

SESIONES CIENTIFICAS

DOS CASOS DE AGENESIA DEL CUERPO CALLOSO *

Dres. E. PONS TORTELLA y R. PONS BARTRAN **

DADA la escasa frecuencia de publicaciones relativas a la agenesia del cuerpo calloso, creemos de interés la presentación de los siguientes casos cuya característica más importante es la de recaer en dos sujetos adultos, aparentemente indemnes, que fallecieron de una afección neurológica intercurrente y en los que se descubrió la anomalía como un hallazgo necrópsico.

OBSERVACIÓN N.º 1. — María, G. F. 59 años, soltera. Ingresa el día 1-II-60 en el Preventorio Psiquiátrico Municipal.

Datos proporcionados por su hermana. — Antecedentes familiares, sin interés. Antecedentes personales: infancia, al parecer, normal. Escolaridad desde los cinco años hasta los once con buen rendimiento y conducto normal. Menarquía a los 13 años. Había padecido cefaleas, calificadas de jaqueca y hacía dos años se le descubrió una glicemia alta por diabetes. Carácter esquizoide; irrita-

ble, activa, seria, pesimista e insociable. Sin aficiones ni diversiones, era muy devota. Siempre había trabajado en una fábrica textil con buen rendimiento y excelente conducta.

Enfermedad actual. — Cuatro meses antes de su ingreso padeció un cuadro febril calificado de gripe, caracterizado por fuertes cefaleas y delirio confusional que dejó amnesia parcial. Un mes antes de su ingreso, recae e ingresa en un centro hospitalario. Presentaba soliloquios, gesticulación, agitación ocupacional confusa; luego hipersomnias, muecas, indiferencia, musitación con cánticos dislálicos.

En este estado fue trasladada al Preventorio Psiquiátrico. Hipertermia de 39º C con taquicardia de 100 pulsaciones. Presión arterial 14/7. Examen de orina: glucosa positiva y albúmina negativa. Sangre WMK negativos. Se practicó una punción lumbar que dio los siguientes resultados en el L.C.R.: Células, 280 por mm.³ Albúmina, 1,96 por mm.³ Pandy, inten-

* Comunicación presentada a la Real Academia de Medicina de Barcelona el día 25 de octubre de 1962.

** Dr. E. Pons Tortella: Departamento de Neuroanatomía, y Dr. R. Pons Bartrán: Asistente del Instituto Neurológico Municipal de Barcelona.

samente positivo, Weichbrodt, id. WMK negativos. Benjuí coloidal, 00000022222200.

El examen neurológico denotaba un síndrome meníngeo y el mismo día de ingreso fue trasladada al Instituto Neurológico Municipal, donde falleció el día siguiente.

tomeningitis. En el espacio optopeduncular y cara ventral del tronco cerebral existe una gruesa membrana fibrinopurulenta que recubre y desfigura las estructuras anatómicas. Los vasos del polígono arterial de Willis apenas son observables por hallarse engloba-

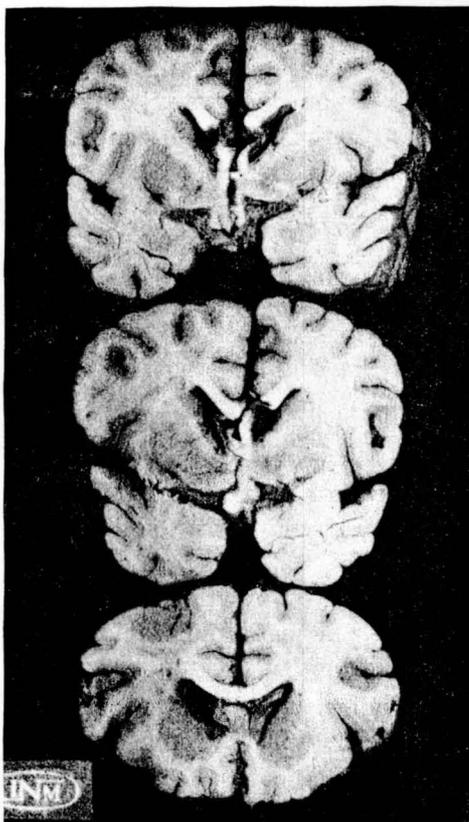


Fig. 1. — Cortes vertico-frontales tercero, cuarto y sexto del caso correspondiente a la observación núm. 1. Para la interpretación de los mismos véase el texto.

Necropsia núm. 1669 (15-II-60)
Duramadre tensa y congestiva. Edema cortical especialmente intenso en lóbulo parietal. Las cisuras de Silvio están fuertemente conglomeradas por lesiones de lep-

dos en este tejido inflamatorio. Igual ocurre con los pares craneales que emergen de la cara ventral del tronco cerebral.

De los ocho cortes vérticofrontales encefálicos que practicamos

habitualmente, se encuentran lesiones importantes en los siguientes (fig. 1):

Tercer corte. — Secciona el vértice de los polos temporales. Las astas frontales de los ventrículos laterales son normales, pero entre ellas aparece una gran cavidad producida por el desdoblamiento del *septum lucidum*, cavidad limitada en su parte anterior por la concavidad de la rodilla del cuerpo caloso y lateralmente por las dos láminas del *septum lucidum*. Su diámetro transversal es de 12 milímetros, su límite superior está formado por el cuerpo caloso y el inferior por la cara superior del trígono.

Cuarto corte. — Pasa por el espacio perforado anterior y la comisura blanca anterior. Se aprecia la ausencia de parte media sagital del cuerpo caloso en la zona comprendida entre los dos tabiques en que se halla desdoblado el *septum lucidum*. Es decir, falta la pared superior de la cavidad fraguada en el *septum*. Existen las porciones laterales del cuerpo caloso que limitan la pared superior de los ventrículos laterales. Falta también la parte media sagital del trígono cerebral en la zona que formaba la cara inferior de la cavidad del *septum lucidum* y de esta manera se establece una amplia comunicación con el III ventrículo. Las restantes estructuras anatómicas son normales.

Quinto corte. — Pasa por el pie de los pedúnculos cerebrales. Per-

siste la agenesia del trígono cerebral. El tabique izquierdo del *septum lucidum* limita todavía la cavidad izquierda del ventrículo lateral, pero falta el tabique derecho del mismo, por lo que la cavidad ventricular lateral derecha comunica ampliamente con el III ventrículo. Las astas temporales del ventrículo lateral son normales, lo mismo que el resto de las estructuras anatómicas.

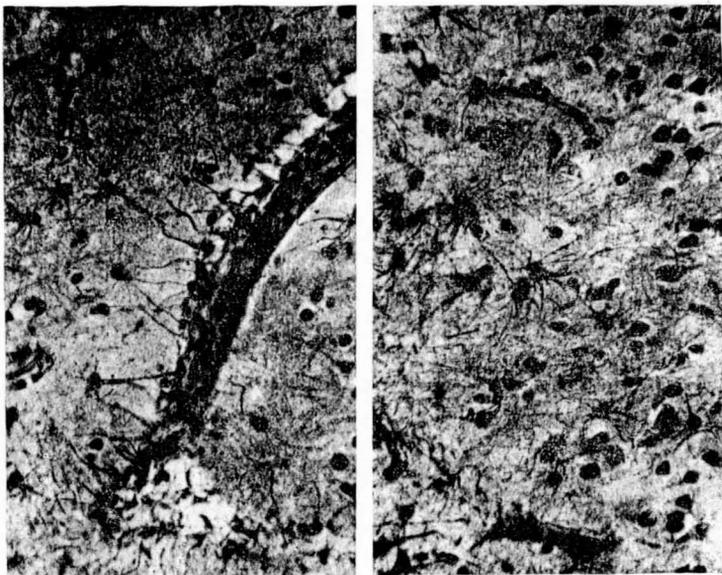
Sexto corte. — Pasa por delante del rodete del cuerpo caloso, seccionando los hemisferios a nivel de la encrucijada ventricular. Se aprecia la existencia de una pequeña cantidad de fibras que reconstruyen, en parte, la continuidad del cuerpo caloso. Asimismo se aprecian los pilares posteriores del trígono que parecen nacer aisladamente de las porciones laterales del cuerpo caloso, separados entre sí en una distancia de unos 3 cm. sin que se observe entre ellos vestigio alguno de comisura trigonal. El resto de las estructuras es normal. En la superficie occipital del corte se observa el rodete del cuerpo caloso anormalmente hipertrofiado como si en él, se concentraran las fibras comisurales ausentes en los cortes precedentes.

Examen microscópico. — El examen de la corteza demuestra conservación de la arquitectura y ausencia de trastornos de las células ganglionares salvo pequeñas lesiones banales como tigrolisis, excen-

tricidad nuclear y alguna figura de satelitosis.

El examen de la substancia blanca no muestra la presencia de desmielinización denotando, en cambio, un estado criboso con fibrogliosis acentuada y múltiples pies chupadores vasculares en las zonas que corresponden a la proyección de las fibras callosas, lesiones que

tensas lesiones inflamatorias de leptomeningitis localizadas en la región de la base, lesiones que invaden todas las zonas del polígono de Willis, el cerebro estudiado ofrece una notable anomalía anatómica. Hay una ausencia de la porción medial del cuerpo calloso en la zona comprendida entre la rodilla y el rodete, estando estas dos



Figs. 2 y 3. — Observación núm. 1. Circunvolución parietal superior. Reacción glial con pies chupadores perivasculares. Carbonato de plata amoníaco.

no se encuentran en las otras zonas corticales (fig. 2 y 3).

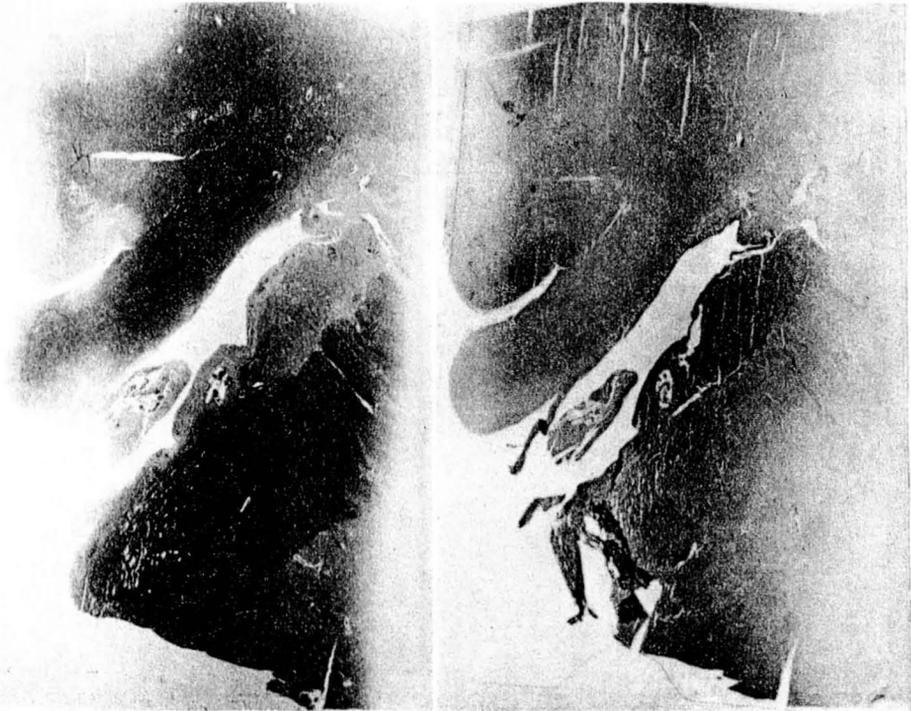
Los cortes microscópicos del muñón del cuerpo calloso agenésico ponen en evidencia abundantes fibras longitudinales que podrían corresponder al llamado *haz longitudinal superior de V. Monakow* (fig. 4 y 5).

Resumen. — Además de las ex-

últimas formaciones bien configuradas y el rodete netamente hipertrofiado por probable sumación de las fibras que faltaban. El *septum lucidum* presenta una gran cavidad ventricular, del tamaño de los ventrículos laterales, que comunica ampliamente por arriba con la cisura interhemisférica. Se comprueba también la ausencia de gran parte de la porción medial del trí-

gono, en la zona comprendida entre las comisuras blancas anterior y posterior, lo cual ocasiona la amplia comunicación del III ventrículo con la cavidad del *septum lucidum* y hacia arriba con la cisura interhemisférica. En el corte

desarrollados, faltando tan sólo la porción media sagital de esta comisura. Se trata, en resumen, de una agenesia parcial del cuerpo caloso y del trígono cerebral en un paciente afecto de meningitis basal aguda.



Figs. 4 y 5. — Cortes vertico-frontales seccionando el cuerpo caloso atrésico, así como la circunvolución del cuerpo caloso, la cavidad del Ventrículo lateral, la cápsula interna y los núcleos grises centrales del hemisferio derecho. — Fig. 4. Coloración mielínica por el método de Spielmeier. — Fig. 5. Coloración por el método de Nissl.

número 5, se nota la ausencia del tabique derecho del *septum lucidum*, por lo que la cavidad ventricular lateral derecha comunica con el ventrículo anómalo del *septum* y con el III ventrículo. Existen los pilares anteriores y posteriores del trígono, normalmente

OBSERVACIÓN N.º 2. — Guillermo C. F. 62 años. Ingresó el 3-I-61 en el I.N.M. y fallece al poco rato. Diagnóstico clínico: Ictus por hemorragia cerebral. Carece de historia clínica, pues ingresó en estado de coma recogido en la vía pública.

Necropsia núm. 1.721.

Cerebro grande y edematoso con extensas sufusiones hemorrágicas en la pía aracnoides, especialmente intensas en las regiones frontales. Turbidez y engrosamiento muy marcado de las leptomeninges. Trombosis de los gruesos tron-

independencia casi completa entre las circulaciones carotídeas y basilar.

De los ocho cortes vérticofrontales del encéfalo habitualmente practicados, tienen marcado interés los siguientes (fig. 6):

Segundo corte. — Pasa rasando

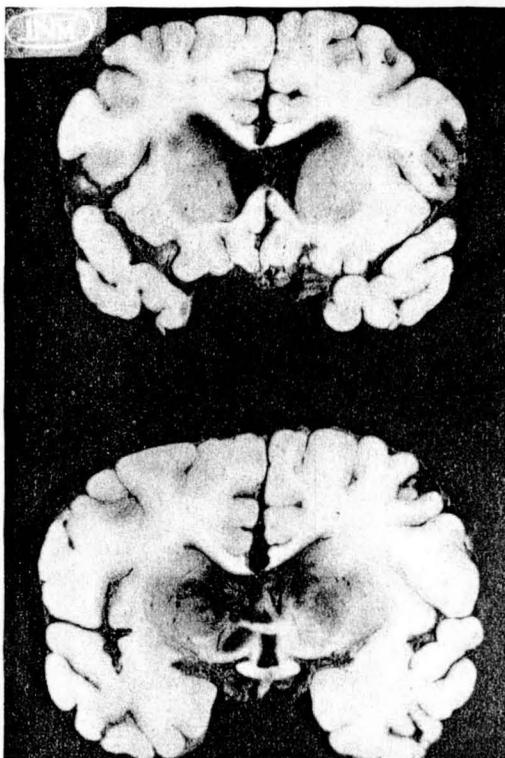


Fig. 6. — Observación núm. 2. Cortes vertico-frontales tercero y cuarto. Para la interpretación de los mismos véase el texto.

cos corticales. Hay un proceso inflamatorio discreto en la leptomeninge del espacio optopeduncular. El polígono arterial de Willis es de configuración anatómica de «tipo reciente» (Padget) con extraordinaria delgadez de las comunicantes posteriores, lo que ocasiona una

por los polos temporales. En ambos hemisferios se aprecia gran dilatación de las cavidades ventriculares que están totalmente ocupadas por un coágulo sanguíneo.

Tercer corte. — Secciona el polo de los lóbulos temporales. En ambos hemisferios persiste la dilata-

ción de los ventrículos y su inundación por una copiosa hemorragia. El *septum lucidum* está desdoblado formando una cavidad real entre sus paredes.

Cuarto corte. — Pasa por el espacio perforado anterior. Las cavidades ventriculares de ambos hemisferios continúan invadidas por un coágulo sanguíneo. El cuerpo calloso presenta en su parte

tubérculos mamilares. Ventriculos laterales ocupados por coágulos sanguíneos y muy colapsados. Extensa hemorragia parenquimatosa bilateral de los núcleos centrales en los territorios de las arterias coroideas. Persiste, aunque menos intensa, la agenesia del cuerpo calloso. La cavidad del *septum lucidum* es también más reducida.



Fig. 7. — Observación núm. 2. Corte vertico-frontal seccionando el cuerpo calloso, que muestra una falta de substancia en forma de muesca en su región medio sagital, cara superior. Por debajo se observa el *septum lucidum* con su pared desdoblada limitando una gran cavidad quística. Coloración mielínica por el método de Spielmeier.

media sagital una gran pérdida de substancia en forma de muesca, quedando reducido a una delgadísima lámina en cuya cara inferior se insertan las dos paredes del *septum lucidum* desdoblado. El trigono cerebral está intacto. Sin pérdida alguna de substancia.

Quinto corte. — Pasa por los

Sexto corte. — Pasa por el pie de los pedúnculos cerebrales. La lesión hemorrágica se extiende en ambos hemisferios en la zona de los núcleos grises, invadiendo el tronco cerebral. La anomalía del cuerpo calloso y del *septum lucidum* ha desaparecido.

Tronco cerebral y cerebelo. Sur-

cos por enclavamiento extraordinariamente pronunciado en las amígdalas cerebelosas, denotando su descenso brusco a través del agujero occipital. Los cortes transversales del tronco cerebral demuestran aumento notable de su volumen debido a una copiosa hemorragia que lo invade masivamente, lo mismo en la región del pie que en la calota. Esta hemorragia fraguada en el territorio de las arterias paramedianas y circunferenciales cortas, invade también la cavidad del cuarto ventrículo.

Resumen. — Hemorragia masiva que ocasiona la inundación total de las cavidades ventriculares y la invasión parenquimatosa del tronco cerebral en el territorio de los vasos circunferenciales cortos y medianos. Marcadísima hipertensión intracraneal con impactación de las amígdalas cerebelosas en el agujero occipital.

Agnesia parcial del cuerpo calloso, en su zona medio-sagital, con desdoblamiento del *septum lucidum*. (fig. 7). Esta anomalía se extiende desde el segundo corte vértico-frontal hasta el sexto.

COMENTARIO

Se puede remontar a Reil (1812) la primera descripción necrópsica de la agnesia del cuerpo calloso. Un siglo más tarde, el número de casos reconocidos era todavía exiguo. Mingazzini (1922) reunió 71 casos anatomoclínicos de los cua-

les 43 eran de agnesia completa. Baker y Graves (1933) recogieron 83 casos en total. Mediante la exploración neuromoencefalográfica, Carpenter y Bruckmiller (1952), encontraron 43 observaciones de agnesia del cuerpo calloso dudosamente reconocidas en vida.

Hay que tener presente que no puede ser igual el cuadro clínico de la *atrofia* de cuerpo calloso en la que éste ha llegado a desempeñar su función normal y el de la *agenesia* o *hipogenesia* en la que nunca ha podido llegar a cumplir su misión. Los cuadros clínicos descritos por Raymond, Lejonne y Lhermitte en 1906, por Alpers en 1926 y por Papez en 1947, corresponden a lesiones de un cuerpo calloso previamente desarrollado y, por tanto, no se refieren a una agnesia sino a una atrofia.

Knud Krabbe pone en duda el valor fisiológico del cuerpo calloso en el déficit intelectual. Este, cuando existe, sería debido a lesiones asociadas de localización cortical, lo cual coincide con lo observado en nuestro primer caso en el que la agnesia parcial del cuerpo calloso, no diagnosticada en vida, cursó con desarrollo intelectual normal.

La mayoría de casos de malformaciones comisurales han sido descritas en niños entre 2 y 6 años y han coincidido con déficit psicomotor constante. Según las observaciones de Feld, tales niños presentaban un coeficiente intelectual inferior a 50 en relación con otras

manifestaciones orgánicas normales (convulsiones, hemiplejías, enuresis, etc.) y trastornos deficitarios muy variados. No se ha logrado aislar un síndrome clínico de agenesia de cuerpo caloso, contrariamente con lo que se ha observado en la atrofia.

Knud Krabbe ha insistido también en la presencia de agenesias de cuerpo caloso, en adultos indemnes de todo déficit psíquico. La ausencia de cuerpo caloso es muchas veces un hallazgo necrópico en sujetos aparentemente normales. Se cita el caso de Meyer, de un oficial sueco de la marina, que murió a los 43 años en estado aparentemente normal.

Otros autores han aportado algunos casos en los que se había comprobado, durante la vida, trastornos neurológicos de escaso interés y carentes en absoluto de especificidad.

Todos los trastornos observados entre los que se cuentan como más constantes la deficiencia mental, los trastornos de conducta, la facilitación de la epilepsia, podrían ser achacados a otras anomalías asociadas.

El electroencefalograma debido al escaso número de casos estudiados no ha permitido sentar conclusiones.

La neumoencefalografía produce modificaciones de la silueta ventricular, muy demostrativas, cuyo valor puede asimilarse al de una disección anatómica.

La arteriografía no aporta ningún carácter positivo.

Desde el punto de vista anatómico, los factores más característicos de la malformación son: 1) El denominado por Forel, Ormfrowicz, Sachs, Marchand, Morsier y otros, *cuerpo caloso longitudinal* integrado por un sistema de fibras que, desviadas de su destino interhemisférico, siguen la dirección de las fibras largas de asociación normal, fronto-hemisféricas (*haz longitudinal superior* de V. Monakow), constituyendo un interesante ejemplo de «desviación displásica de fibras». 2) El fornix está bien formado en sus dos lados, pero no tiene la comisura del *psalterium*. 3) Desdoblamiento del *septum lucidum* por abertura de la cavidad virtual. 4) La abertura del tercer ventrículo hacia arriba y adelante con ausencia de tela coroidea y lámina terminal, la comunicación del III ventrículo con el espacio interhemisférico es también una consecuencia obligada de la agenesia del cuerpo caloso y del *septum lucidum*.

INTERVENCIONES Y RECTIFICACIONES

DR. E. PONS TORTELLA. — Voy a hacer alguna pequeña ampliación a lo que, de una manera tan objetiva, acaba de exponer el Dr. Pons Bartrán, simplemente, sin ninguna pretensión y sí como simple presentación de los casos anatómicos hallados de agenesia.

Estos asuntos, que hace unos años tenían solamente un interés especulativo, en lo concerniente al cuerpo caloso, puede decirse que han dejado de tenerlo y que han entrado ya en el terreno de la importancia práctica. Actualmente la agenesia y atrofia total del cuerpo caloso es estudiada por métodos de exploración radioneurológica, y es perfectamente diagnosticable.

Naturalmente que hasta ahora parece ser que en la agenesia del cuerpo caloso no se ha podido descubrir una sintomatología clínica inherente a la misma, cosa que no deja de sorprender debido a la importancia anatómica de los elementos que pasan por el cuerpo caloso. No sería raro que dentro de poco se pueda llegar a otras conclusiones de orden clínico.

Llama la atención que ciertas afecciones, como por ejemplo la idiocia congénita, la idiocia monogólica, ciertas deformaciones enormes de la inteligencia, incluso acompañadas de trastornos

neurológicos, no muestren lesiones; en cambio, grandes lesiones anatómicas encontradas en algunos cerebros, grandes disfunciones del cuerpo caloso, comunicaciones anormales entre las cavidades, etc., no produzcan ninguna sintomatología clínica.

El primer caso presentado entra de lleno en un problema de genética; el segundo está dentro del terreno de la anatomía y suscita importantísimos problemas de orden embriológico porque está directamente ligado con este asunto tan discutido de las disrafias cerebrales, o generales.

Bajo este aspecto quiero hablar de ello, pero debo hacer una separación entre agenesia total o parcial y lesiones de *septum lucidum*.

Respecto a las primeras, hay una cierta discrepancia en cuanto a su interpretación como estado disráfico. Se sabe que el cuerpo caloso consiste en una región del encéfalo embrionario que se forma muy pronto junto con la *lámina terminalis* y junto al neuropolo anterior que se cierra al primer mes de vida embrionaria. Se ha formado una comisura muy gruesa que se llama placa comisural, y de ahí proceden las comisuras interhemisféricas que son la Anterior (olfativa); la Trigonal (salte-

rio-olfativa); y el Cuerpo Calloso.

Naturalmente, estando tan unidas las comisuras y el neuropolo, se ha interpretado que si hay una malformación comisural es porque ha habido una malformación de cierre. Este es el concepto que tiene Marbour y otros autores. Todas las alteraciones de cuerpo calloso son alteraciones disráficas.

Ostergod sostiene un criterio opuesto. Admite que hay dos modalidades en las malformaciones de las comisuras, especialmente en el cuerpo calloso. Uno, elemento disráfico, pero debiendo existir siempre la presencia del cuerpo calloso longitudinal. Parece que existen debido a que sustituyen las fibras que faltan. Por tanto, siempre que existe esta deformación puede hablarse de una disrafia. Cuando no existe el cuerpo calloso longitudinal, entonces la agenesia es del tipo endógeno no originado por un trastorno disráfico, sino que es debida a una mala corticalización (ya que está formado por fibras que son cilindro-ejes), o bien a un fenómeno mielínico.

Este es un asunto poco académico, pero que tiene importancia para poder determinar si se trata de una disrafia o no.

Por lo que hace referencia a las malformaciones del *septum lucidum*, tiene mayor importancia que no las que afectan al cuerpo calloso y ello es debido a que así como la malformación del cuerpo calloso es muda desde el punto de vista clínico, ciertos quistes del *septum*

lucidum son epileptógenos. Está demostrado por varios autores que una serie de crisis epilépticas eran debidas a un quiste del *septum lucidum*: la operación de este quiste provocando un drenaje hacia un asta ventricular hace desaparecer las crisis.

El *septum lucidum* puede dar lugar a dos clases de anomalías:

1.^a Desdoblamiento del *septum lucidum* formando quiste cerrado. No comunicado. Excluido. Y que da sintomatología.

2.^a Otros casos en que está desdoblado, pero su cavidad comunica ampliamente con una cavidad ventricular, no dando sintomatología clínica.

Desde el punto de vista embriológico, el trastorno del *septum lucidum* no puede interpretarse como un trastorno disráfico en el sentido estricto de la palabra, porque para admitir un trastorno disráfico debe aceptarse que se ha producido una disrafia, pero en un sitio donde antes había existido un intercambio de fibras. Se puede admitir en el cuerpo calloso porque hay unas fibras que pasan de un sitio a otro y en la disrafia están separadas; pero en el *septum lucidum* no hay ningún intercambio de fibras, sólo ha habido una coalescencia de dos paredes que embriológicamente corresponden a las paredes internas encefálicas adelgazadas y que se han unido.

En el período embrionario hay un momento en que hay, además de los otros ventrículos, dos más

llamados 5.^o y 6.^o ventrículo y que corresponden a las paredes del *septum lucidum* (el 5.^o) y el 6.^o es el llamado de Berga o retrocalloso, que está entre la pared del cuerpo calloso y el triángulo cerebral. Estas dos láminas están desdobladas, no están unidas y entonces queda formada una cavidad que es el ventrículo de Berga.

Durante los tres últimos meses de vida embrionaria estos dos ventrículos se cierran. No obstante, ambas cavidades pueden persistir y entonces dan lugar a anomalías que no pueden ser interpretadas como disrafias, sino como defectos de coalescencia neoplásica que normalmente se han de juntar y anormalmente permanecen desplegadas.

Para terminar este corto comentario, yo creo que el primer caso presentado, en el que se ha descrito una extraordinaria malformación que no daba síntomas clínicos (o que no pudieron ser apreciados), pues bien, dicho caso, con la desaparición del cuerpo calloso, con la existencia de dos rodetes, uno a cada lado, que representan el cuerpo calloso longitudinal, con la falta del *psalterium*, dicho primer caso puede clasificarse como trastorno disráfico según criterio de Ostergad.

Por lo que hace referencia al segundo caso, desconocemos su historia clínica, ya que fue recogido en la vía pública, pero debemos clasificarlo como coalescencia, ya que hay simplemente una au-

sencia del cuerpo calloso en la parte alta y una gran cavidad quística cerrada en el *septum lucidum*.

DR. B. RODRÍGUEZ ARIAS. — En realidad no debo —ni puedo— discutir u objetar nada, por el contrario, sí quiero felicitar y elogiar a los conferenciantes a pesar de que sean colaboradores míos y nos unan relaciones casi familiares por trabajar en el mismo Centro. No obstante, creo que tengo el deber de elogiarlos porque tiene importancia la comunicación desde el punto de vista clínico ya que, una vez más, se pone de manifiesto que las agenesias de cuerpo calloso cursan aparentemente sin sintomatología clínica, ya que no ha podido ser hallada en ningún momento de la vida.

Y después, también es importante porque constituye una magnífica aportación al «status disráficus», incluyendo además los llamados adláteres.

Y, tercero, porque una organización como el Instituto Neurológico Municipal, que vela cuidadosamente por los enfermos, permite en cambio que, en el momento de morir, puedan ser objeto de una revisión que demuestra anomalías que, de otra manera, pasarían inadvertidas y que, si bien están al alcance de todos, no todos son suficientemente cultos para verlo, y si ellos lo han visto, esto demuestra que están capacitados para ser los paladines que necesita la ciencia en estos momentos.

DR. GARRIGA ROCA. — Yo desearía que me permitieran hacer algunas preguntas para mi información y que están basadas en el interés que tengo en todos los problemas de tipo genético.

La Obstetricia ha cambiado radicalmente de rumbo. Antes, era puramente asistencial; hoy nos preocupa todo. Yo voy a hacerle unas preguntas escuetas, algunas quizá infantiles, que espero me perdonarán:

1.^a He escuchado los dos casos clínicos explicados por ustedes, en los cuales encontraron lesiones que han interpretado como agenesia de cuerpo calloso: ¿Es posible que estas lesiones sean debidas a la misma afección que motivó la muerte? ¿O bien debe aceptarse que eran preexistentes?

2.^a Si estas lesiones eran de origen hereditario puro, o congénito, o sea adquirido durante el desarrollo del feto. Y ¿en qué épocas tiene lugar?

3.^a Y finalmente, ¿en qué orden se encuentra? ¿Es un elemento genético, o es adquirido durante la gestación? Seguramente no puede darnos ningún dato más porque la historia no se presta, pero sería interesante que se pudiera investigar la existencia de factores perturbadores, como son los que hoy conocemos como infecciones víricas o infecciones del orden que sean.

Son preguntas escalonadas.

PROF. VÍCTOR CONILL. — Voy a

tomar la palabra como apasionado de la genética y haré una breve historia.

Yo estudié la anatomía de principios de siglo, porque nací bastante tiempo atrás, y la parte mejor estudiada en nuestro curso fue la referente al sistema nervioso, o sea la anatomía del sistema nervioso, porque entonces estaba al frente el Dr. Sacanella Vidal, el cual, más tarde, se pasó a la Urología.

Todo esto quedó muy atrás, pero de todas formas, la evolución de la embriología ha de interesar al ginecólogo haciéndole fijarse en el sistema nervioso central, con los centros hipotalámicos y con su importancia de la conexión endógena como centro vital del tálamo donde se encuentra lo sensitivo, lo vegetativo, en aquella parte que es la primera, mejor dicho, el primer tejido que se forma después del ventrículo medio.

Pero hay una cosa muy interesante, y es que hay que hacer notar que una mujer normal tiene como fórmulas cromosómicas XX pero si esta mujer tiene más corpúsculos cromatínicos, o sea tiene XXX o incluso cuatro equis, esta mujer no es una supermujer, sino que es, por el contrario, una idiota y más idiota que no la que sólo tenía XXX.

Esta relación entre la fórmula cromosómica y la mentalidad, a mi juicio tiene una importancia muy grande, no sólo desde el punto de vista psiquiátrico, sino también en

lo que concierne a las lesiones que se producen.

Esto es lo que quería decir, y aprovecho la ocasión para rogar a todos estos jóvenes que se interesan por estos asuntos, que se hagan frotis a estas mujeres, toques, exámenes de sangre. Si las examinan bien, es posible que algún día encuentren la relación (cuando es posible hacer la necro) entre lo que pasa en el cerebro de una idiota y el par 23, que es en realidad una trisomía puesto que son fragmentos de cromosoma que se han pegado a otro par y que hacen variar al individuo.

Estudien, pues, todo eso los que tienen formación y, además, ca-suística suficiente.

DR. PONS BARTRÁN. — A la primera pregunta del Dr. Garriga, contesto: No. Se trata de una agenesia y no de una atrofia. En el caso del primer paciente que sufre una meningitis, se encontrarían lesiones de meningitis en el sitio donde sufre esta rotura. En el cuerpo caloso no hay nada. En el segundo caso, tampoco, porque por el examen se vio que la estructura que tenía aquella era anterior a la hemorragia.

A la segunda pregunta: No sé hasta qué punto es cierto, o no. Que yo sepa, perfectamente conocido no hay nada; pero es posible que exista cierta labilidad específica que haga que, a la hora de enfermar, enferme de aquel lugar precisamente. Si ha sufrido una le-

sión congénita, puede presentar cierta predisposición para tener una meningitis o también que pueda aparecer una hemorragia cerebral. Pero, claro, tenga en cuenta que en el segundo caso ni tan siquiera sabemos si era hipertenso.

A la tercera: Cuando yo revisé la literatura el Dr. Pons Tortella, me dejó una monografía sobre malformaciones del sistema nervioso y decía que se producen experimentalmente mediante dosis masivas de vitamina A durante el embarazo.

Con esto queda también contestada la cuarta pregunta, en parte. Si es de origen mielítico tóxico, una de las causas podría quizás ser esta.

Al Prof. Conill, llama la atención que el cuerpo caloso, a pesar de su importancia, sea una estructura anatómica que, incluso cuando se atrofia, su síndrome eficiente es muy pequeño, en cambio en el tálamo, etc., una lesión pequeña puede tener consecuencias mucho más graves.

DR. CONILL. — ¿Usted sabe qué par cromosómico lo determina?

DR. PONS. — Respecto a las mujeres afectas de oligofrenia, yo no conozco las cuestiones de genética y cromosomas, pero sí sé que se sabe que la oligofrenia se transmite más por las mujeres que no por los hombres, siendo esto a causa de una razón social: las mujeres retrasadas se casan más que no los

hombres en iguales condiciones, y es porque tienen menos ocasiones de progresar en su trabajo y estar en condiciones de casarse. En cambio, las mujeres oligofrénicas, hay personas que las prefieren. Existen ciertas afinidades entre los epilépticos y las oligofrénicas.

No sé si con esto he respondido, al menos en parte, a su pregunta. Las investigaciones en general sobre las oligofrénicas, no tienen mucho interés, al menos desde el punto de vista psiquiátrico, porque no tienen tratamiento, ya que son irreversibles y son campos que se investigan poco.

DR. PONS TORTELLA. — Yo creo que, más que un problema de genética, es un problema de morfología, porque desde el punto de vista genético, no se ha podido en absoluto demostrar la herencia en estos casos.

Los problemas genéticos están más vinculados con los trastornos mentales, como les decía antes. Precisamente llama la atención que hay dos grandes grupos de trastornos, unos muy desarrollados, como el mongolismo, etc., y que anatómicamente parece que no tengan nada en el cerebro y en cambio hay el otro grupo de grandes trastornos anatómicos en el cerebro y que durante la vida no han

dado ningún síntoma. Anatómicamente no obstante, hacen suponer que se trata de un problema embriológico.

Durante la época de formación, ha habido un trastorno de patología embrionaria que es el que ha producido esta malformación, como demostró un conocidísimo genético y embriólogo madrileño que ha hecho un estudio sobre la espina bífida y ha podido demostrar que unos pequeños trastornos de patología embrionaria producen consecuencias cuyo estudio abarca un capítulo muy amplio y difícil.

En cuanto a la época en que estos trastornos pueden implantarse, resulta difícil decirlo de una manera exacta. El neuroporo se cierra aproximadamente al 25 día. La *lámina terminalis* está formada al mes y también la placa comisural. Pero por lo que se refiere al trastorno del *septum lucidum*, probablemente los trastornos dismorfogenéticos son posteriores, ya que está abierto hasta tres meses antes de nacer. Por tanto, para que haya persistencia de estas cavidades, es lógico que el factor que lo produce ha de actuar durante los tres últimos meses del embarazo.

O sea la época en que se producen los trastornos será para los disráficos muy pronto, y tarde para los otros.