacción de Erb como veremos, no se encuentra nunca en los diversos tipos de miopatías primitivas; en cambio se la encuentra siempre en las lesiones degenerativas rápidas de los cordones, en las de los cuernos anteriores de la médula y en las neuritis traumática, tóxica ó de otra naturaleza.

Sin embargo, algunos neuropatologistas la han señalado en las afecciones primitivas de los músculos y en algunas enfermedades generales. Pero la anatomía patológica con Pelkelharing y Winkler, han demostrado hasta la evidencia, que en estos casos existían á la autopsia, lesiones más ó menos avanzadas de los nervios correspondientes.

Podemos pues concluir con Doumer, que la reacción de Erb es sintomática de la alteración del cordón nervioso en el punto mismo de exploración. Esta alteración ataca probablemente su neurón correspondiente.

La reacción de Erb, es absolutamente independiente del estado sano ó enfermo de todas las partes del aparato neuromuscular, situados fuera de este punto, sea adelante, sea atrás.

Pero nosotros sabemos que esta alteración de la excitabilidad la producimos artificialmente en el hombre en el estado fisiológico. Más aún la provocamos experimentalmente en los animales. Desde luego ¿qué medio hemos de emplear para evitar semejante mutación de la reacción eléctrica, provocada por los métodos defectuosos de exploración y

C

D

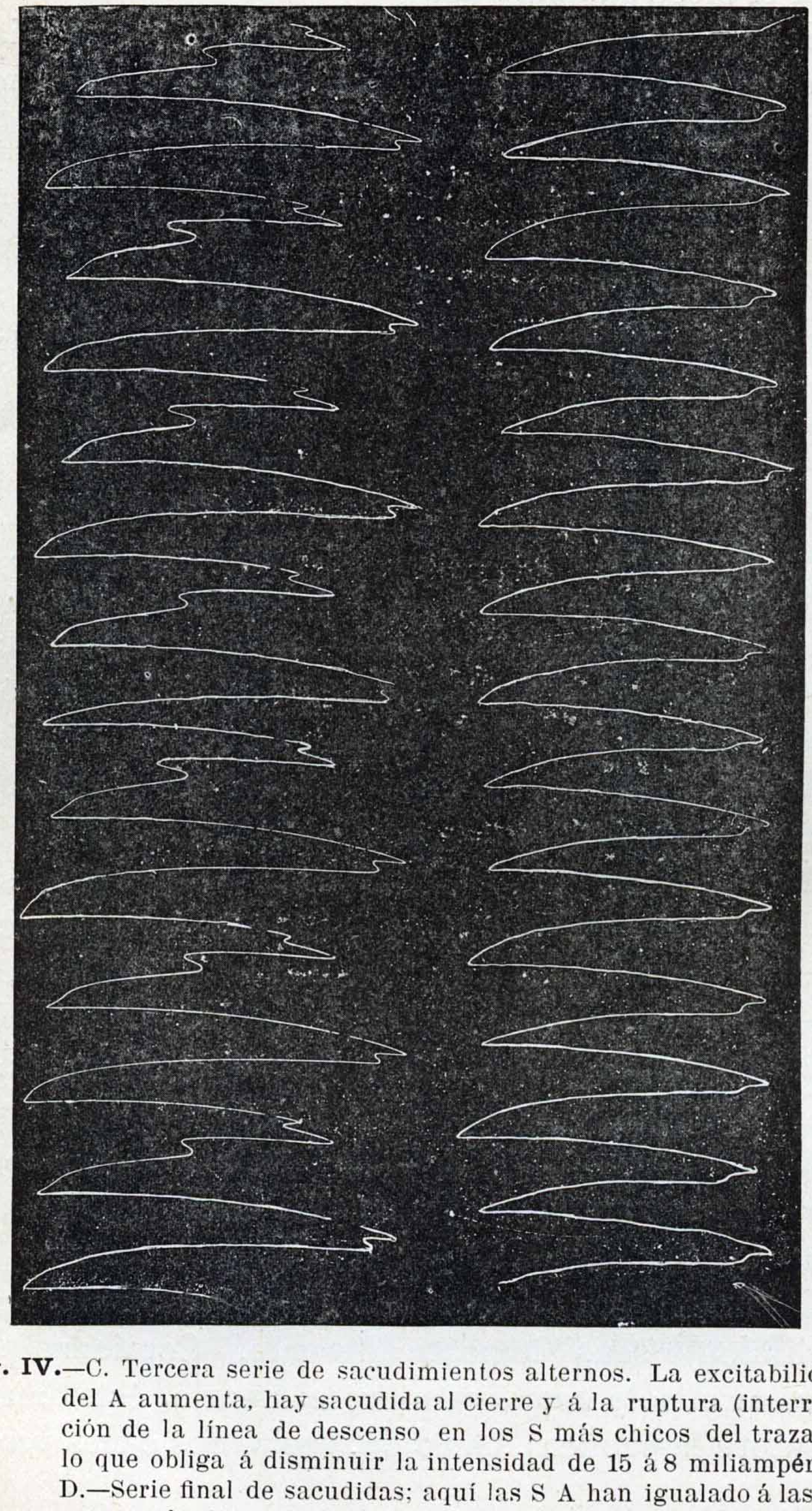


Fig. IV.—C. Tercera serie de sacudimientos alternos. La excitabilidad del A aumenta, hay sacudida al cierre y á la ruptura (interrupción de la línea de descenso en los S más chicos del trazado) lo que obliga á disminuir la intensidad de 15 á 8 miliampéres. D.—Serie final de sacudidas; aquí las S A han igualado á las K, pero cualquiera que sea la intensidad, A=K pero nunca K < A.

que nos llevaría á sacar conclusiones tan erróneas para el electrodiagnóstico?

Es aquí donde se evidencia toda la importancia, en el modo de determinación de la reacción galvano-muscular.

IX

Del método á seguir para la exploración eléctrica

Todos los autores están unánimemente de acuerdo, que la primera sacudida que se obtiene en el hombre es el S K C, por ella empezaremos pues, á examinar la excitabilidad; sin embargo, no nos dicen nada respecto al *modus faciendi* y la mayoría de los neuropatologistas y electroterapeutas, sólo nos hablan del método polar de examen.

Erb, sin embargo dice: «se comienza por el polo negativo y se determina con una intensidad débil el valor del sacudimiento de K C; se aumenta en seguida la intensidad de la corriente y se determina varias veces S K R, en seguida se invierte la corriente y se busca S A R y S A C. Cuando se quiere obtener S A R, se deja pasar la corriente un cierto tiempo, de manera de aumentar la excitabilidad del nervio, la intensidad de la corriente debe ser aumentada progresivamente, hasta que sobrevenga una contracción tetánica.»

Hayem critica este método: «Yo empleo un procedimiento sensiblemente diferente. Comienzo por colocar el polo negativo sobre el nervio, éste dando siempre la primera sacudida, repito dos ó tres veces

la excitación de cierre y de ruptura, cuyo resultado anoto, invierto la corriente é interrogo el polo positivo con una misma intensidad. »

«No es sino después de esta interrogación sucesiva con los dos polos, con una misma intensidad, que aumento la intensidad de la corriente. Recomienzo la maniobra con el negativo al principio varias veces, el positivo en seguida, etc.»

Pero siguiendo estos procedimientos, según hace un momento lo he hecho notar, *la amplitud del trazado anódico aumenta, en razón directa de la frecuencia, de la intensidad y del número de los S K.*

En efecto, Erb empieza el examen por el polo negativo y aumenta como vemos, la intensidad hasta obtener un máximum de contracción, haciendo varias sacudidas, *recién* después invierte la corriente, ¿qué va á pasar? Que los sacudimientos anódicos obtenidos en seguida, serán mucho más grandes que al estado normal y tanto más, cuanto la intensidad y el número de sacudidas sea mayor.

Erb comete esta otra causa de error, tal vez más grande, aconseja dejar pasar la corriente un cierto tiempo, para de esta manera aumentar la excitabilidad del nervio. En este caso, la inversión en el orden de las sacudidas se hace mucho más fácilmente y el agrandamiento de los S A es tal, que llegan en amplitud y altura casi al doble de los S K. (Ver el trazado, fig. V especialmente).

El método de Hayem, modifica también la excitabilidad cuando emplea corrientes fuertes; él empieza el examen con los dos polos haciendo dos ó tres sacudidas, pero con una intensidad débil; hasta aquí no hay modificación en la excitabilidad normal

del aparato neuromuscular, pero á medida que aumenta la intensidad y la frecuencia de los S K, los S A van modificándose paralelamente y en definitiva la alteración del orden de las sacudidas se efectúa como con el método de Erb.

Luego el valor semeiológico, del gráfico de la

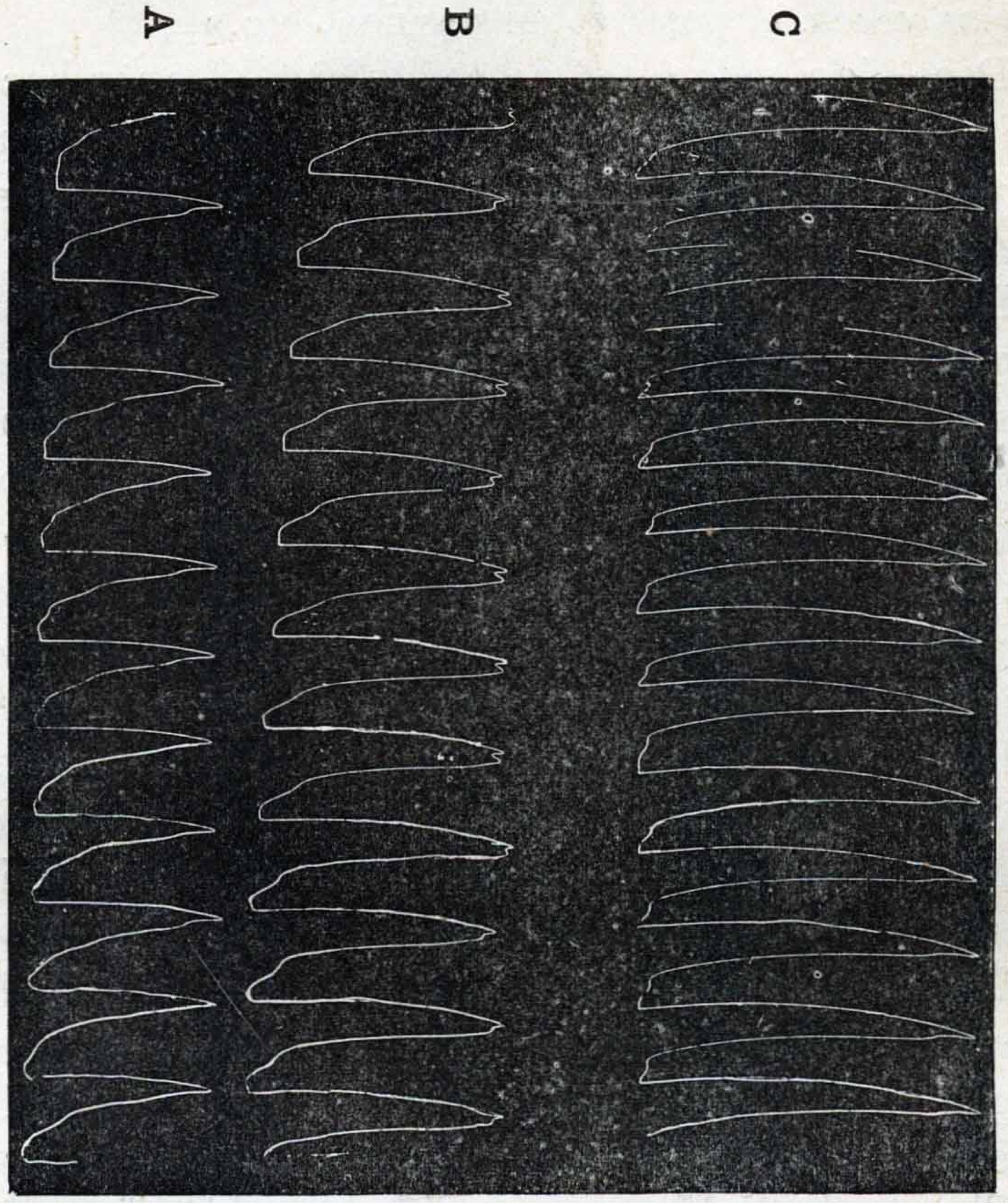


Fig. V.—Grafico de la contracción del tricep, reducido en la figura de 1/3, porque su altura era muy grande A = S A B = S K C = S A modificadas. Intensidad 35 miliampéres. Despues de 150 S K, las S A modificadas (c) son tan grandes que han triplicado en altura á las S A primitivas. El período de excitación está sumamente disminuído.

reacción eléctrica de los nervios y los músculos *obtenidos por los métodos actuales de exploración, no es nunca exacto*.

He aquí los métodos que aconsejo y que con éxito seguimos desde hace algún tiempo con mi querido maestro el Dr. Sudnik. Antes de describirlos, diré dos palabras sobre el dispositivo instrumental.

La fuerza electromotriz de la batería debe ser dada por elementos de gran superficie, de acción química tan enérgica y constante como sea posible; bajo este punto de vista las pilas Daniell ó Leclanché modificadas, son recomendables.

Para asegurarnos en el curso del examen comparativo, de que los elementos de excitación no varían, debemos verificar la intensidad y el estado de la fuerza electromotriz por medio de un galvanómetro, dividido en miliampéres, bastante aperiódico y de un volmetro, intercalado en circuito.

Actualmente las grandes baterías con doble colector, traen una resistencia constituída por un reostato á maneta, que permite aumentar ó disminuir muy lenta y progresivamente la intensidad de la corriente.

Señalaré á este respecto un hecho interesante para el electrodiagnóstico, sin entrar en grandes detalles. No es indiferente para obtener una intensidad dada, emplear cierta fuerza electromotriz sin resistencia, que mayor voltaje con un aumento de la resistencia en circuito.

Las investigaciones de Huet, hechas en el laboratorio de la clínica de enfermedades nerviosas de la Salpêtrière, han demostrado que un aumento en la resistencia en el circuito recorrido por la corriente

galvánica, debilita la excitación del nervio ó el músculo al cierre de la corriente, no sólo con el polo negativo, sino también con el positivo.

De tal manera que si intercalamos una resistencia suplementaria, la S K C ó la S A C, aparece con una intensidad más elevada, que si no hubiera resistencia y la intensidad debe ser tanto más elevada, cuanto la resistencia sea más grande.

Así pues, en caso de examen, si usamos de resistencia, debe ser ésta invariable y el aumento ó la diminución de la intensidad de la corriente lo haremos intercalando mayor ó menor número de pilas por medio del colector de la batería.

Entre los aparatos inversointerruptores que deben existir en circuito, la doble llave de Morse es el más perfecto de todos.

La disposición de los contactos está hecha de tal manera, que si se produce una acción electrolítica al nivel de los eléctrodos ó los tejidos del cuerpo, la corriente de polarización que resulta se encuentra cerrada sobre sí misma.

Por último indicaré las ventajas del método gráfico, de la inscripción de la contracción muscular en un cilindro de Marey.

El electrodiagnóstico, como algunos pretenden, y esta es una opinión bastante generalizada, no consiste sólo en pasear los eléctrodos por un miembro más ó menos paralizado ó atrófico, para saber si los músculos responden ó no á una excitación, esto es error. Las apreciaciones *de visu*, de la sacudida muscular, son insuficientes é imperfectas.

Es necesario recurrir siempre al método gráfico, cuando se quiere hacer un examen exacto y apreciar

las diversas modalidades, de la curva fisiológica, de la sacudida muscular.

Esta en efecto puede ser modificada, sea en su línea de ascenso, en su vértice, en su línea de descenso, en su amplitud; puede aumentar ó disminuir el período de excitación latente, etc., de manera que según la agrupación de estos elementos, estaríamos autorizados á colocar una sacudida muscular dada, por ejemplo, entre la curva espasmódica, paralítica, atrófica ó degenerativa, según la clasificación prepuesta por Mendelssohn.

Todas estas nociones indispensables tenidas en cuenta, dispongámonos á tomar la reacción eléctrica.

El polo indiferente, una gran chapa, la coloco en la región external, interescapular ó sacra. El polo activo, constituído en nuestro caso por un tambor explorador, al nivel del músculo cuya excitabilidad deseamos conocer, unido á un tambor inscriptor, por medio de un tubo rígido de goma, provisto de su llaveta correspondiente y dispuesto cerca de un cilindro de Marey pronto á inscribir la sacudida muscular.

Dos procedimientos igualmentes exactos podemos seguir.

Uno, consiste en obtener sacudidas amplias con los dos polos por medio de un aparato inverso interruptor, con una misma intensidad en cada serie de choques.

Así pues, al principio, empleo una corriente débil, pero suficiente para obtener sea S K C ó S A C primero ó alternativamente, según el estado del aparato neuromuscular; después de hacer

tres ó cuatro sacudimientos, elevo recién la intensidad de la corriente, hasta obtener sea una intensidad mediana ó fuerte y procedo con ella, de la misma manera que al principio. Quince ó veinte sacudidas en esta forma, son más que suficientes para darnos cuenta del estado del aparato neuro-muscular.

Aumentando el número de sacudimientos alternos, la excitabilidad del A, como lo he demostrado en mis experiencias en el hombre y en los animales, crece, pero á la larga y no tan fácilmente como cuando se hacen choques sucesivos con el K.

Así, no podría prolongarse sin inconvenientes la exploración.

En el segundo método de examen, para aquellos casos en que no disponemos más que de un simple interruptor en circuito, la excitabilidad puede empezar á ser determinada, sea con el K ó el A.

Si es con el negativo que empezamos nuestro examen, no se debe *nunca* producir más de diez sacudidas sucesivas como máximum, porque en mis experiencias, como lo demuestran los gráficos, el aumento de la excitabilidad del A, empieza ya á manifestarse después de diez ó quince sacudimientos K.

En seguida invierto la corriente y determino la reacción del A. Al principio hago uso de corrientes débiles primero, después medianas y si la excitabilidad estuviera muy disminuida, de corriente fuertes.

Lo mejor en este segundo método, es determinar siempre primero la reacción del A, sin preocuparnos mayormente de la intensidad, porque sus efectos polarizantes, si es que existen, se obtendrían con corrientes difícilmente soportables para el hombre.

Determinar al principio antes de la exploración de la contractilidad galvánica, la excitabilidad por los choques de inducción ó las descargas del condensador.

Constatada evidentemente la posibilidad de provocar este cambio de la excitabilidad y los medios de evitarlo, terminaré diciendo, que un análisis fisiológico minucioso y observaciones clínicas numerosas me permiten llegar á los siguientes conclusiones:

1º Que esta alteración de la excitabilidad se observa en el hombre y los animales al estado fisiológico;

2º Que no parece debida, á los *ions* producidos en los fenómenos de polarización;

3º Su estudio interesa especialmente al electrodiagnóstico;

4º Según ello, los métodos de exploración eléctrica de Erb y Hayem, no son exactos, pues modifican la excitabilidad normal del aparato neuromuscular. Los métodos que indico evitan estos errores;

5º La experimentación en animales curarizados me ha demostrado, que este cambio de la excitabilidad se pasa en la intimidad misma de la substancia muscular, independiente de todo fenómeno nervioso.

Una vez que conocemos el método á seguir para el examen eléctrico, nos falta conocer al nivel de qué punto excitaremos un nervio ó un músculo dado.

Duchenne á mediados de este siglo, por medio de la faradización localizada, había estudiado la acción de todos los músculos casi, pero no excitaba sino en un punto determinado para cada músculo. Duchenne no se dió cuenta del porqué de este hecho, de

observación, pero Remak y muchos otros comprobaron que estos puntos correspondían anatómicamente á la entrada de los nervios motores en los músculos correspondientes.

¿Cuándo debe excitarse el nervio y cuándo el músculo?

Algunos autores, aconsejan excitar siempre el nervio, fundándose en que para la excitación del músculo se necesita una intensidad muy grande y difícilmente soportable.

En cuanto á mí, empiezo siempre á determinar la excitabilidad del nervio por los choques de inducción ó las descargas del condensador, y si observo modificaciones, excito el músculo y empleo las corrientes de pila en seguida.

He aquí los puntos de elección de excitación que nos falta conocer:

EXCITACIÓN DE LOS NERVIOS

Regiones	NERVIOS		PUNTOS DE ELECCIÓN
REGIÓN CERVICO FACIAL — Facial — Ramos	*Tronco*		Debajo del conducto auditivo externo, ó mejor, en el interior del conducto, el electrodo aplicado en la unión de las paredes anterior é inferior.
	Superior	=	En el medio de la sien.
	Medio	=	En la extremidad anterior y contra el borde inferior del hueso malar.
	Inferior	=	En el medio de la parte horizontal de la mandíbula, cerca de su borde inferior.
	Gran hipogloso	=	Atrás y arriba del gran cuerno del hueso hioides.
	Espinal	=	Centro de la mitad superior del externo mastoideo.
	Frénico	=	En el hueco supraclavicular, al nivel de la inserción inferior del externo cleidomastoideo contra el borde posterior de este músculo.

Regiones	NERVIOS	PUNTOS DE ELECCIÓN
MIEMBRO SUPERIOR	*Plexo braquial*	En el hueco supraclavicular, á dos ó tres centímetros de la clavícula, un poco afuera del borde posterior del externo mastoideo, adelante de la apófisis transversa de la sexta vértebra cervical (punto supraclavicular de Erb).
	Radial	1º En el medio de una línea extendida de la señal detoideana, al epicóndilo. 2º A lo largo del borde inferior del supinador largo.
	Cubital	1º En el brazo, á lo largo del borde interno del biceps. 2º En el codo, en el canal limitado por el borde interno del olecranón afuera y la epitróclea adentro. 3º En el puño, entre la arteria cubital afuera y el tendón del cubital anterior adentro.
	Mediano	1º En el brazo, á lo largo del borde interno del biceps, especialmente en el tercio inferior adentro de la arteria humeral. 2º En el pliegue del codo, entre la arteria humeral afuera y la expansión aponeurótica del biceps adentro, contra el borde inferior del pronador redondo. 3º En el puño, adentro del gran palmar, entre éste y el plexo superficial.
	Músculo cutáneo	En la parte superior de su trayecto, entre el corcaco braquial y el biceps.
MIEMBRO INFERIOR	*Crural*	En el pliegue de la ingle, afuera de los vasos femorales.
Ciático — Ramos	*Tronco*	1º En la parte media del borde inferior del gran gluteo. 2º En la parte superior de la corva, entre el semimembranoso y el biceps.
	Ciático poplíteo externo y tibial anterior.	Contra la cara posterior del cóndilo externo del fémur y la cabeza del peroné. En el borde externo del tibial anterior.
	Ciático poplíteo interno y tibial posterior.	En el hueco poplíteo, afuera de los vasos, entre los músculos gemelos, contra el borde interior del tendón de Aquiles.

X

Estado de la excitabilidad eléctrica en las enfermedades del sistema nervioso

Cerebro. —En el examen de un órgano cualquiera, es necesario obtener primero al estado normal, una reacción dada que sirva como punto de partida de nuestras conclusiones, ó de elemento de juicio para poder constatar así sus alteraciones; pero bajo este concepto, sólo los nervios, los músculos y los órganos de los sentidos, nos ofrecen habitualmente reacciones apreciables; el examen eléctrico se dirige pues, casi exclusivamente á ellos.

Es por eso que el electrodiagnóstico de las afecciones cerebrales, es pobre en hechos de observación, y á pesar de los esfuerzos que se han hecho desde que Remak introdujo la galvanización del cerebro, es imposible dirigir la corriente á un punto determinado de él, porque las corrientes derivadas que se producen, excitan toda la substancia cerebral y dificultan la apreciación del estado de ciertos órganos, como las capas ópticas, los cuerpos estriados, la cápsula interna, la protuberancia, etc., que nos darían elementos importantes para el diagnóstico de una afección determinada.

En las parálisis á punto de partida cerebral, sin degeneración secundaria ni contractura, lo mismo que en algunas enfermedades cerebrales, la contractibilidad electromuscular es perfectamente normal.

En ciertos casos, inmediatamente después de una hemorragia, se produce á veces un aumento ligero de la excitabilidad, que puede persistir hasta el establecimiento de la contractura, si existen como fenómenos premonitores, la exageración de reflejos; á partir de ese momento, la excitabilidad puede ir disminuyendo hasta la abolición completa.

Las modificaciones cualitativas, son más raras y tienen menos importancia diagnóstica.

Es más frecuente encontrar una diminución simple de la excitabilidad sin reacción de degeneración, ni modificaciones cualitativas ó todavía ver la excitabilidad completamente normal, á pesar de la larga duración de la parálisis, que ésta sea provocada por una hemorragia ó una embolia. En los numerosos casos de hemiplegia que he visto durante más de tres años en el servicio del doctor Sudnik, me ha sido dado observar esto último.

En las locuras generalizadas ó sintomáticas, la manía, la melancolía con alucinaciones, la lipemanía simple, la excitabilidad se encuentra generalmente aumentada.

Benedik, ha señalado, por vez primera, en la parálisis general al principio y en las formas convulsivas de la locura, lo que él llama reacción de convulsibilidad. En oposición á ella, encontramos la reacción de agotamiento, propia á los paralíticos generales; se observa en ellos también, una diminución ó abolición completa de la excitabilidad, principalmente cuando en la enfermedad predominan los síntomas espinales. Finalmente, la excitabilidad es completamente abolida en la demencia profunda.

Médula.—La médula es mucho más accesible al examen eléctrico y á la terapéutica, que el cerebro. *A priori*, parece que su envoltura ósea dificultara el pasaje de la corriente, por cuanto los huesos conduciendo más difícilmente que los músculos ú otro tejido, la intensidad de una corriente, según la ley de Ohm por ejemplo, tendría que ser muy grande para que derivara hasta la médula.

En la práctica, sucede todo lo contrario y los huesos lejos de dificultar el pasaje de la corriente á la médula, lo facilita por razones fáciles de comprender.

En efecto, la intensidad en los conductores no homogéneos, es inversamente proporcional á su resistencia. Y es por este mecanismo que podemos accionar enérgicamente la médula con corrientes relativamente débiles. No todas las formas de electricidad convienen igualmente; las corrientes de las pilas obran por su poder de difusión, casi directamente hasta la médula; las corrientes voltafarádicas, obran más por vía refleja.

Entre las lesiones inflamatorias. las mielitis sistematizadas más que las difusas, dan lugar á alteraciones de la excitabilidad, útiles para el diagnóstico.

Cordones laterales y anteriores.—La enfermedad de Charcot, cuyo substractum anátomopatológico, es una esclerosis fasciculada con sus tres términos, inflamación, destrucción y desaparición de las tubos nerviosos con proliferación exagerada de la neuroglia, destrucción de los cuernos anteriores de la médula y de los núcleos de origen de los nervios motores bulbares, se acompaña de modificaciones de la excitabilidad, que marchan á la par del proceso mórbido.

Al principio de la enfermedad, existe un aumento de la excitabilidad farádica y galvánica, que coincide con la inflamación de los cordones laterales, ésta se propaga después por los elementos nerviosos mismos, hasta los cuernos anteriores; en este momento aparece la atrofia y paralelamente modificaciones cuantitativas de la excitabilidad, ó más raramente cualitativas.

La excitabilidad farádica disminuye en los nervios y los músculos, ó está completamente abolida en algunos. El examen de la contractilidad galvánica nos muestra la reacción de la degeneración parcial. Los S A son iguales á los S K; el S A C aparece con una intensidad menos elevada que S K C; éste aparece más difícilmente y con una intensidad mas elevada que aquél.

La inscripción de la curva de contracción, nos demuestra gráficamente todas estas particularidades.

La línea de ascenso, el vértice y la línea de descenso, son la expresión del proceso degenerativo; la primera es menos vertical que en los sacudimientos normales; el vértice presenta un ligero *plateau*, bien marcado en algunos casos, la línea de descenso es más oblicua, más larga, más sinuosa llena de ondulaciones.

El período de excitación latente, en los casos de degeneración descendente con atrofia, está muy aumentado. Se observa al contrario una disminución muy marcada en las hemiplegias con contractura.

Los sacudimientos se hacen así, de una manera más durable y continuada, casi visibles. Todas estas

particularidades son más marcadas del lado de las sacudidas anódicas.

El tiempo perdido cuando la afección se acompaña de atrofia y reacción de degeneración está muy aumentado.

He observado varios casos, y uno principalmente muy interesante, que ha sido el motivo de una tesis de mi querido amigo y condiscípulo, doctor Imaz, en donde pueden observarse gran parte de los caracteres que señalo.

La degeneración descendente de los cordones laterales, por una lesión medular muy elevada ó á punto de partida cerebral, no producen nunca modificaciones características de la excitabilidad, y salvo aumento pasajero, la excitabilidad galvánica y farádica disminuye más y más, hasta la abolición completa.

La enfermedad de Little no da lugar tampoco á modificaciones típicas de la excitabilidad; de cuatro casos que he examinado, en tres la excitabilidad galvánica y farádica estaba simplemente disminuída, no había modificaciones cualitativas; en el otro existía un ligero grado de hiperexcitabilidad, más para las corrientes de pila, que para los choques de inducción.

Entre las afecciones *de los cuernos anteriores* las amiotrofias espinales secundarias dan lugar en la mayor parte de los casos á una modificación de la excitabilidad, que puede ir hasta la reacción de degeneración parcial.

Otras veces hay diminución gradual y progresiva de la excitabilidad, hasta la abolición completa.

El período de excitación latente en esta esclerosis está disminuído.

En *la atrofia muscular progresiva*, tipo *Aran Duchenne*, la contractilidad electromuscular sufre modificaciones interesantes, que Duchenne con su observación había ya notado.

Los músculos no pierden su excitabilidad, sino cuando todas las fibras musculares han desaparecido, observándose á menudo lo que el doctor Sudnik designa con el nombre de reacción difusible y que otros han llamado reacción de degeneración á distancia.

En efecto, cuando se excita por medio de los choques voltaicos un músculo determinado, se obtiene una contracción más ó menos amplia, no sólo en el músculo en que se busca, sino también en otros más alejados; la excitación puede así propagarse más ó menos lejos del miembro inferior por ejemplo, al tronco ó al miembro superior.

Por mi parte, he visto además la reacción difusible, en las parálisis del facial de origen periférico y en la poliomielitis anterior aguda; no sería pues, como lo pretende Onimus et Legros, una característica de aquella afección.

Las modificaciones de la reacción eléctrica, en la atrofia muscular progresiva, varían como se comprende, con la intensidad de las lesiones.

Al principio no existe sino una diminución de la excitabilidad farádica, pero en un estado más avanzado, ésta disminuye al mismo tiempo que la contractilidad galvánica aumenta, S K C = S A C, ó S K C < S A C, etc., tomando todos los caracteres de la reacción de degeneración parcial.

Los músculos se fatigan mucho más pronto por los choques de inducción; el reposo ó el pasaje de una corriente voltaica, les devuelve más rápidamente su excitabilidad.

El período latente disminuye considerablemente y de una manera paralela á la atrofia.

Poliomielitis anterior aguda—El examen de la excitabilidad eléctrica es de grande importancia en esta enfermedad, que tardíamente ó mal tratada, producirá en los niños una lesión irremediable. Es una afección que á juzgar por los casos que se presentan al consultorio, es casi frecuente.

El examen de la excitabilidad eléctrica se impone, cuando ha pasado el período agudo; es el único medio de hacer un pronóstico racional de las localizaciones.

En efecto, no es raro ver la atrofia desaparecer ó ser poco apreciable, á causa de la proliferación del tejido grasoso, que se substituye á la fibra muscular atrofiada y desde el primer momento debe llamar la atención del práctico, el contraste que ofrece un miembro al parecer vigoroso y su paresia ó parálisis completa.

Todos los músculos no son atacados de la misma manera. En el miembro inferior son el triceps y los peroneos los que más frecuentemente se paralizan; en el miembro superior, el triceps, el deltoides y los extensores del antebrazo.

La excitabilidad farado neuromuscular se encontrará pues, disminuída ó abolida completamente si la destrucción de los cuernos anteriores está en vías de producirse, los músculos sólo reaccionan á las corrientes de pila. Si las lesiones no son muy

profundas. hay reacción de degeneración parcial S K C = S A C, K C se observa con una intensidad un poco más elevada que A C, A C > K C.

En los niños, no es posible obtener un trazado gráfico, se comprende la causa.

La parálisis espinal aguda del adulto, presenta las mismas modalidades en su excitabilidad.

Entre las lesiones de los *cordones posteriores*, *la ataxia locomotriz* progresiva no dá lugar á ninguna modificación característica de la excitabilidad galvánica y farádica.

Al principio, se observa en ciertos músculos un ligero aumento de la excitabilidad, pero ésta con los progresos de la enfermedad, disminuye más y más hasta un grado muy avanzado; estos extremos se observan en dos enfermos del consultorio.

En *las mielitis difusas*, el examen de la contractilidad farado y galvanomuscular, no presenta grande interés, porque sus modificaciones no son en manera alguna características.

Entre las inflamaciones difusas á marcha rápida y á forma ascendente, tenemos *la enfermedad de Landry*, donde me ha sido dado observar un caso, en el servicio del Dr. Güemes. En el examen de la excitabilidad que hice en esta enferma, encontré diminución de la excitabilidad farádica con conservación de la galvánica en unos músculos, y en otros abolición completa. No había modificaciones cualitativas.

La esclerosis en placas y la parálisis general no presentan más que simple diminución de la excitabilidad muy desigualmente repartida en todos los músculos, pero que no va nunca hasta la abolición

completa, y aún cuando la diminución sea muy grande no se observan modificaciones cualitativas.

Las parálisis de origen periférico, son las que dan nociones más completas bajo el punto de vista de la exploración eléctrica. Los nervios son en efecto, accesibles en una gran parte de su trayecto; su excitación puede hacerse casi directamente.

Existe además un término de comparación: la excitación del músculo correspondiente y la del aparato neuro-muscular simétrico del lado opuesto.

Es aquí donde se observan las modificaciones cuantitativas y cualitativas de la excitabilidad, la reacción de degeneración tipo; es aquí donde es posible estudiar y seguir paso á paso un proceso inflamatorio desde su comienzo á su período de regresión, como en las lesiones experimentales; es aquí por último, donde se puede, con una precisión casi matemática, hacer el pronóstico é instituir un tratamiento racional de la parálisis, según el período en que se encuentre.

Son al principio, la polineuritis ó las parálisis traumáticas, tóxicas, ó de otra naturaleza, las que nos ofrecen ocasión de estudiar las modificaciones que sufre la contractilidad galvánica y farádica de los nervios y los músculos.

Lo que domina la afección bajo el punto de vista del electrodiagnóstico, es la atrofia á veces rápida y siempre dolorosa de los músculos, la paresia ó la parálisis y la inexcitabilidad precoz y gradual que se manifiesta en ellos.

Se comprenderá fácilmente, que las variaciones de la excitabilidad están en relación con la inflamación ó la destrucción de los tubos nerviosos ó del

centro trófico; así pues, no haría aquí, sino repetir el estudio que he hecho en la electropatología.

Baste saber, que encontraremos desde la simple disminución observada en el período inicial ó los procesos poco intensos, hasta la reacción de degeneración tipo; entre los dos extremos, se pueden colocar todos los estados intermediarios, lo que es frecuente encontrar.

Entre las *parálisis periféricas*, las del facial son casi frecuentes; que la causa sea el frío, la decantada diátesis reumatismal, ú otra cualquiera, lo interesante es conocer en su evolución, las modalidades que presenta la contractilidad farádica y galvánica.

Se observan más frecuentemente las parálisis del lado izquierdo en la proporción de 1 á 9, según la estadística del consultorio frecuencia que no he podido explicármela.

La contractilidad electromuscular no ofrece otras particularidades que las que presentan las lesiones periféricas que hemos estudiado en la electropatología, pero lo importante es para nosotros el pronóstico, que podemos hacer, basándonos con toda confianza en el examen eléctrico y el *tratamiento* que deduciremos de él y que *modificaremos* á medida que los exámenes posteriores nos muestren la marcha de la parálisis y el grado de las lesiones.

Para demostrar la importancia y utilidad de este modo de proceder, citaré entre muchos el siguiente caso: Un joven, sobrino de un distinguido médico, es atacado un día bruscamente, después de un enfriamiento, de una hemiplegia facial completa. Se le instituyó un tratamiento médico y como regresara un poco la lesión, al cabo de quince días, se insistió

en él; pero contra todo lo que se esperaba, después de un mes y medio, la mejoría ligera era la del principio. Se decidió recién recurrir seriamente á la electrización.

Cuando yo examiné al enfermo, lo encontré en el siguiente estado: parálisis incompleta del facial superior, total, en los ramos medio é inferior. El orbicular y el frontal, eran los únicos músculos en que había movimientos voluntarios ligeros. Al examen eléctrico existía: hipoexcitabilidad farádica en el orbicular y el frontal, abolición completa en los demás músculos. La excitabilidad galvánica nos daba la reacción de degeneración tipo.

Hice un pronóstico reservado é instituí el tratamiento adecuado al caso.

Y bien; este enfermo al cabo de dos meses de tratamiento, no ha podido recobrar aún su motilidad, sólo existe ésta en el facial superior; es muy posible, casi seguro, que quede con alguna localización para toda su vida; si se hubiera hecho el examen eléctrico desde un principio, no se hubiera dejado avanzar la lesión como sucedió.

Pero no es todo; otras veces, algunos prácticos electrizan *á outrance*, allí donde ven una parálisis, sin preocuparse mayormente, si conviene ó está indicada la electrización. Y así he visto en mi corta práctica, venir al consultorio enfermos que desde un principio, *les aplicaron la electricidad dicen ellos*, pero bajo una forma tan impropia é inadecuada, que no hicieron sino provocar experimentalmente la degeneración del nervio.

Y así se concluye de sus efectos terapéuticos!!

Séame permitida esta pequeña digresión, porque

esto lo he observado muy á menudo, y en honor de un agente que manejado científicamente es de resultados positivos.

La exploración eléctrica permite además localizar las parálisis; en las del brazo principalmente, se puede diagnosticar el asiento exacto de la lesión, porque el tronco nervioso periférico es todavía excitable, mientras que la excitación del plexo braquial queda sin efecto.

En otros casos, es posible hacer el diagnóstico diferencial entre una parálisis tóxica (saturnina, por ejemplo) y otra por compresión.

Cuando del examen se obtiene una reacción de degeneración completa, se puede concluir casi con seguridad que la parálisis es de origen periférico y con certeza completa, que no es de origen cerebral. Sin embargo, la ausencia completa de modificación de la excitabilidad, no aboga en favor de una parálisis á punto de partida cerebral.

Si la parálisis se acompaña de reacción de degeneración sin fenómenos del lado de la sensibilidad y sin perturbaciones tróficas, es muy posible que se trate de una parálisis espinal.

En las *neurosis* algunos autores sientan en principio que la excitabilidad está siempre aumentada y que este aumento es muy persistente y marcado. No es sin embargo, lo que he podido observar.

Las variaciones de la excitabilidad no presentan nada de fijo ni característico y de una manera general, puede decirse que varían para cada caso.

En la *histeria* con manifestaciones locales, las contracturas, se puede casi siempre constatar un aumento de la excitabilidad, que según algunos

autores puede ir hasta la reacción de degeneración cuando la lesión es muy antigua.

En las parálisis histéricas, se encuentra una diminución considerable de la excitabilidad, pero nunca modificaciones cualitativas. En otros casos, á pesar de la larga duración de la parálisis y de la atrofia, la excitabilidad está intacta, la inscripción de la contracción muscular tiene el tipo de la curva atrófica simple.

El período de excitación latente en esta neurosis está ya aumentado ó disminuído.

El aumento, lo he encontrado en las parálisis, fenómeno que creo con algunos autores no ser sino la consecuencia de la larga inactividad de los diferentes grupos musculares.

La diminución del período de excitación, la observamos de una manera bastante característica y constante en las contracturas, cualquiera que sea su duración.

En la *neurastenia*, la *córea*, la excitabilidad la encontré aumentada en unos casos, disminuída en otros; fué lo mismo para el período de excitación latente.

En ciertas *atrofias musculares* consecutivas á lesiones articulares, en las *miositis* y las *amiotrofias simples* por falta de funcionamiento, la excitabilidad disminuye considerablemente; esta diminución se hace para las dos clases de corrientes y puede llegar á un período muy avanzado, sin presentar nunca modificaciones cualitativas ni siquiera reacción de degeneración parcial.

En las *miopatías primitivas* progresivas he encontrado en el tipo Leyden Moebius, una diminución

considerable de la excitabilidad farádica, la contractilidad galvánica no había sufrido modificaciones cualitativas de ningún género. La contractilidad faradomuscular, no estaba igualmente disminuída en los diversos grupos musculares.

No menciono en esta parte del electrodiagnóstico, sino aquellas enfermedades, en las cuales me ha sido dado poder constatar de cerca el estado de los nervios y los músculos, sintiendo no haber podido disponer de más tiempo de observación y enfermos, para que este trabajo fuera más completo,

Mariano Alurralde.

Septiembre 7 de 1898.

Buenos Aires, Agosto 27 de 1898.

Nómbrase á los señores Académico doctor Luis Güemes, profesor titular doctor Jaime R. Costa y profesor suplente doctor J. A. Esteves para que, constituídos en Comisión, se sirvan informar respecto de la admisibilidad de esta tesis.

MALLO.

Luis M. Acuña.

Buenos Aires, Septiembre 6 de 1898.

SEÑOR DECANO:

Trascribo á continuación el acta labrada con motivo de la tesis presentada por el ex alumno don Mariano Alurralde:

« En el local de la Facultad, á 6 de Septiembre « de 1898, reunidos los que subscriben, encargados « de dictaminar respecto de la admisibilidad de la « tesis presentada por el ex alumno Mariano Alu- « rralde, que versa sobre « Contribución al estudio « del electrodiagnóstico de las enfermedades del « sistema nervioso, » resolvieron admitirla; con lo « que terminó el acto.

(Firmados:) L. GÜEMES—JAIME R. COSTA. —J. A. ESTEVEZ.

Prosecretario: ZENÓN AGUILAR. »
Luis M. Acuña.

Buenos Aires, Septiembre 6 de 1898.

Entréguese al interesado esta tesis para su impresión, debiendo fijarse por Secretaría el día en que haya de ser sostenida.

ENRIQUE E. DEL ARCA.
Luis M. Acuña.

PROPOSICIONES ACCESORIAS

1º—Al lado del electrotonus de Fluger en los nervios, existe un nuevo estado electrotónico en los músculos.

2º—La kataforésis eléctrica, debe ensayarse en todas las neuralgias rebeldes, antes de recurrir á cualquier intervención quirúrgica.

3º—Contra lo que piensa Beaunis, el curare no modifica la excitabilidad del músculo, cuando se emplean los choques voltaicos.

BIBLIOGRAFIA

Jallabert—Expériences sur l'électricité.

Duchenne—Exposition d'une nouvelle méthode de galvanisation, dite galvanisation localisée.

Remak—Galvanothérapie.

Benedick—Electrothérapie.

Tripier—Electrothérapie.

Fluger—Disquisition de sensu electrico.

Rosenthal—Electrothérapie.

Brenner—Die electrothérapie.

Burckhardt—Physiologische diagnostik der Nervenkrankeiten.

Vulpian—Recherches relatives à l'influence des lésions traumatiques. «Archives de Physiologie normale et patologique».

Cl. Bernard—Leçons sur les propriétés des tissus vivants.

Rosenthal—Les nerfs et les muscles.

Matteucci—Traité des Phénomènes electrophysiologiques des animaux.

Brenner—Recherches et observations dans le domaine de l'electrothérapeutique.

Duchenne—De l'électrisation localisée et de son application à la physiologie, à la patologie, et à la thérapeutique.

Remak—Application du courants constant au traitement des névroses.

Longet—Physiologie.

Vulpian—Maladies du système nerveux.

Heidenhain—Etudes patologiques.

Grasset et Rauzier—Maladies du système nerveux.

Beaunis—L'activité cérébral.

Charcot—Maladies du système nerveux.

Landouzy—Paralysie dans les maladies aiguës.

Mendelssohn—Recherches cliniques sur la période d'excitation latente des muscles dans les différentes maladies nerveuses. «Archives de physiologie normale et patologique».

Bouchard—De l'énergie électrique.

Boudet—Application de l'électricité au diagnostique in «Revue générale de médecine».

Waller—Physiologie.

Charpentier—Emploi du condensateur pour régler l'intensité de l'excitation faradique des nerfs en physiologie.

Gilles—Peut-on assimiler l'influx nerveux à un phénomène électrique?

Charpentier—Excitation unipolair des nerfs.

Erb—Electrothérapie.