

# REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA

VOL. IX

Bogotá, abril de 1941.

N.º 10

## DIRECTOR

Prof. JORGE E. CAVELIER

## COMITE DE REDACCION

Profesor LUIS PATIÑO CAMARGO  
Prof. agregado HERNANDO ANZOLA CUBIDES  
Prof. agregado FRANCISCO GNECCO MOZO

## ANOTACIONES SOBRE ALGUNOS FENOMENOS DEL SISTEMA NERVIOSO

Bogotá, 1º de enero de 1941

Señor Presidente de la Academia Nacional de Medicina.

Con todo respeto, y por su apreciado conducto, me permito solicitar de la docta corporación que usted dignamente preside, su valioso concepto sobre algunas anotaciones relativas a la fisiología y a la fisiopatología de ciertos fenómenos del sistema nervioso.

Con mis agradecimientos por la atención que la Academia preste a estas notas soy de usted, atento y S. S.,

Pablo A. Llinás

---

*Comunicación del doctor Pablo A. Llinás, Profesor de Clínica Semiología Médica, a la Academia Nacional de Medicina.*

Señores académicos:

Con objeto de que estas notas conserven los lineamientos de su forma didáctica originaria, tal y como la he expuesto para mis alumnos de clínica semiológica, recordaré de ligero algunas nociones de anatomía y de fisiología como fundamentos para desarrollar mis opiniones.

## MEMORANDUM DE ANATOMIA Y DE FISIOLOGIA

De antaño es sabido y comprobado que el sistema nervioso es el asiento de la sensibilidad y del psiquismo, y el agente de la motricidad, de las secreciones glandulares y de los reflejos. Solamente a estos últimos se referirán estas apuntaciones.

Fisiológicamente, el acto reflejo es la reacción automática a una excitación. En clínica, es el movimiento involuntario determinado por una excitación sensible, que puede manifestarse en los músculos estriados regidos por el sistema cerebro-espinal, en los músculos lisos inervados por el gran simpático y en células, como las de Rouget, que no forman parte del tejido muscular.

La trayectoria de la reflectividad, llamada arco reflejo, consta de tres partes: un nervio sensitivo, que recoge la impresión y la transmite; un centro de motricidad, que la recibe y lo excita, y un nervio motor, que conduce esa excitación al músculo, o a las células, los cuales se contraen y producen un movimiento.

Cuando el acto reflejo se manifiesta según la descripción anterior se dice que el reflejo es puro o simple, y cuando la excitación produce un reflejo sensorial y éste determina otros reflejos consecutivos cuyos centros no están en conexión directa con el arco sensitivo primeramente impresionado, el reflejo se llama compuesto, condicional o psíquico, porque son varios reflejos interdependientes, uno de los cuales es o ha sido un acto de conciencia.

Se designan los reflejos, según el punto de la excitación, en cutáneos, mucosos, tendinosos y óseos o periósticos, cuyos centros se hallan en las células motrices de la medula, del bulbo raquídeo, de la protuberancia anular, de los pedúnculos cerebrales y del cerebelo. El arco sensitivo puede ser alguna de las fibras sensitivas de los nervios mixtos, medulares o craneanos; o los nervios sensitivos craneanos; o fibras sensitivas simpáticas; y el arco motor, las fibras motrices de los nervios mixtos, o los nervios motores craneanos, o fibras motoras simpáticas.

El eje nervioso es una superposición de centros reflejos, algunos de ellos delimitados ya con bastante exactitud. Así, los centros de los reflejos naso palpebral, maseterino, corneano y el del velo del paladar, están en la protuberancia; los irianos a la luz y a la acomodación, en los pedúnculos cerebrales, en la sustancia gris del acueducto de Sylvius; el faringiano, en el bulbo; el irido-dilatador, en los confines del último segmento cervical y primer dorsal; el del tríceps braquial, en el 7º segmento cervical; el del biceps, en el 5º cervical; el radio pronador, entre el 5º y el 8º cervicales; el medio pubiano, en el 6º dorsal; el patelar, en el 3º lumbar; el aquiliano, en el 1º sacro; los cutáneos abdominales, entre el 8º y el 12º dorsales; el cremasterino, en los dos primeros lumbares.

El acto respiratorio tiene tres centros localizables: uno en el bulbo, otro en el túbulo cinereum y otro en la parte superior de la medula cervical, origen de los nervios frénicos. Algunos autores agregan un cuarto centro cerebral, sin indicar la circunvolución a que pertenezca. El corazón tiene un centro bulbar moreador y otro

cervical acelerador. Las funciones digestivas dependen del sistema vago-simpático. Las genito urinarias, de centros medulares en conexión con plejos simpáticos, susceptibles a las influencias psíquicas.

La destrucción o la lesión total o parcial de cualquiera de estos centros trae consecutivamente la pérdida completa o la disminución apreciable de los correspondientes reflejos; y, por muy clara razón, el reflejo desaparece por efecto de toda causa anatómica o fisiológica que en cualquier punto interrumpa la continuidad del arco reflejo. Si la lesión afecta un segmento del eje cerebroespinal situado debajo de un determinado centro reflejo, sin afectar este centro, el reflejo no experimentará ninguna modificación; pero si la lesión está situada por encima del centro, en este caso el reflejo correspondiente a ese centro aparecerá aumentado. Los tratados de neurología explican este fenómeno diciendo que el cerebro ejerce normalmente, por conducto del haz piramidal, una acción moderadora sobre cada centro reflejo y, si la lesión intercepta el haz piramidal, todos los centros reflejos que resulten desconectados del cerebro manifestarán una reflectividad mayor que la normal, toda vez que la acción frenadora del cerebro queda interrumpida.

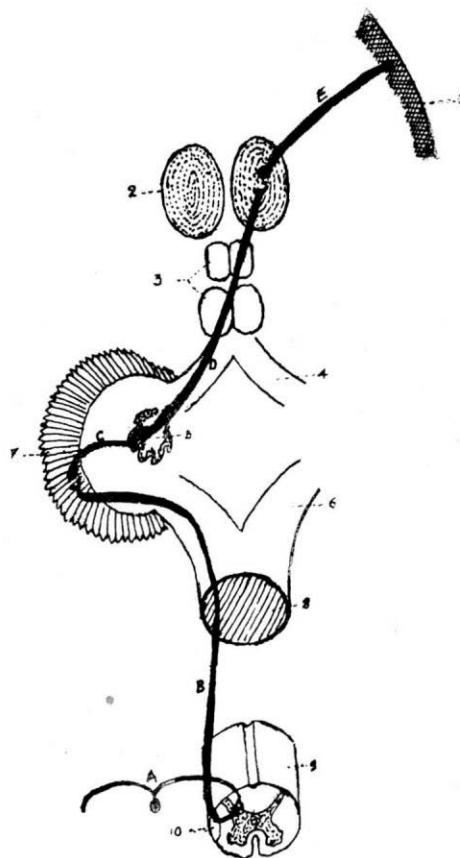
Sin embargo, esta regla no es rigurosamente exacta. En algunas formas de hemorragias, reblandecimientos y tumores del cerebro, en traumatismos del cráneo, en hemorragias meníngicas; en el coma diabético, en el coma urémico y en todos los demás comas —perturbaciones en que aparece claramente la inhibición completa de las funciones cerebrales y por consiguiente la liberación de los núcleos medulares del freno cerebral— debiera presentarse parálisis espasmódica con exageración de los reflejos y, por el contrario, la que se observa es parálisis flácida con pérdida de los reflejos.

Me inclino a creer que sean otras células, y no las cerebrales, las que no sólo moderan la acción refleja de otras células sino que intervienen de manera eficiente en varios fenómenos primordiales de la vida orgánica y de la vida psíquica.

Para inquirir cuáles sean esas células o grupos celulares nerviosos con influencia en el determinismo y en las modalidades del acto reflejo, necesitamos seguir la trayectoria de cada una de las sensaciones capaces de generar un reflejo para apreciar las influencias que puedan recibir o que puedan fomentar esas corrientes en algunos puntos interesantes de su camino.

Esas sensaciones se dividen en tres grupos en vista de la vía ascendente que ha de llevarlas a la corteza del cerebro.

*Primer grupo.* Sensación de tacto o de contacto. El filete nervioso que la conduce penetra, como todos los neurones periféricos o ganglionares del tronco, en el cuerno posterior de la medula y, al través de cuatro neurones, termina en la corteza cerebral del otro



**FIGURA Nº 1**

**PRIMER GRUPO. — SENSACION DE TACTO O DE CONTACTO.—SUPLEMENTORIAMENTE, VIA DE LA SENSIBILIDAD PROFUNDA**

1. Corteza cerebral.— 2. Tálamo óptico.— 3. Tubérculos cuadrigemelos.— 4. Pedúnculo cerebeloso superior.— 5. Oliva cerebelosa.— 6. Pedúnculo cerebeloso inferior.— 7. Corteza cerebelosa.— 8. Bulbo.— 9. Medula.— 10. Fascículo cerebeloso directo.— A. Neurona periférica.— B. Neurona Medulo-cerebelosa.— C. Neurona cerebello-cerebelosa.— D. Neurona cerebello-talámica.— E. Neurona tálamo-cortical.

lado, después de haber pasado por la columna de Clarke, el haz cerebeloso directo o haz de Flechsig, los pedúnculos cerebelosos inferiores, la corteza cerebelosa, el núcleo gris central del cerebelo y el tálamo óptico. (Figura N° 1).

*Segundo grupo.* Sensibilidad termo-analgésica. Se compone también de cuatro neuronas centrales. Del cuerno posterior pasa al cordón lateral del lado opuesto, cruzándose con su congénere en la comisura gris anterior de la medula, sube por el haz cerebeloso cruzado o haz de Gowers hasta la válvula de Viesans, luego a la corteza cerebelosa, al núcleo dentelado, al tálamo óptico y a la corteza cerebral del mismo lado del eje cerebro-espinal. (Figura N° 2).

*Tercer grupo.* Sensibilidad profunda o muscular o a la presión o de las actitudes segmentarias, articular y ósea. Consta de tres neuronas centrales: del ganglio espinal, tocando el cuerno posterior, asciende por el cordón posterior hasta los núcleos bulbares del Goll y de Burdach. En el bulbo se cruza con su homólogo del lado opuesto y sigue al tálamo y a la corteza cerebral. (Figura N° 3 B.).

Las fibras de este tercer grupo son las únicas sensitivas raquídeas que no pasan por el cerebelo; pero esto no implica que en las sensaciones de este tercer grupo estén excluidas las sinapsas cerebelosas. La fisiología acepta que las otras vías, la cerebelosa directa y la cerebelosa cruzada, sirven también para la trasmisión de la sensibilidad profunda o muscular, y la anatomía patológica y la clínica han comprobado la exactitud de ese concepto al observar las lesiones y síntomas de la amiotrofia tipo Charcot-Marie. En esta mielitis, además de la atrofia de las células de los cuernos anteriores de la medula, se encuentra siempre una intensa degeneración de los cordones posteriores, en la misma forma que en el tabes, sin que ocurran alteraciones objetivas ni subjetivas de la sensibilidad profunda. "Las lesiones medulares histopatológicas de la amiotrofia tipo Charcot-Marie, dice Collet, son idénticas a las del tabes".

Del anterior resumen se deduce que la sensibilidad en sus diversos aspectos toca células de la corteza y de los núcleos centrales del cerebelo.

La excitación sensitiva que ha de generar el acto motriz reflejo afecta las fibras terminales ascendentes, tanto las largas como las medias y las cortas y, aunque muchas de éstas se dirigen a los núcleos postero-laterales del cuerno anterior para constituir el haz colateral del Kolliker que cierra el arco reflejo, las arborizaciones terminales de algunas, como ya dije, se ramifican alrededor de las células de la columna de Clarke para constituir los haces cerebelosos de Flechsig, y las otras ascienden directamente para formar los haces cerebelosos cruzados. De donde la excitación que ha de producir el acto reflejo es, al mismo tiempo, ineludiblemente,

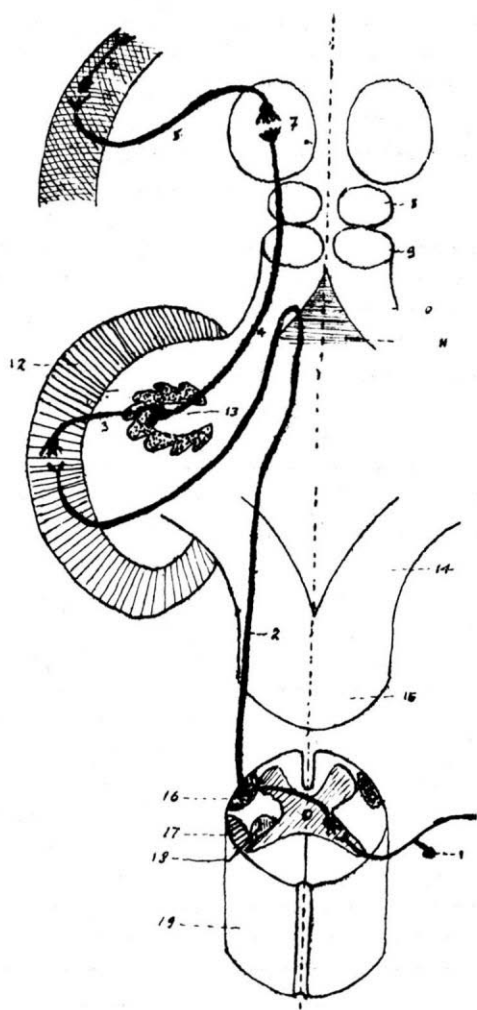


FIGURA Nº 2.

**SEGUNDO GRUPO. — SENSIBILIDAD TERMO-ANALGESICA. — SUPLETORIAMENTE, VIA TAMBIEN DE LA SESIBILIDAD PROFUNDA**

1. Neurona periférica.— 2. Neurona medulo-cerebelosa.— 3. N. cerebello-cerebelosa.— 4. N. cerebello-talámica.— 5. N. talamo-cortical.— 6. N. psíquica.— 7. Capa óptica.— 8. Tubérculo cuadrigemelo anterior.— 9. Tubérculo cuadrigemelo posterior.— 10. Pedúnculo cerebeloso superior.— 11. Válvula de Vieussens.— 12. Corteza cerebelosa.— 13. Oliva cerebelosa.— 14. Pedúnculo cerebeloso inferior.— 15. Bulbo.— 16. Fascículo cerebeloso cruzado.— 17. Fascículo cerebeloso directo (Flechsig).— 18. F. Piramidal cruzado.— 19. Médula.

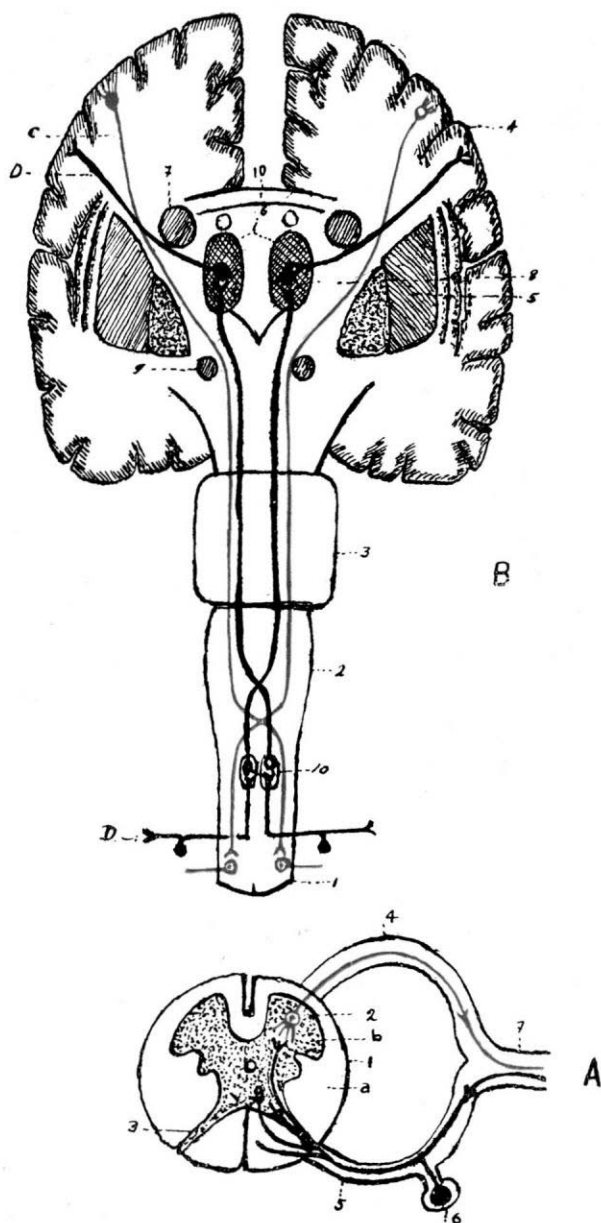


FIGURA N<sup>o</sup> 3.

**TERCER GRUPO. — TRAYECTO DE LA SENSIBILIDAD PROFUNDA Y DE LA VIA PIRAMIDAL**

A. 1.—Medula,— a. Sustancia blanca.— b. Sustancia Gris.— 2. Cuerno anterior.— 3. Cuerno posterior.— 4. Raíz anterior.— 5. Raíz posterior.— 6. Ganglio espinal.

B. 1.— Medula espinal.— 2. Bulbo.— 3. Protuberancia.— 4. Cerebro.— 5. Núcleo lenticular.— 6. Tálamo óptico.— 7. Cabeza del núcleo caudato.— 8. Cápsula interna.— 9. Cola del núcleo caudato.— 10. Cuerpo Calloso.— c. Vía piramidal.— d. Vía de la sensibilidad profunda.

una excitación sensible, que puede ser inconsciente, pero que siempre va al cerebelo y a la corteza cerebral. (Figura N° 3 A.).

Además de las señaladas, el cerebelo recibe otras fibras aferentes. Unas sensitivas: las fibras vestibulares contenidas en el nervio acústico que van de los canales semicirculares a los núcleos bulbares de Bechterew y de Deiters, y las fibras visuales emanadas de la retina que, por conducto del nervio óptico, pasan por los tubérculos cuadrigemelos anteriores; y otras motrices: de las olivas bulbares, por los pedúnculos cerebelosos inferiores, a la corteza cerebelosa; y del cerebro, por intermedio de los pequeños núcleos del piso anterior de la protuberancia, siguiendo los pedúnculos cerebelosos medios, al otro lado del vermis y al hemisferio cerebeloso opuesto, las cuales establecen indirectamente una conexión entre un hemisferio cerebral y el hemisferio cerebeloso opuesto. (Figura N° 4).

De los núcleos centrales, principalmente, y de la corteza cerebelosa se desprenden varios haces de fibras eferentes. Unas descienden por los pedúnculos cerebelosos inferiores, y, por intermedio del núcleo de Deiters, van, unas, a las células de los cuernos anteriores de la medula, centros de las vías motrices, y otras suben a los núcleos óculo-motores. Por los pedúnculos cerebelosos medios unas fibras se dirigen a los núcleos bulbares del glosofaríngeo y del neumogástrico, y por los pedúnculos cerebelosos superiores fibras eferentes del núcleo dentelado se dirigen al núcleo rojo del casco del pedúnculo cerebral —punto en donde terminan los pedúnculos cerebelosos superiores— siguen al tálamo y terminan en la circunvolución rolándica de la corteza cerebral. El pedúnculo cerebeloso superior conecta, pues, cada hemisferio cerebeloso con el hemisferio cerebral opuesto. (Figura N° 4).

### SISTEMA EXTRA-PIRAMIDAL

Con este nombre se designa en clínica el conjunto de los núcleos grises motores y de las fibras aferentes y eferentes que los conectan entre sí, situados en las regiones subcortical y subtalámica.

Este sistema comprende, pues, los cuerpos estriados—constituídos por el núcleo caudato y el núcleo lenticular— y las formaciones subópticas —o sean el núcleo rojo, el núcleo de Dartschewitsch, el cuerpo de Luys, el núcleo de Bechterew, el locus niger y el núcleo de Deiters— con las cuales están en conexión. Por su constitución histológica y por sus funciones, los cuerpos estriados se componen de dos partes: el striatum o neostriatum de Ramsay Hunt, que comprende el segmento externo del núcleo lenticular o putamen y el núcleo caudato con el cual se fusiona en su parte anterior o cabeza, y el pallidum o globus pallidus, constituído por los dos segmentos

internos del núcleo lenticular, llamado por Ramsay Hunt paleostriatum. (Figura N° 5).

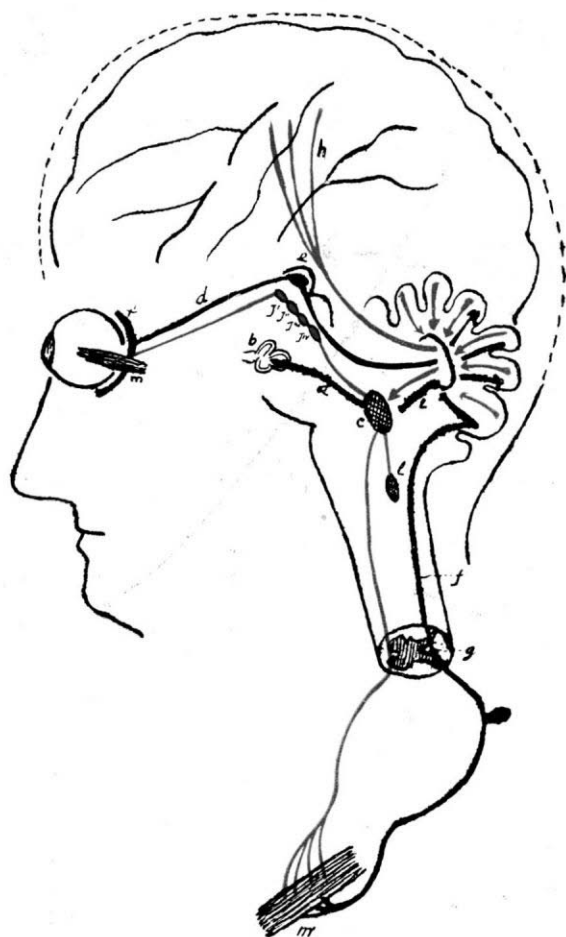
El núcleo lenticular recibe fibras aferentes del tálamo, y por estas fibras, al través del tálamo óptico, o sea indirectamente, se pone en conexión con la corteza cerebral y con el cerebelo por los haces córtico-talamópetas de Hollander y los pedúnculos cerebelosos superiores. El striatum y el pallidum están ligados entre sí por neuronas de asociación; y del pallidum salen haces eferentes que se dirigen a las formaciones subtalámicas hemolaterales ya indicadas y a algunos pequeños núcleos de la protuberancia, formando en la parte externa del pie del pedúnculo cerebral un haz especial llamado haz de Meynert. (Figura N° 3 B.).

Se conocen dos haces eferentes pallidales motrices que terminan en las células de los cuernos anteriores de la medula: uno directo, y otro cruzado. El primero, llamado haz vestibulo-espinal, que desciende en la medula junto a los haces cerebelosos, está formado de tres neuronas que se articulan en los núcleos de Darkschewitsh, de Bechterew y de Deiters, conectándose además en estos dos últimos núcleos con fibras del nervio vestibular y con células cerebelosas del techo por fibras cerebelo-protuberanciales o haz en gancho de Russell. El segundo, llamado vía motriz indirecta, está compuesto de cinco neuronas: córtico-lenticular, directo; lentículo-póntico, directo; ponto-cerebeloso, cruzado; cerebelo-olivar, directo; olivo-rúbrico, cruzado; rubro-espinal, cruzado, que, con el nombre de haz de von Monakow, llega a los núcleos motores del istmo y desciende en el cordón lateral de la medula hasta los núcleos motores de los cuernos anteriores. En definitiva, como se cruza tres veces con su homólogo del lado opuesto, su acción es cruzada, en el sentido de que una lesión que afecte los dos primeros neuronas del haz se manifestará por síntomas en la mitad opuesta del cuerpo. (Figura N° 5).

### SISTEMA PIRAMIDAL

La vía motriz principal se origina en las grandes células piramidales de la corteza cerebral. Los prolongamientos dendríticos de estas células motrices las ponen en relación con los prolongamientos cilindríxiles de los neuronas sensitivos terminales, en forma que los centros corticales son, pues, sensitivos motores.

Las fibras motrices que nacen de las células rolándicas constituyen la gran vía piramidal, el 90% de las cuales se entrecruzan en la línea media de la parte inferior del bulbo, y se dirigen en el cordón lateral del lado opuesto a las células de los cuernos anteriores del mismo lado. Las fibras no entrecruzadas se reúnen en un pequeño haz llamado piramidal directo, que desciende en el cordón ante-



**FIGURA N.º 4.**

**CUARTO GRUPO. — VIAS SENSITIVAS SENSORIALES.**

a.— Fibras vestibulares.— b. Canales semicirculares.— c. Núcleos de Bechterew y de Deiters.— d. Fibras visuales.— e. Tubérculos cuadrigemelos anteriores.— f. Fibras de la sensibilidad muscular.— g. Columna de Clarke.— h. Fibras que van del cerebelo a las circunvoluciones rolándicas del lado opuesto para conducir la acción moderadora del tono.— i. Fibras que unen el núcleo de Deiters con el cerebelo.— ji jii jiii jiv.— Núcleos de los motores oculares. k. Vía vestibulo espinal.— l. Núcleos del glosso-faríngeo y pneumogástrico.— m. Músculos motores del ojo.— m. Músculos periféricos.— t. Retina.

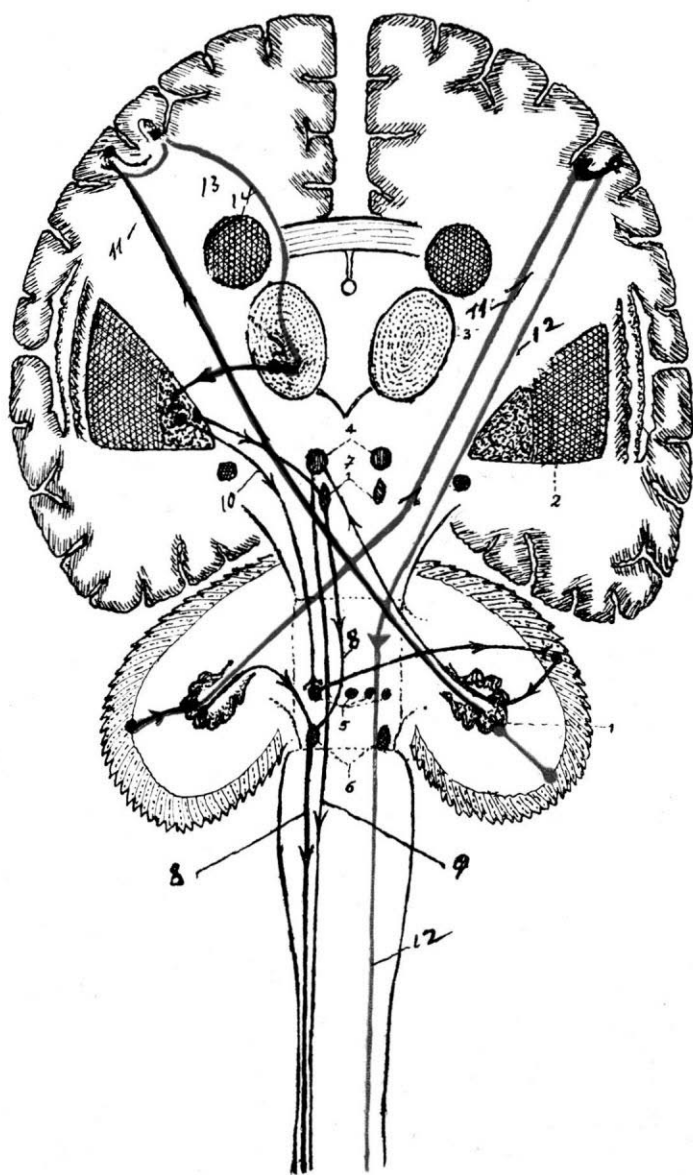


FIGURA Nº 5.

**VIAS QUE SIGUEN LAS ACCIONES REGULADORA Y MODERADORA DEL TONO, GENERADAS EN EL CEREBELO Y TRANSMITIDAS A LOS CUERPOS ESTRIADOS Y AL HAZ PIRAMIDAL DIRECTO**

1.—Oliva cerebelosa.— 2. Cuerpos estriados.— 3. Tálamo óptico.— 4. Núcleos rojos.— 5. Núcleos del puente.— 6. Núcleos de Deiters y de Bechterew.— 7. Núcleos de Darkschewitsch.— 8. Haz vestibulo-espinal.— 9. Haz de von Monakow.— 10. Haz extrapiramidal.— 11. Haz cerebelo-cerebral conductor de la acción moderadora del tono.— 12. Haz piramidal directo.— 13. Haz de Hollander.— 14. Cabeza del núcleo caudato.

rior de la medula del mismo lado pero que en su trayecto medular envía fibras a los cuernos anteriores del lado opuesto.

La función fisiológica esencial de las vías piramidales es una función motriz, pero también desempeñan, a mi entender por el fascículo directo, un papel importante en la fisiología del tono muscular y de la reflectividad.

## FISIOLOGIA DE LOS CUERPOS ESTRIADOS

Los cuerpos estriados tienen una función motriz: moderan y controlan el tono, y regulan todos los movimientos, principalmente los automáticos e involuntarios; presiden los automáticos e instintivos de la marcha, de la deglución, de la fonación y de la articulación de las palabras, y serían los centros coordinadores de la expresión de las emociones.

La acción moderadora del tono y la reguladora de los movimientos automáticos e involuntarios quedó demostrada desde los experimentos de Sherrington en los animales; y la liberación de los cuerpos estriados consecutiva a destrucciones patológicas ocasiona movimientos involuntarios desordenados; o movimientos regulares, como los atetósicos, los coreicos, los temblores; y la dificultad y hasta la incapacidad para la ejecución de algunos movimientos asociados, como los de la mímica, los de la fonación, los del equilibrio, etc.

## FISIOLOGIA EL CEREBELO

Las funciones fisiológicas del cerebelo, ignoradas durante mucho tiempo, van conociéndose, aunque lentamente, con bastante precisión. Hoy los fisiólogos admiten, por comprobaciones experimentales, que el cerebelo tiene acción sobre la tonicidad, la firmeza, la energía y la coordinación de las contracciones musculares, de manera que es el agente principal de la equilibración.

El cerebelo y el núcleo rojo del pedúnculo cerebral —dicen los fisiólogos— por conducto de la vía motriz indirecta o cerebelosa, ejercen sobre los centros del tono del istmo y de los cuernos anteriores de la medula una acción a la vez excitadora y reguladora; los cuerpos estriados, al contrario, ejercen por los neurones superiores del mismo conducto, una acción moderadora sobre los mismos centros, pero insuficiente para equilibrar la doble influencia contraria del cerebelo y del núcleo rojo. Para neutralizar esta influencia, la corteza cerebral, por medio de la vía motriz directa, coopera con los cuerpos estriados a inhibir las excitaciones e igualar las dos acciones contrarias.

Pero la corteza cerebral es asiento del psiquismo; de la actividad motriz voluntaria, aplicada, atenta, y de la sensibilidad gene-

ral, sensorial, diferenciada, consciente; y, como no se sabe de lóbulo, circunvolución, región o punto alguno de la corteza cerebral que sea centro de actos automáticos, tónicos o reflejos, la acción moderadora de la reflectividad que se le atribuye es quizás obra de presunción más que de comprobación.

La vía motriz indirecta, repito, lleva la acción excitadora emanada del cerebelo y del núcleo rojo; esta misma vía y la directa conducen la acción moderadora, y si ésta no emana de la corteza cerebral sería el caso de indagar de dónde proviene la acción moderadora.

El cerebelo —ya lo recordé antes— contiene centros motrices que por varias clases de fibras eferentes llevan su acción a otros centros. Así, de la oliva cerebelosa o núcleo dentelado, siguiendo por los pedúnculos cerebelosos superiores, se dirigen fibras al núcleo rojo: luego es razonable suponer que en los núcleos dentelados resida la acción cerebelosa excitadora del tono. Por los mismos pedúnculos cerebelosos superiores fibras desprendidas de la corteza cerebelosa con escala en la oliva cerebelosa van a la zona rolándica y establecen conexión entre un hemisferio cerebeloso y el hemisferio cerebral opuesto. Me atrevo a pensar que el objeto de esa conexión es, por una parte, coordinar y regular la acción moderadora del tono emanada de los cuerpos estriados, y, por otra, conducir la acción moderadora del tono generada en el cerebelo a la vía piramidal al través de la corteza del cerebro. En efecto, Hollander encontró fibras que descendían de la corteza cerebral al tálamo, y del tálamo a los cuerpos estriados; de donde resulta un enlace entre la corteza cerebelosa y los cuerpos estriados por intermedio de varios neurones con sinapsa en el núcleo dentelado, en el tálamo óptico y en los cuerpos estriados; y otras de esas fibras cerebelosas eferentes que van a la zona rolándica entran en contacto con algunas células motrices del haz piramidal y, por conducto del fascículo piramidal directo, llevan la acción moderadora a los centros motrices del tronco cerebral y de la medula. Considero esa función reservada al fascículo piramidal directo porque la fisiología tiene bien demostrado el papel conductor del haz piramidal cruzado en la motricidad voluntaria; porque la histología patológica ha afirmado, como consecuencia de la degeneración waleriana, que este haz está constituido por cilindros ejes de las células de Betz; porque el espesor de este haz está en proporción con la gran actividad de sus funciones; porque el fascículo directo va también de la corteza cerebral a las células del tronco cerebral y a las de los cuernos anteriores de la medula; porque el grosor del fascículo directo es diminuto comparado con el haz cruzado; porque la tonicidad es un potencial ínfimo comparado con la energía de la motricidad voluntaria; porque no se conoce función específica del fascículo

directo; porque alguna razón debe existir para que estas fibras directas no sigan el mismo trayecto que las otras cruzadas, y porque habiendo en esta vía una acción motriz voluntaria y otra acción moderadora del tono, que son distintas, habiendo dos haces distintos y siendo así que el uno sirve a la motricidad voluntaria parece lo más posible y probable que el otro sirva para conducir la acción moderadora del tono.

*La troficidad* es el resultado inmediato del metabolismo celular; es la nutrición consecutiva de la asimilación y desasimilación de los elementos primordiales orgánicos integrada por fuerzas moleculares y fuerzas exclusivas de la materia viva. Las primeras son fuerzas físicas; las segundas son fuerzas o acciones nerviosas emanadas del gran simpático, de los núcleos del istmo y de los núcleos de los cuernos anteriores de la medula.

*“El tono*, dice Foix, es un estado de tensión activa de los músculos, permanente, involuntaria, variable en su intensidad según las diversas acciones que la refuerzan o la inhiben”.

Esa tensión, que se manifiesta por el encogimiento de la fibra muscular más allá de la contracción voluntaria, es un signo de la tonicidad pero no es la tonicidad. A mi entender, el tono es el resultado sensible, en acción motriz, de la corriente nerviosa estable en tejidos dotados de contractilidad y de especial elasticidad.

En el cadáver, esa tensión desaparece inmediatamente después de la muerte, tan pronto como cesa la corriente nerviosa, y antes de que se presenten los primeros signos de la atrofia celular.

Cuando esa tensión activa de la corriente nerviosa muscular es excitada por una agitación transitoria, el generador nervioso responde con una descarga de su energía proporcional a la excitación que la ha motivado, y la tonicidad se hace reflectividad.

Troficidad, tonicidad, reflectividad, son, a mi entender, manifestaciones diferentes por diferencia de potencial de una misma fuerza, o por diferencia de calidad y de intensidad de la secreción nerviosa, según concepto de investigadores modernos. La primera sería corriente nerviosa estática; la segunda, corriente dinámica y la tercera, ondas de explosión. Que hay identidad en la naturaleza íntima de estas influencias nerviosas, lo establece la paridad de sus perturbaciones por una misma causa patológica, como intentaré mostrarla.

Ya dije enantes que el estado potencial, de tensión activa y permanente que caracteriza el tono muscular, es la resultante de dos pares de fuerzas iguales y contrarias: el núcleo rojo y el cerebelo, que tienden a exaltarlo, y los cuerpos estriados y el fascículo piramidal, que tienden a moderarlo. Supongamos una lesión parcial del haz piramidal —por hemorragia capsular, o por hemorragia pedun-

cular, por esclerosis cortical, o por cualquiera otra causa— habría pérdida de los movimientos voluntarios (hemiplegia), y como se anula una fuerza moderadora del tono sólo quedaría una moderadora, la de los cuerpos estriados, contra dos excitadoras, y el resultado sería parálisis con espasticidad, es decir, con exageración del tono y aumento de los reflejos. Si la lesión afecta solamente a los cuerpos estriados ocurriría, por las mismas razones anteriores, exageración del tono y de los reflejos sin parálisis, pues que el haz piramidal permanece indemne: es lo que ocurre en el primer período de la enfermedad de Parkinson, en la de Wilson, en la corea de Huntington. Por el contrario si la lesión afecta el cerebelo o los pedúnculos cerebelosos superiores, como sólo actuaría una fuerza excitadora contra dos moderadoras, habría disminución del tono y de los reflejos, que así ocurre en los tumores y abscesos del cerebelo y en los síndromes cerebelosos. Si la lesión interesa el núcleo rojo o el haz de Von Monakow, circunstancias iguales a las anteriores, las consecuencias serían también iguales, como se observa en el síndrome protuberencial superior de Raymond-Cestan.

En las parálisis espásticas hay hiperreflectividad, e hipertonía que puede manifestarse por clonus del pie y de la rótula y hasta por contractura. En este caso la exploración de los reflejos es negativa, no porque hayan desaparecido sino porque la contractura de los flexores impide todo movimiento a los extensores. En la compresión de la medula, en la esclerosis en placas, en la mielitis sifilítica tipo Erb, etc., se hallan paraplejas espásticas con hiperreflectividad. Si correlativamente no ocurre, como debiera, la hipertrofia de los músculos hipertónicos es porque la inacción por la parálisis contrarresta la multiplicación de las fibras musculares.

En las parálisis flaccidas, en que los reflejos están abolidos en el miembro paralizado, se notan los músculos blandos; la flexión provocada de sus diferentes segmentos es excesiva, mucho mayor que en el miembro sano; los movimientos pasivos se ejecutan sin ninguna resistencia; los músculos disminuyen de volumen, y escasas por decubitus acutus van apareciendo. Los músculos carecen de reflejos, de tono y de troficidad, y se atrofian. Es lo que acontece en la polioencefalitis, en la poliomiелitis anterior aguda, en la poliomiелitis anterior crónica, en la esclerosis lateral amiotrófica, etc.

En todos los casos, la troficidad, la tonicidad y la reflectividad sufren desviaciones idénticas.

## LA SUBCONCIENCIA

El estupendo talento de Grassset, que concibió el maravilloso polígono cerebral, únicamente señaló un punto de realidad concreta y objetiva, la corteza cerebral, que llamó punto O, y la vía pirámi-

dal. A los centros poligonales les suponía una localización subcortical sin precisar su situación. Siguiendo esa creación otros neurólogos la han complementado indicando la correspondencia entre los núcleos grises centrales y los centros inferiores del polígono de Grasset. Yo me he permitido bosquejar la manera como el sistema cerebelo-estriado participa en el psiquismo, en acuerdo con las relaciones anatómicas que traje a cuento al comenzar esta exposición.

Toda sensación general o sensorial una vez que ha impresionado las células de la corteza cerebral allí se comparan, se diferencian, se aprehenden y se fijan: en una palabra, se perciben, se representan, se conocen y forman la conciencia: la conciencia, pues, es toda sensación hecha idea. Esas sensaciones, descritas, permanecen en la corteza cerebral, la cual guarda sus imágenes diversas en núcleos diseminados en varias regiones de la misma corticalidad que constituyen centros de la memoria.

Esas percepciones, esas imágenes, esas ideas, no quedan adheridas o insertadas en las células piramidales a la manera de un objeto material y concreto, sino como algo indeficiente, como vibración que se renueva a voluntad y que se dilata y se expande por todo el cerebro como las ondas sonoras, en círculos más tenues a medida que más se ensanchan.

Esas ondas, unas veces simples, otras compuestas; en ocasiones nítidas, otras confusas; regulares o irregulares, coordinadas o en desorden, a la manera de la capilaridad avanzan hacia los puntos que tienen conexión con los centros corticales. Por las fibras de asociación y de proyección, por el trigono cerebral y por el cuerpo calloso pasan a las células del mismo hemisferio y del otro hemisferio y de su múltiple enlace resultan los juicios, las ideas creadoras, la genialidad y la fantasía. Descienden por el haz piramidal, y se manifiestan en acciones motrices voluntarias. Pasan al núcleo lenticular y al haz extrapiramidal, y surge la emotividad aflictiva con sollozos, lágrimas y apocamiento; o la emotividad indiferente, con apatía e indolencia; o la emotividad afectiva, con risas y gestos, audacias y valentías. Siguen las fibras córtico-talámicas de Hollander, haciendo etapas en el tálamo, en el globus pallidus, en los núcleos subtalámicos y en el cerebelo; se mezclan con las sensaciones simples y ascendentes que tienen sinapsas en esos centros y se fijan difusamente en ellos y como éstos carecen de las propiedades específicas de las células psíquicas, sus imágenes son deficientes y espontáneas y las acciones por ella influídas son elementales, involuntarias, automáticas, intermitentes, confusas, e impulsivas a veces. Es la subconciencia, que en el esquema que he descrito, realiza la genial concepción de Grasset.

## LOS SINDROMES CONVULSIVOS NEUROPSIQUICOS

Muchas son las teorías que se han formulado sobre la patogenia de las epilepsias y de los estados epileptoides y epileptiformes. Desde las influencias fatalistas entre los romanos que le llamaban morbus sacer, morbus divinus; las de Lasegue y Brown Secuard en el siglo pasado; y las modernas sobre disfunciones endocrinas del ovario, de las suprarrenales, del cuerpo tiroides y de la hipófisis, tantas opiniones se han expuesto sobre la causa de estos trastornos motrices y psíquicos que esa misma pluralidad me ha animado para emitir una más, con el justo temor de que sólo sea otro error para sumar a los muchos que han sido.

He tenido ocasión de observar que cuando se ahorca a un perro, pocos segundos después que el animal queda suspendido del cuello por la cuerda, se presentan en los músculos de la motricidad voluntaria convulsiones clónicas primero, tónicas después y contracturas en extensión como señal de que la muerte ya se verificó.

Si a un pollo se le decapita, los miembros inferiores y las alas copian el cuadro del perro en la horca.

¿Cuál será la causa de ese estado convulsivo? Nó la congestión encefálica del perro, porque cuando la cuerda hace la oclusión completa de las arterias y de las venas del cuello la cantidad de sangre que se halla en la cabeza en el instante en que principian las convulsiones es la misma que antes de las oclusiones vasculares: ni entra ni sale sangre, que es lo mismo que entrar y salir en igual cantidad.

Nó por anemia cerebral en el perro, por las mismas razones que no hay congestión.

Nó por anemia aguda en el pollo, porque en el hombre y en los animales que reciben una extensa herida del corazón la muerte es casi instantánea, con resolución muscular y sin convulsiones.

Nó por falta de la acción del cerebro, porque los animales acebrados pierden la espontaneidad característica de las funciones psíquicas, y algunos como el perro, pueden vivir uno o dos meses sin trastornos convulsivos.

Nó por falta del bulbo raquídeo, porque —no obstante su importancia en la vida orgánica por la gran cantidad de centros reflejos que posee— se ha logrado sostener la vida de los perros sometidos a esa amputación, aunque por poco tiempo, mediante respiración artificial, sin que presenten convulsión alguna.

“Los mamíferos privados de un hemisferio cerebeloso o de todo el cerebelo, dice Arthus, presentan posiciones anormales de los segmentos del cuerpo; la cabeza se inclina hacia atrás, los ojos se desvían por extravismo y oscilan por nistagmo; los miembros se ponen

rígidos y en abducción, y la permanencia en pie y la marcha son absolutamente imposibles por las convulsiones tónicas y clónicas que provocan”.

Las anteriores consideraciones, y otras que apuntaré más adelante, permiten aceptar que esos trastornos de la motilidad son determinados por la omisión, o por la interrupción del control cerebeloso sobre la musculatura estriada, o por un desequilibrio en las funciones coordinadoras de los centros cerebelo-cerebrales. Omisión producida en el perro ahorcado por parálisis de la circulación encefálica, que asfixia los tejidos, intoxica el cerebelo e inhibe sus funciones. Omisión en el pollo descabezado por la sección completa del eje cerebro-espinal.

En las mujeres gestantes afectadas de nefritis ocurre muchas veces el síndrome eclampsia, que es una epilepsia llamada sintomática porque copia, hasta en muchos detalles, la crisis del mal caduco. ¿Cuál es la causa de este paroxismo convulsivo? La más probable, como principal por lo menos, son las toxinas, los polipeptidos y los venenos endógenos retenidos en el organismo por la deficiencia renal, que obran interrumpiendo las corrientes nerviosas, como lo efectúan algunas drogas y otras sustancias vegetales y animales; o por acción directa sobre los centros nerviosos. Según Brown-Sequard, la asfixia por obstrucción de la tráquea en un perro al cual se había practicado la sección completa de la medula dorsal le produjo convulsiones en los miembros paralizados; lo cual indica, a mi ver, que algunos productos tóxicos de la sangre producen excitaciones de efectos convulsivos sobre centros nerviosos ocasionalmente autónomos, privados del enérgico concurso de las inducciones encefálicas.

Algunos niños invadidos de parásitos intestinales sufren unos ataques llamados “eclampsia infantil” que se estiman como efecto de una superexcitabilidad normal refleja de la corteza cerebral del niño y de una predisposición particular llamada “esposmofilia”. Aparte de que esos ataques también aparecen en niños sin parásitos, la superexcitabilidad normal refleja de la corteza cerebral del niño, por sí sola, espontáneamente, no es una explicación muy satisfactoria. En cambio, la acción de las toxinas muy abundantes, o no eliminadas por causas conocidas o desconocidas, y los efectos de los productos de excreción de los vermes me parecen más aceptables como causas de la eclampsia infantil.

Los autores modernos aceptan determinados síntomas paroxísticos, motores, sensitivo-sensoriales, psíquicos, viscerales, etc., como manifestaciones de epilepsia larvada o frustránea llamados por Souques “equivalentes” porque, según Crouzon “su parentesco con la epilepsia lo demuestra su coexistencia con la epilepsia convulsiva en

el mismo individuo, o en la misma familia; por su carácter paroxístico y por el agotamiento en que queda el individuo después de que ellos han pasado”.

Es innegable que hay más similitud o analogía entre las llamadas epilepsias sintomáticas y la epilepsia esencial que entre ésta y los equivalentes, de donde lo más exacto sería considerarlas como formas de una misma perturbación funcional nerviosa.

En los casos de irritación material de la corteza cerebral, como en la epilepsia Jacksoniana, las meningitis, las encefalitis, las gomas, los tumores, los abscesos del cerebro, etc., la excitación recurrente producida por estas neo-formaciones rompe el equilibrio potencial en el polígono cerebelo-córtico-opto-estriado-rúbrico, y las acciones y reacciones rápidas y sucesivas sobre el tono y la reflectividad agotan la carga nerviosa de los centros, producen la inhibición de sus funciones y en consecuencia aparecen estados convulsivos por disgregación del polígono. Entre estas epilepsias orgánicas y las funcionales ya indicadas hay diferencia en el agente que determina la desconexión de los centros, pero igualdad en las consecuencias que produce la desconexión.

En el síndrome Stokes Adams por ritmo disociado aurículo ventricular —por bloqueo, como dice His, del núcleo de Keith y Flack, o del nudo de Tawara, o del tronco nervioso, o de sus arborizaciones— la crisis epiléptica, dicen los autores, resulta de la isquemia cerebral producida por una larga pausa cardíaca. Pero ya he anotado que la anemia aguda prolongada e intensa del cerebro no produce convulsiones y, por consiguiente, no podría invocarse esa circunstancia como causa de las que ocurren en este síndrome.

El término “bloqueo”, usado por His, insinúa la presencia de un obstáculo al paso de la corriente nerviosa intracardiaca porque en algunos casos se hallaron gomas, trombosis arteriales, infartos, placas calcáreas, focos hemorrágicos, degeneración grasa, tumores diversos, etc., que afectaban las fibras unitivas; pero otras veces no se han encontrado lesiones histológicas en el tejido cardíaco y por tanto, de manera general, no puede invocarse el bloqueo. “Existen sin embargo, casos muy raros, (de Stokes Adams) pero minuciosamente establecidos observan Clere y Vasquez— en que falta toda modificación anatómica, o son inapreciables a las técnicas usuales”.

Si en esta enfermedad tampoco haya siempre factores directos, positivos, tangibles, de la intoxicación cerebelosa causante de las crisis paroxísticas, ni bloqueo material de la actividad nerviosa, sería razonable admitir una acción indirecta de los productos endógenos que, aumentando o sensibilizando el poder moderador de la *sustancia vagal*, que altera y hasta suprime la función dromotropía del

corazón, también inhiba las actividades cerebelosas y produzca las convulsiones. Sustancia vagal o parasimpaticomimética de Dale la cual, según los experimentos de Leowi, liberada por el neumogástrico de la rana cuando se le excita, actúa sobre la fibra cardíaca y es el agente de la acción frenadora del vago. (E. Hedon: *Precis de Physiologie*).

En todos los casos, la causa eficiente de los estados epilépticos, me parece, es la sección fisiológica del tronco cerebral, producida por venenos endógenos y cuya variable sintomatología depende en cada individuo, de factores personales, latentes o intermitentes, anatómicos, humorales, simpáticos, específicos, pues la química biológica ha encontrado en esas circunstancias alteraciones que autorizan para estimarlo así. En efecto, es frecuente descubrir en esos enfermos hipertoxicidad preparoxística de la orina; pH urinario con una amplitud exagerada de las oscilaciones; la sangre y el suero, hipertóxicos y mioclonizantes para el cobayo; azoemia elevada en el estado de mal (un gramo y más); colesterolemia frecuentemente baja; tendencia a la alcolosis; el pH. sanguíneo es de 7,40 a 7,43 y más, en vez de 7,33 a 7,39 que es lo normal; la reserva alcalina es de 68,70 y hasta 73%, como en el grupo de la tetania infantil y de la tetania experimental del animal paratiroidectomizado, en vez de 60 a 65% cifra corriente; perturbaciones del metabolismo azoado y del metabolismo de ciertos compuestos lipóidicos de la sangre; disminución del calcio ionizado y muchas otras más.

Después de la crisis se observa un cambio favorable en la composición del medio humoral: hipotoxicidad de la sangre, del suero sanguíneo y de la orina; azoemia normal; descarga azoadada con poliuria y disminución de la alcalosis. Estos datos experimentales indican con toda claridad que hay, o debe haber, una relación entre la toxicidad del medio interior y el ataque convulsivo; y hace presumir además que la crisis favorece la destrucción, o facilita o aumenta la eliminación de esos productos toda vez que el coeficiente de toxicidad posparoxístico baja apreciablemente.

Como factores personales concomitantes o predisponentes del síndrome convulsivo deben estimarse las disfunciones endocrinas del cuerpo tiroides, de la hipófisis, de las suprarrenales, de los ovarios, influídas muchas veces por el sistema vago-simpático que, en otras formas, por su inestabilidad, por su sensibilidad caprichosa, modifica los gastos circulatorios, altera la función dialisante del plexo coroidiano, modifica la tensión del líquido céfalo raquídeo y de esas maneras, coopera o predispone a las manifestaciones convulsivas neuro psíquicas.

Sobre estas bases —después de un estudio clínico esmerado y completo, de análisis químico de las materias fecales y de la orina

y de análisis serológico de la sangre, para orientar la terapia— he tratado varios epilépticos con resultado satisfactorio. Dos en la clientela civil, en estado de mal epiléptico, con veinte y treinta ataques diarios, que hace seis meses no les han vuelto, y otro que entró a las enfermerías del Hospital, con tres y cuatro ataques semanales, que hace cuatro meses presta sus servicios de enfermero en una sala como persona normal.

Tengo ocho casos más en estudio y tratamiento. Cuando el número de observaciones sea suficiente para confirmar o infirmar mis puntos de vista me permitiré una nueva comunicación sobre los detalles de los tratamientos.

*Pablo A. Llinás*