

J. J. LÓPEZ IBOR

Sobre la Génesis y Situación
Clínica de las Acroparestesias



SEPARATA DOS
ANAIS PORTUGUESES DE PSIQUIATRIA
Volume II — N.º 2 — Agosto 1950

SOBRE LA GÉNESIS Y SITUACIÓN CLÍNICA DE LAS ACROPARESTESIAS

por el Prof. J. J. LÓPEZ IBOR (Madrid)

A Luis van Bogaert

con un saludo

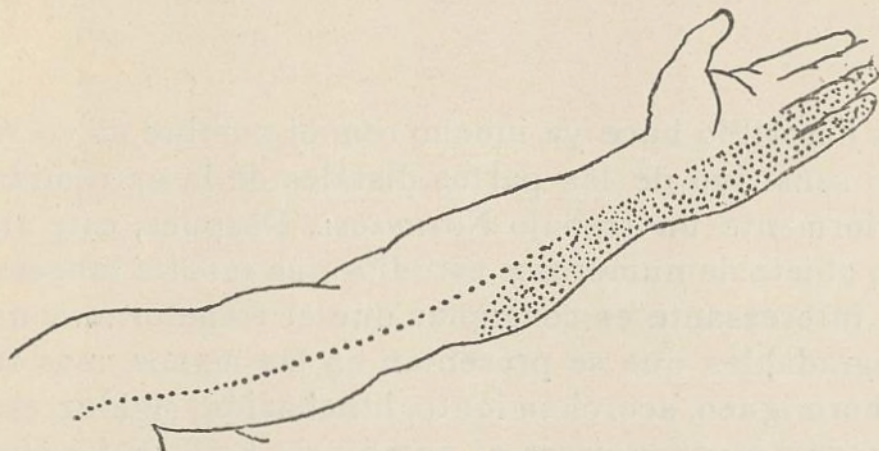
López Ibora

SCHULTZE describió hace ya mucho con el nombre de «acroparestesia» un trastorno sensitivo de las partes distales de la extremidades, al cual dedicó posteriormente un trabajo NOTHNAGEL. Después, este tipo de trastorno ha sido objeto de numerosos estudios que resulta innecesario referir aquí. Lo más interesante es consignar que el trastorno consiste en sensaciones desagradables que se presentan en las manos, más raramente en los pies, con hormigueo, acorchamiento, hinchazón, rigidez, etc. Las sensaciones se difunden muchas veces al antebrazo. Existen formas de tránsito con otras sensaciones dolorosas, a veces tan fuertes, que pueden despertar al enfermo del sueño, pero, más frecuente, según mi experiencia, es la combinación con el fenómeno de las «piernas o brazos intranquilos». Las acroparestesias no se presentan de un modo continuo, sino a ratos, durante el día. Siendo más frecuentes por la mañana al despertar y al caer la tarde. Muchas veces se presentan en las dos manos, pero en ocasiones se limitan a una. Se observan diversas formas de distribución, en ocasiones sólo son las extremidades de los dedos como unos dediles acroparestésicos superpuestos al mismo y en otras parecen limitarse a la zona cubital de la mano (véase esquemas). En los pies, cuando se presentan, alrededor de la boca, en las orejas o en la mejilla según el territorio de distribución consignado en el esquema. Lo que raramente puede observarse es la coincidencia entre el área de distribución de acroparestesia y los territorios de inervación periférica, hecho sobre el cual ya llamó la atención CURSCHMANN.

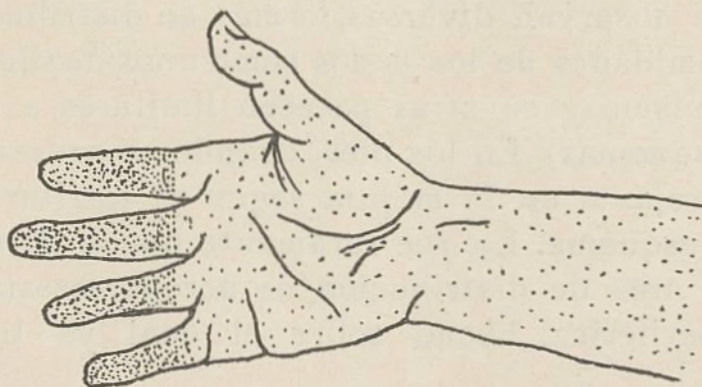
En el fondo debe distinguirse dos tipos de acroparestesia ya que la descripción de SCHULTZE y la de NOTHNAGEL sólo son parcialmente coincidentes. En las acroparestesias tipo Schultze no existe ningún hallazgo objetivo. Si se explora la sensibilidad de cualquier clase que sea, siempre se encuentra normal y, sin embargo, el enfermo tiene la sensación subjetiva de hormigueo o acorchamiento. En antiguas descripciones de DÉJERINE y HEGER se encuentra el dato de que la acroparestesia va acompañada de trastornos objetivos de la sensibilidad, pero como alega CASIRER no debía tratarse de formas puras de acroparestesia. No debe olvidarse que la misma sensación de hormigueo o acorchamiento puede

encontrarse en la neuritis periférica o en otras enfermedades orgánicas del sistema nervioso especialmente en la esclerosis múltiple.

Existe otro tipo de acroparestesia que es el de Nothnagel, en el cual puede hallarse como trastorno objetivo una cierta palidez del dedo o zona afecta e incluso una pequeña diferencia de temperatura entre los dos. Es decir, como una forma mitigada de síncope local. Son parestesias combinadas con trastornos vasomotores y estas son las que luego pueden



ofrecer dolores u otros trastornos que, en definitiva, no son mas que formas de tránsito con la enfermedad de Raynaud o la eritromelalgia. En un enfermo mío las acroparestesias en los pies se caracterizaban por ir acompañado de una ráfaga de dolor que recorría el borde externo del pie. Lo curioso es observar la coexistencia en el mismo individuo de estas dos formas de acroparestesias como en el cas siguiente.



J. B. G., 20 años, mujer. — Abuelo diabético, madre com obesidad hipofisaria. Un tío con cores y otro tío con tic en los párpados.

Enfermedades habituales de la infancia, desarrollo psíquico y somático normal, menarquia a los 14 años.

Viene a la consulta por unas cefaleas establecidas hace dos años. Cefalea frontal, gravativa que se le suele presentar todas las mañanas y por la tarde se despeja a veces. Algunas veces la cefalea se acentúa y toma el carácter de crisis jaquecosa. Con frecuencia tiene, además, *parestesias en las manos*. Las parestesias se presentan por crisis que duran unas horas, unas veces tienen forma de manguito, otras como parestesias cubitales. Cuando la crisis, el dolor de cabeza tiene carácter jaquecoso si bien nunca es hemilateral, *las parestesias se le acentúan y los dedos medio y anular de la mano se le ponen pálidos, (parestesias tipo Nothnagel) pero no siempre le ocurre eso, según se ha podido comprobar por obser-*

vación de algunas crisis. La medida de las temperaturas cutáneas con el termómetro eléctrico no ha demostrado ninguna diferencia con los demás, en las crisis corrientes, si en cambio se presenta el dedo inerte. Nada en la exploración somática y neurológica. Análisis de sangre, líquido cefalorraquídeo, con resultados normales. Radiografía de cráneo normal. Electroencefalograma normal.

J. B. L., 33 años, varón. — Madre diagnosticada hace años de neurastenia. Otra prima hermana lo mismo y también un primo por parte de padre. Casado con dos hijos que están sanos. Fiebres paratíficas a los 8 años. Con mucha tendencia a los desarreglos intestinales. Hace dos años y medio comenzó un día con fiebre elevada que le duró pocos días y le desapareció. Le quedó un poco de tos y cada vez que tosía comenzó a notar escalofríos que le recorrían todo el cuerpo. Le pasó y se iniciaron unas molestias en hipocondrio derecho. Comenzó una larga peregrinación por diversas consultas de especialistas de aparato digestivo, quienes establecieron diferentes diagnósticos, hasta llegar al de apendicitis crónica.

Al poco tiempo le volvieron las molestias que consistían en cefaleas, dolor en la nuca, en el hombro y brazo izquierdo. Notaba las dos piernas pesadas, como si fueran de plomo. Todas estas molestias, montadas sobre un fondo ansioso. El especialista de aparato digestivo le envía al neurólogo.

Aparte de las molestias anteriores está obsesionado por la idea de que le va a dar una angina de pecho. *Nota sensación de acorchamiento o de entumecimiento en el meñique anular y medio de la mano izquierda. Los dedos a veces se le quedan como rígidos. La sensación de acorchamiento la tiene por oleadas y algunas veces se le queda acorchada toda la mano, así como la región cubital. También tiene estas sensaciones en el brazo derecho pero en lugar de distribuirse por la zona cubital media como en el izquierdo se extienden como en manguito abarcando toda la mano derecha. En ambos brazos tiene como una línea de parestesia que le asciende hasta el hombro, según el dibujo del esquema.*

Los pies los tiene fríos y alguna vez también con sensación de acorchamiento. Se le practica la prueba de Landis en ambos brazos y dá un resultado normal.

La sintomatología no termina ahí, sino que además tiene crisis de ansiedad nocturnas en las que cree que se va a morir. Otras crisis diurnas de palpitaciones. No puede inspirar profundamente porque hay algo que le detiene la inspiración.

Claustrofobia. Su capacidad de trabajo se haya disminuida por todas estas preocupaciones. Tinte depresivo.

Ningún hallazgo en la exploración orgánica.

J. M., varón, 50 años. — Abuelo muerto de cáncer estómago. Padre sífilico. Madre muerta de cáncer en la matriz. De los tres hermanos el mayor con úlcera de estómago y la menor con un cálculo renal. Casado. No tiene hijos.

Enfermedades habituales de la infancia. A los 22 años comenzó con síndrome intestinal consistente en flatulencia, molestias diversas y variadas que le duraron unos meses y cesó. Una vez por una supuesta hemoptisis le tuvieron en un Sanatorio antituberculoso. Al final se desechó el diagnóstico. Desde hace unos años comenzó un síndrome hipondriaco cuya descripción detallada llevaría varias páginas. Le ha visto multitud de especialistas de los diversos aparatos. Es calofríos, hiperemotividad, taquicardia, temperatura baja, hipersecreción salivar que se trueca en sequedad para volver la hipersecreción al instante, insomnio, crisis de ansiedad, incitación de ojos, faringe, dolores en el vientre, etc., etc. Dentro de esta sintomatología destacan unas *acroparestesias tipo Nothnagel* en la mano izquierda. Las acroparestesias le cogen los cuatro dedos últimos, pero en el anular y el medio tiene sensación de «dedo muerto». Esta se le provoca cuando mete en agua fría y también a veces con agua caliente (reacción paradójica), el enfermo que ha estado largo tiempo en observación y tratamientos diversos ha experimentado una gran mejoría dos años después del comienzo de las acroparestesias, estas han desaparecido, casi totalmente, en tanto que el resto de su sintomatología depresiva ha seguido su curso implacable.

Es muy frecuente el hecho anterior de que aparte de la zona de distribución pseudo-cubital de la *acroparestesia* esta se extiende en forma de una línea que recorre todo el brazo hacia arriba según la figura del esquema. Las acroparestesias vasomotoras son mucho menos frecuentes que las acroparestesias simples. La motilidad no ofrece nunca alteraciones, ni tampoco los reflexos tendinosos.

Las acroparestesias se hallan descritas en los tratados de neurología como una entidad independiente y bajo la rúbrica general de enfermedades vasomotoras tróficas. Junta a ellas sitúan CASIRER Y HIRSCHFELD la enfermedad de Raynaud, la acroasfixia crónica, la eritromelalgia, la gangrena neurótica múltiple de la piel, la esclerodermia y el edema de Quinke. La investigación posterior dirá hasta que punto se halla justificada esta agrupación. Lo que la experiencia clínica enseña, según mi modo de ver, con respecto a las acroparestesias es lo siguiente: Cierto es que pueden presentarse solas, pero cuando se investiga cuidadosamente el curso de la enfermedad se observa que, por regla general, van acompañadas de otros síntomas. CASIRER las vé aparecer en enfermos que al mismo tiempo tienen llamaradas de calor, palpitaciones, angina pectoris vasomotora, crisis de polidipsia y poliuria, molestias dispépticas en forma de acidez, náuseas, aumento en la excitabilidad vasomotora de la piel, etc. En otros casos ha observado tendencia a los desmayos, combinaciones con la jaqueca, alteraciones en el simpático cervical, síndrome de Menière, edema angioneurótico etc. En un caso observó un enfermo que se quejaba de tener siempre las manos enrojecidas sin que objetivamente se comprobase este trastorno. La analogía con la eritrofobia es evidente.

Mi experiencia es todavía mucha más concluyente que la de CURSCHMANN. Cuando un enfermo viene quejándose de acroparestesias el estudio cuidadoso del mismo demuestra la presencia de uno o varios de los síntomas pertenecientes a la serie timopática. Por otra parte, también es muy frecuente que enfermos que ofrecen en el primer plano de la sintomatología clínica tales como cefaleas, ansiedad o palpitaciones, tengan también crisis de acroparestesias enlazadas con los anteriores.

Las acroparestesias pueden presentarse repentinamente y desaparecer de la misma manera. Por regla general se trata de un síntoma fluctuante y más bien de signo fásico, como el resto de la sintomatología timopática. Las acroparestesias vasomotoras pueden presentarse súbitamente, como en el caso de OPPENHEIM de un enfermo en el cual aparecieron en pleno verano al meter las manos sudorosas en agua fría. La duración de las fases puede ser mayor o menor como ocurre con el resto de la sintomatología timopática y precisamente es este uno de los síntomas más pertinaces. Existe un hecho esencial, sobre el qual quíero llamar la atención y es la inquietud que suelen producir en el enfermo. Las acroparestesias van, sobre todo al principio de su aparición, acompañadas de una gran sensación de ansiedad. El enfermo teme que sean el comienzo de alguna

grave enfermedad que va a invadirle. A veces, los relatos que se hacen entre profanos sobre las enfermedades, le confirman en su creencia. Cree que la acroparestesia es, por ejemplo, el comienzo de una apoplejía y no basta que el fenómeno dure unas semanas sin que la apoplejía se le presente para convencerse de lo contrario. Y es que la creencia en tal o cual enfermedad no es más que una forma de cristalización fóbica de la ansiedad subyacente a la acroparestesia.

Con el curso de la enfermedad el componente ansioso puede disminuir, persistiendo la acroparestesia como síntoma aislado; pero entonces, ya deja de preocupar al enfermo. He visto acroparestesias en médicos que les han producido tan intensa preocupación como a los profanos y es porque la preocupación no es secundaria o reactiva de la enfermedad sino una manifestación primaria y esencial derivada de la ansiedad vital.

O. MÜLLER sostiene que las acroparestesias son debidas a fenómenos vasoconstrictores y que están provocadas especialmente por las sensaciones de frío que excitan las fibras vasosensibles. Esta hiperexcitabilidad del aparato vasomotor sería la expresión de una diátesis hereditaria. Con esta tesis de MÜLLER también pierde el síndrome su autonomía; pero la presencia de factores vasoconstrictores debe considerarse exclusiva de las acroparestesias tipo Nothnagel. PUTNAM piensa que la presentación nocturna de la mismas es una peculiaridad del sistema simpático. Durante el sueño se relaja el tono vascular y aumenta al despertar y por eso entonces aumentan las acroparestesias. A mi modo de ver existe una evidente relación entre el sueño y las acroparestesias en algunos casos, pero el eslabón que las enlaza no debe ser la regulación vasomotora periférica, por las razones que más adelante consignaremos.

Muchas teorías se han lanzado para explicar la génesis de las acroparestesias. Como hemos citado antes, MÜLLER y MOEBIUS piensan siempre en la existencia de factores vasoconstrictores periféricos. Cuando no son visibles a simple vista deben buscarse por capilaroscopia, según estos autores. Según mi experiencia de ningún modo deben aceptarse la presencia de alteraciones vasomotoras para las acroparestesias tipo Schultze ya que la capilaroscopia en estos casos demuestra resultados normales y el examen cuidadoso de la temperatura cutánea mediante el termómetro eléctrico no demuestra diferencias de ninguna clase.

DÉJÉRINE, EGGER, ROASENDA y TROMBERT piensan en una lesión irritativa de las raíces posteriores como fundamento de las parestesias. Los fenómenos vasoconstrictores los creen debidos a una transmisión de las excitaciones de las raíces posteriores a las anteriores. En contra de esta opinión debe esgrimirse el argumento fundamental, ya consignado anteriormente, de que las acroparestesias no tienen muchas veces una distribución periférica, según la experiencia de CASIRER y la mía propia.

SINKLER piensa en un trastorno en la irrigación de la médula cervical, pero esta hipótesis apenas tiene razón de ser.

VAN BOGAERT, TOMBEUR y WANDELEER han publicado un trabajo sobre el tratamiento de las acroparestesias tipo Schultze, por la anestesia estelar. Recuerdan que CASIRER señala en este síndrome la presencia, en casos excepcionales, de trastornos discretos del simpático cervical y que llega a la conclusión de que es posible que intervengan en la enfermedad los corpúsculos de Renaud del tejido conjuntivo periférico. Los enfermos de los autores citados presentaban diferentes grados de alteraciones en la imagen radiológica de la columna cervical. Las alteraciones asentaban sobre el cuerpo vertebral y la interlínea vertebral pero especialmente sobre la articulación uncovertebral (TROLAR). Admiten que los osteocitos irritan directamente el ganglio raquídeo que ocupa el agujero de conjugación y, a la salida de este, el nervio sensitivo motor y las fibras simpáticas que encierran. La médula cervical desde C3 a C8 carece de neuronas simpáticas y las raíces cervicales anteriores, contrariamente a las de la médula dorsal y lumbar superior, no contienen fibras simpáticas de la médula dorsal, extendidas entre C8 e D5 las que suministran las fibras simpáticas de los troncos nerviosos del plexo cervicobraquial, después de conectarse en los ganglios de la cadena dorsal y en el ganglio estrellado. Una espondilosis cervical que irrite el plexo braquial obra sobre un nervio mixto que no contiene fibras simpáticas eferentes preganglionares. La acroparestesia no se distinguiría nada de una neuritis o de una plexitis banal. Para explicar el carácter simpático de los dolores y las manifestaciones vasomotoras sería necesario invocar, según los autores citados, una reacción vasomotora antidrómica por simples irritaciones de la raíz sensitiva posterior. La irritación se transmitiría simultáneamente de una manera centripeta a las células de la columna simpática dorsal superior y de aquí al ganglio estrellado y por sus fibras postganglionares a los nervios del plexo cervicobraquial. Así se explicará la influencia de la anestesia del ganglio estrellado.

Sin embargo, a pesar de este resultado terapéutico, yo me inclino más bien a pensar en un origen no periférico, sino central de las acroparestesias. CASIRER que al principio de sus trabajos sostenía una génesis periférica de las acroparestesias, después pensaba que la causa podía ser una debilidad de ciertos territorios centrales del sistema nervioso que produjese secundariamente una labilidad y una menor resistencia frente a los influjos nerviosos. Entre estos contaba el frío, el esfuerzo, los traumas ligeros, las intoxicaciones exógenas etc. De esta suerte situaba la patogénesis de las acroparestesias en la misma línea que la patogénesis de la enfermedad de Raynaud.

Yo me inclino a pensar decididamente en una génesis central de los trastornos. En favor de ello postulan una serie de argumentos. En primer

término, su distribución, que nunca coincide con una distribución periférica, sino más bien central. La distribución de las parestesias se corresponde, evidentemente, con la distribución de las anestias talámicas, tanto en la mano como en los pies (véase las figuras correspondientes y compárense con las de sensibilidad talámica según FOERSTER). Muy convincente a este respecto es la coexistencia de las parestesias peribucales y las parestesias anales. La ausencia de trastornos objetivos de la sensibilidad, aún explorada de la manera más fina, habla también en contra de la génesis periférica. Por otra parte es necesario acentuar su correlación con otros trastornos timopáticos cuya génesis central es evidente. Cómo podría sino, explicarse que en un mismo enfermo y en una misma fase morbosa se presenten los vértigos, la ansiedad, las palpitaciones y las parestesias? Tal politropía sintomatológica habla decididamente en contra de una diseminación genética periférica y en favor de la perturbación de un sistema central de regulación que corresponde indudablemente al sistema talámico e hipotalámico.

En contra de la génesis central podría aducirse el resultado terapéutico logrado por VAN BOGAERT mediante la punción del ganglio estrellado. Pero sólo hasta cierto punto, puesto que según mi experiencia terapéutica no resuelve todos los casos de acroparestesias. He visto persistir muchas de ellas después de este tratamiento. Lo que ocurre con más frecuencia es la aparición de una mejoría o la desaparición de la acroparestesia después de la primera y segunda punción, pero la mejoría es simplemente transitoria y al cabo de algún tiempo aparece la acroparestesia con los mismos caracteres que anteriormente. Aparte de ello no está excluido que una intervención periférica pueda mejorar o hacer desaparecer una alteración central de carácter funcional, por la misma razón que en la aparición de las acroparestesias pueden intervenir factores periféricos; un enfermo nos cuenta que al comenzar a andar le comienza la acroparestesia, pero no todas las veces; otro al sumergir la mano en agua fría, etc. El factor periférico tiene un papel provocador o cristalizador de la sensación. Aparece cuando se halla previamente determinado por un disturbio funcional central. La enfermedad en sí no consiste en una lesión central expresada secundariamente en el síntoma, sino que, a mi modo de ver, más bien se trata del establecimiento de un círculo patógeno, en el mismo sentido en que se establece para muchas algias dolorosas. Está demostrado que algunas algias centrales se há mejorado, a veces, por intervenciones periféricas. He visto un caso de pseudo-esclerosis de Westphal-Strümpel operado con un diagnóstico erróneo, con una sección del obturador para mejorar la hipertonia de las piernas y que durante varios años vió mejorar ésta tras la operación, para luego reaparecer en la misma forma que en la otra pierna.

Las acroparestesias se hallan situadas genéticamente en una línea pró-

xima a las eritromelalgias y a la enfermedad de Raynaud. Existen formas mitigadas de eritromelalgia que se desarrollan a partir de una acroparestesia, las cuales podrían considerarse como formas de transición. Las acroparestesias tipo Nothnagel podrían, a su vez ser tomadas como forma de transición con la enfermedad de Raynaud. No podremos ahora entrar a discutir la patogenia de todos estos síndromas, pero no puede darse por definitivamente demostrado la génesis exclusivamente periférica de los mismos.

Para la eritromelalgia creo que se puede admitir su origen central y a esta tesis me inclino basada en mi propia experiencia clínica. Existen formas mitigadas de eritromelalgia en las cuales no aparecen dolor más que por la noche, al meterse en la cama y reducido a los pliegues interdigitales de los dedos del pié, especialmente al que separa el dedo gordo del segundo dedo. Tales episodios dolorosos se presentan por fases y el dolor tiene los mismos caracteres de dolor inconfortable que tiene la eritromelalgia. La piel se halla muy sensible, durante el episodio, a cualquier estímulo caliente: en cambio, el agua fría, les alivia. El dolor reviste en ocasiones, aun limitado a zona tan pequeña, caracteres tales, que alguno de mis casos se había convertido en dolantinómano. Claro es que no hay que olvidar que en esta apetencia por los tóxicos influía decisivamente el tipo de personalidad sobre la cual asentaban estos trastornos.

RESUMEN

Se examina el problema de la génesis de las acroparestesias. Las hay de dos clases, tipo Schultze y tipo Nothnagel. Las primeras, no acompañadas por fenómenos vasomotores, son evidentemente de origen central. Su zona de distribución, unas veces en forma de manguito, otras limitadas a la zona cubital de la mano; su coincidencia con las parestesias peribucales y anales; el brotar siempre en un fondo constituido por otra serie de trastornos (ansiedad, palpitación, cefaleas, jaquecas, etc.) y otros detalles de cuadro clínico, hablan en favor de la interpretación de su génesis atribuyéndolas a una alteración central, probablemente de algún circuito tálamo-cortical.

Como se trata de un circuito funcional, no debe extrañar la influencia en algunos casos de las intervenciones sobre el simpático. En las acroparestesias tipo Nothnagel debemos ver una forma de transición con la enfermedad de Raynaud y la eritromelalgia. Para esta última también postula el autor un origen central.

RÉSUMÉ

SUR LA GÉNÈSE ET SITUATION CLINIQUE DES ACROPARESTHÉSIES

On examine le problème de la genèse des acroparesthésies. Il y en a de 2 espèces, type Schultze et type Nothnagel. Les premières, non accompagnées de phénomènes vasomoteurs, sont évidemment d'origine centrale. Leur zone de distribution, tantôt en forme de manche, tantôt limitées à la zone cubitale de la main; leur coincidence avec les paresthésies péribuciales et anales; le fait qu'elles apparaissent toujours sur un fond constitué par une autre série de troubles, (anxiété, palpitation, céphalées, migraines, etc.) et autres détails du tableau clinique, parlent en faveur de l'interprétation de sa genèse qui les attribue à une altération centrale, probablement quelque circuit thalamo-cortical. Comme il s'agit d'un circuit fonctionnel, on ne doit pas s'étonner de l'influence, dans certains cas, des interventions sur le sympathique. Dans les acroparesthésies type Nothnagel nous devons voir une forme de transition pour la maladie de Raynaud et l'érythromélangie. Pour cette dernière, l'auteur postule également une origine centrale.

SUMMARY

ON THE GENESIS AND CLINICAL SITUATION OF THE ACROPARAESTHESIES

The problem of the genesis of the acroparaesthesias is examined. There are 2 kinds of this disease, Shultz' type and Nothnagel's type. The first, not accompanied by vaso-motor phenomena, are obviously of a central origin. Their zone of distribution, sometimes in the shape of a sleeve, and sometimes limited to the cubital zone of the hand; their coincidence with the peribucal and anal paraesthesias; the fact that they always appear against a background formed by another series of disorders, (anxiety, palpitation, cephalalgias, megrims, etc.), and other details of the clinical picture, speak in favour of the interpretation of their genesis which ascribes them to a central alteration, probably some thalamo-cortical circuit. A functional circuit being concerned, there is no reason that we should be surprised at the influence, in some cases, of the interventions on the sympathetic. In the acroparaesthesias of the Nothnagel type we must see a transitional form to the Raynaud's disease and the erythromelalgia.

For the latter the author also postulates a central origin.

ZUSAMMENFASSUNG

ÜBER DIE GENESE UND DIE KLINISCHE STELLUNG DER AKROPARAESTHESIEN

Es wird das Problem der Genese der Akroparaesthesien erörtert. Es gibt 2 Spezialformen, Typ Schultz und Typ Nothnagel. Die ersten, nicht von vasomotorischen Phänomenen begleitet, sind offensichtlich zentralen Ursprungs. Ihre Verteilungszone, einige Male auf den Arm, andere auf die Handinnenfläche begrenzt, ihr Zusammentreffen mit peribuccalen und analen Paraesthesien, ihre Bewertung-immer auf einer Basis, die durch eine andere Serie von Störungen (Angst, Herzklopfen, Kopfschmerzen, Migräne etc.) gebildet ist — und andere

Einzelheiten des klinischen Bildes, sprechen zu Gunsten der Annahme einer zentralen Störung, wahrscheinlich der eines thalamisch-corticalen Bezirkes. Wo es sich um eine funktionelle Störung handelt, darf der Einfluss nicht befremden, den ein Eingriff am Sympathikus bei einzelnen Fällen hat. In den Akroparaesthesien vom Typ Nothnagel müssen wir eine Übergangsform zur Raynaud — schon Krankheit und zur Erythromelagie sehen. Für die letzte Form nimmt der Verfasser ebenfalls eine zentrale Genese an.

BIBLIOGRAFIA

CASSIRER Y HIRSCHFELD: en el *Handbuch der Neurologie*, de Bumke-Foerster.

VAN BOGAERT, TOMBEUR et DE WANDELS: *Confinia Neurologica*. Vol. VII pág. 148, 1946.

SCHULTZE: *D. Z. f. Nervenheilkund*, 3, 300, 1892.