

TRABAJOS DE CONJUNTO

(III)

ESTADO ACTUAL DE LA PATOLOGIA DEL SISTEMA NERVIOSO VEGETATIVO (*)

Los síndromes vegetativos centrales y la expresión vegetativa de los procesos neurológicos

Dr. A. SUBIRANA OLLER

(conclusión)

S U M A R I O (III)

- F) Sobre algunos hechos de interés clínico inmediato relacionados con los trastornos de la termorregulación.
 - G) Adendum a los problemas clínicos que plantea la regulación hipotalámica de las funciones hipóncas. — La parálisis del sueño. — Mutua interdependencia entre los ojos y el proceso hipóncico.
 - H) Concepto actual del síndrome de Adie, y revisión crítica de otros síndromes neurológicos atribuidos durante los últimos años a la patología diencefálica.
 - I) Consideraciones sugeridas por el estudio de los fenómenos vegetativos centrales observados en la convulsivoterapia y en la llamada conmoción cerebral.—La sede hipotalámica del "conmutador" de la conciencia.
- IV.—LOS SINDROMES VEGETATIVOS CORTICALES.
V.—LA EXPRESION VEGETATIVA DE LOS PROCESOS NEUROLOGICOS.
VI.—CONCLUSIONES.

F) SOBRE ALGUNOS HECHOS DE INTERES CLINICO INMEDIATO RELACIONADOS CON LOS TRASTORNOS DE LA TERMORREGULACION

Es tan abrumador el número de trabajos experimentales y clínicos relacionados con la termorregulación y sus trastornos, que aun cuando quisiéramos tomar como punto de partida la Ponencia desarrollada por ANDRÉ-THOMAS en la XIV Reunión Neurológica Anual, y no analizar sino las aportaciones más salientes publicadas con posterioridad, sólo podríamos exponer una visión tan pobre de este asunto, que preferimos abstenernos.

En una comunicación presentada a la Sociedad Médica de los Hospitales de Sevilla, en 1938, nos ocupábamos de la *insolación patológica* y del "golpe de calor", a propósito de las relaciones entre el sistema nervioso, la piel y el sol (111). Un trabajo posterior sumamente interesante (112), basado en el estudio histopatológico de trece enfermos fallecidos a consecuencia de accidentes provocados por altas temperaturas ambientales, parece demostrar que las grandes células de los núcleos hipotalámicos de situación más anterior (paraventriculares, laterales del tuber), irían primordialmente ligadas a la función de eliminación calórica, mientras que las de los núcleos más caudales, y probablemente las pequeñas células de los núcleos paraventriculares, tendrían, como funciones principales, la producción y la conservación del calor.

El análisis de las elevaciones febriles observadas en el curso de los procesos neurológicos (infecciones, tumores, etc.), principalmente en aquellos localizados en la región infundíbulo-tuberiana, y su comparación con la fiebre que acompaña a las infecciones generales, y las ascensiones térmicas observables durante el curso o consecutivamente a intervenciones intracraneales, a punciones lumbares o suboccipitales, a la encéfalografía gaseosa, etcétera, son, con los métodos de piroterapia química o bac-

(*) Presentado en la IV Jornada Médica, 1945.

(111) A. SUBIRANA: Medicina Española. 1939.

(112) MORGAN, L. O. and PONDERAHE: Arch. of Neurol. and Psychiat. 42: 83, 1939.

teriana, otras tantas cuestiones de primordial interés, por lo que atañe al sistema regulador hipotalámico, que debemos forzosamente dejar a un lado.

Nos vamos a permitir retener vuestra atención sobre algunos puntos que nos apasionan particularmente desde hace años. El primero, al que pensamos dedicar un estudio más detallado, es el de las *disociaciones*, a veces enormes, *entre las temperaturas cutáneas y rectales*, y que tan poca importancia han merecido, a pesar de que desde el punto de vista clínico su interés puede ser extraordinario.

Los primeros hechos que me empujaron a fijar mi atención sobre estas disociaciones, fuéronme ofrecidos por enfermos que acababan de sufrir una operación intracraneal. Unos años antes de nuestra guerra, el malogrado CORACHÁN LLORT me había intervenido un paciente de adenoma cromóforo de hipófisis: el curso postoperatorio parecía no ofrecer particularidades, cuando al siguiente día me llaman con urgencia y me encuentro ante un enfermo en estado prácticamente terminal: coma profundo, pulso de 180, polipnea acentuadísima acompañada de grandes estertores, parálisis vasomotriz completa, etc., etc.; la temperatura cutánea era de 37,2. Hago tomar la temperatura rectal, y nuestra sorpresa es grande al ver que el termómetro marca más de 41°: inmediatamente hago poner en juego la serie de procedimientos aprendidos al lado de DE MARTEL, para luchar contra las hipertermias post-operatorias (toallas empapadas con agua helada cubriendo todo el cuerpo y renovadas constantemente, grandes dosis de suero helado intravenoso, cánula rectal de doble corriente por la que se hace pasar de un modo continuo agua a muy baja temperatura, etc.), y a la media hora el pulso late alrededor de 90 por minuto, la frecuencia respiratoria es casi normal, el enfermo está perfectamente lúcido, y todo el cuadro pavoroso desaparece al bajar la temperatura tomada en el recto. Desde entonces, *en infecciones neurotropas, en estadios precoces de los traumatismos cráneo-cerebrales, en "status epilepticus", en manifestaciones dramáticas consecutivas a intervenciones neuro-quirúrgicas, etcétera, he podido constatar tantas veces este hecho de disociación, y me he dado tan buenos resultados la terapéutica refrigeradora, que creo un deber insistir aquí*, rogando a todos procuren aportar los datos de su experiencia. Varios casos recientes me hacen poner en duda que todos los efectos de esta cura, aparentemente brutal, deriven de su acción hipotermizante: lamento no poder ponerles ejemplos vividos hace sólo algunas semanas con mis colaboradores Dr. PELACH y Sr. FONT, que me inclinan a creer en un factor asociado de dinamogenización de los centros hipotalámicos, provocado por el estímulo glacial extendido a todo el tegumento cutáneo (113).

Al revisar la bibliografía, hemos comprobado que esta disociación entre las temperaturas axilar y rectal, aun cuando ha sido observada por varios autores, apenas si merece un corto comentario. A pesar de una abundante cantidad de curvas térmicas comparativas, obtenidas en gran número de procesos patológicos, creo todavía prematuro esbozar un ensayo de interpretación fisiopatológica, y ruego que consideren lo anteriormente dicho como una corta nota previa, que espero desarrollar con más amplitud en un trabajo ulterior.

Si de esta disociación manifestada clínicamente en la forma señalada puedo dar fe basado en la experiencia de muchos años, no me ocurre lo mismo con la disociación inversa. Sólo con grandes reservas me permito sugerir que, al parecer, puede también observarse, en ciertas ocasiones, una temperatura axilar bastante más alta que la rectal. Con el fin de estimular las aportaciones de los que me escuchan, les diré que hace pocos meses sometí cinco niños con secuelas poliomielíticas, a iontoforesis histamínica, de algunos músculos paralizados: además de las respuestas ya bien conocidas a la introducción de esta substancia, ocurrió que tres de ellos dejaron simultáneamente de concurrir a mi consulta, después de algunas sesiones, por presentar accesos térmicos que duraron varios días: al contarme la madre de uno de ellos que había comprobado una temperatura rectal inferior a la axilar, no hice demasiado caso, pues podía tratarse de una falta de observación, bien natural en persona no idónea. Sin embargo,

(113) Esta hipótesis podría apoyarse en la observación de las variadas respuestas reflejas obtenidas durante prolongados períodos de refrigeración humana por TEMPLE FAX y G. W. SMITH. (Arch. of Neurol. and Psychiatr. 45: 215, 1941.)

a los pocos días, un querido compañero dedicado a la neuropsiquiatría infantil y a quien todos conocen por sus notables trabajos sobre los oligofrénicos, viene a corroborar aquella constatación maternal: su hijo, hace algo más de un año, presentó un episodio neuraxítico especial, cuya evolución regresiva de las parálisis periféricas sigo desde el primer momento; ya que desde fecha anterior sufre accesos asmáticos. Hace poco, en el curso de un tratamiento histamínico, presenta episodios febriles, y, en uno de ellos, comprueba su padre una temperatura axilar de 39°, al mismo tiempo que una temperatura rectal de 37,3°. Notemos que las intradérmicas de histamina fueron realizadas muy lejos de la axila, y que este niño, unas semanas antes, había sufrido una reacción meníngea especial y transitoria, cuya génesis alérgica nos pareció bastante probable.

Para terminar con este capítulo, citaré las experiencias realizadas con BLANCH sobre la supresión del escalofrío en las hipertermias provocadas. Basados en los trabajos de CORELLI (114), hemos sometido un grupo de impaludizados y otro de enfermos con fiebre debida a curas pirogénicas microbianas (DUCREY, etc.), a la inyección intravenosa de *Dolantina*, un cierto tiempo antes de la presentación de su acceso febril: en todos ellos hemos podido observar que, los escalofríos iniciadores de la elevación térmica, faltaban por completo, así como la sensación subjetiva de frío, y la curva sólo se modificaba en el sentido de un acmé retardado. ¿Puede deducirse de ello la posibilidad de que existan mecanismos distintos que regirían los escalofríos, la hipertermia, la sensación de frío, etc., en los centros termorreguladores? El autor italiano así parece admitirlo: nosotros sólo podemos decir que, por lo menos en lo que concierne al escalofrío y a la hipertermia, ambos fenómenos parecen reaccionar electivamente a fármacos distintos.

G) ADENDUM A LOS PROBLEMAS CLINICOS RELACIONADOS CON LA REGULACION HIPOTALAMICA DE LAS FUNCIONES HIPNICAS.

Habiendo prestado atención muchos clínicos españoles a la fisionomía de la *narcolepsia esencial y sintomática*, así como a las *manifestaciones cataplécticas*, que generalmente se asocian con los fenómenos de sueño diurno patológico, creemos innecesario resumir nociones, de sobra conocidas por todos. Además de una monografía muy recomendable (115), me limitaré a aconsejar a los que quieran tener una idea de las múltiples contribuciones nacionales revisen la bibliografía citada en el bello trabajo de Peset Llorca (116).

Si he de juzgar, por lo que a mi experiencia se refiere, los síndromes narcolépticos-cataplécticos, son bastante frecuentes en la práctica neurológica: sólo durante mi corta estancia en Sevilla, pude observar tres casos, dos de ellos cuyas reacciones en l. c. r. realizadas por Camacho Baños y cuya respuesta a la terapéutica específica permitieron catalogar entre los de *origen sifilítico*. Todos los autores nacionales ocupan ampliamente de las *formaciones hipotálamo-mesencefálicas que regulan el sueño y la vigilia*, de la relación de cada uno de estos periodos fisiológicos con la preponderante actividad de un sistema vegetativo determinado, etc.: las teorías sobre su mecanismo fisiopatológico (117), y las contribuciones experimentales, hacen que en esta cuestión no tenga el médico práctico que recurrir a la búsqueda de trabajos extranjeros, para adquirir un profundo conocimiento de la clínica y de la terapéutica moderna de las narcolepsias.

Algunas observaciones personales me animan a decir unas palabras sobre dos hechos que no han sido lo suficientemente acentuados: el primero, que constituye una verdadera curiosidad clínica, es el de las *parálisis del sueño*; el segundo, de un inte-

(114) CORELLI, F.: "Policlínico". Sez prat. Vol. 48, núms. 41 y 42. 1941.

(115) BAÑUELOS, M.: Patología y clínica del sueño y estados afines. 1940. Edit. Científico Médica.

(116) PESET LLORCA, V.: Clínica y Laboratorio. 36: 418, 1943.

(117) VALLEJO NÁJERA, A.: Medicina, 3: 7, 1932.

rés fisiopatológico, mayor y que es capaz de ahondar en los mecanismos excitadores e inhibidores que ejercen los órganos periféricos sobre el hipotálamo, consistirá en el somero análisis de las *mutuas relaciones existentes entre los ojos y la regulación de los mecanismos que condicionan el sueño y la vigilia.*

1.º Por lo que a las *parálisis del sueño* hace referencia, vean lo más saliente de un caso cuyo estudio "in extenso" ha motivado una comunicación, con mis colaboradores, a la Sociedad de Neurología y Psiquiatría de Barcelona.

Trátase de un sacerdote de 30 años de edad, Vicario de una pequeña Parroquia de la provincia de Tarragona. Desde los trece años presenta típicos fenómenos narcolépticos, acompañados de manifestaciones cataplécticas emocionales; éstas aparecen en los momentos más insólitos por ejemplo, una vez durante una función religiosa, otro sacerdote da una falsa nota en el canto litúrgico: le acometen ganas de reír y cae desplomado al suelo. Últimamente, los fenómenos de sueño invencible le han aparecido durante la celebración de los Divinos Oficios, pero sólo una vez se han apercibido sus feligreses. En varias ocasiones, después de un sueño de contenido emotivo, *despiértase bruscamente con la sensación de que no puede mover ningún segmento de su cuerpo*; dice que intenta realizar grandes esfuerzos, y "cuando consigue desplazar un dedo del pie todo pasa como por encanto". Una vez pudo gritar, acudiendo su hermano.

Aunque raramente, ha tenido también *alucinaciones hipnagógicas* antes de llegar a dormirse: Un hombre entra por la puerta, se acerca a su cama y, después de amenazarle, lo sujeta fuertemente, no pudiendo el paciente ejecutar el más mínimo esfuerzo para defenderse, etc.; al explicar este episodio nos dice que un día esta alucinación hipnagógica fué acompañada de *desdoblamiento de la personalidad*, pareciéndole que veía su propio cuerpo extendido en la cama y se oía a sí mismo decir a un compañero de Seminario: "¡Suéltame!"

El *examen neurológico* es negativo, y no presenta otras manifestaciones del grupo diencefálico que una cierta redondez de formas que recuerdan un poco al síndrome de Froelich. Exámenes complementarios normales.

Antes de someterle a tratamiento con sulfato de b-fenil isopropilamina, le realizamos en el Hospital de Nuestra Señora del Sagrado Corazón una *encefalografía gaseosa por vía lumbar*. Ni durante ella ni en los días posteriores presentó manifestaciones dignas de ser señaladas. El *encefalograma es normal*.

Consecutivamente a la encefalografía no ha vuelto a presentar ningún fenómeno catapléptico. En ciertas ocasiones le invade la sensación de sueño, pero logra resistir a ella "peilizándose". Lo vemos tres meses después y se encuentra encantado de los resultados obtenidos. Para disminuir las pequeñas sensaciones de sueño que aún aqueja, la recetamos 20 grm. diarios de Sulfato de b-tenilisopropilamina, y, según nos escribe con fecha 28-II-45, lleva ahora una vida completamente normal, a pesar de haberle encargado de la cura de dos parroquias vecinas.

Nuestro caso es interesante por la *asociación de típicos trastornos narcoléptico-cataplécticos, a episodios paralíticos transitorios y a fenómenos alucinatorios complejos, acompañados en una ocasión de desdoblamiento de la personalidad.* Sobre estos últimos síntomas, sólo citaremos que, últimamente, se han querido relacionar con manifestaciones de la serie esquizofrénica; al parecer, este proceso mental debería una parte de su sintomatología a perturbaciones de los centros órganovegetativos del diencefalo (118). Autores a quienes debemos contribuciones importantísimas (119), no están conformes con esta interpretación.

Las *parálisis del sueño* consisten en ataques paralíticos que se presentan, en la mayor parte de los casos, al momento de despertar, y en otros, unos instantes antes de dormirse. La parálisis es generalmente completa, aun cuando pueden estar conservados los movimientos oculares y más raramente los músculos de la fonación; dura desde unos pocos minutos hasta dos o más horas, y se termina de un modo espontáneo o provocado por un contacto cutáneo exterior. Los ruidos u otras excitaciones sensoriales no parecen ser efectivos. Durante el período paralítico, el paciente guarda una lucidez más o menos ansiosa de cuanto le rodea. Este curioso fenómeno, que algunos oponen a los episodios de motilidad sonambúlicos, es probablemente bastante común, pero hasta hace poco no se le ha prestado el interés que merece. En un trabajo reciente (120), analizanse las opiniones de diversos autores y se pone de mani-

(118) ROSENTHAL, L.: Monatsch. f. Psychiatr. u. Neurol. 102: 11, 1939.

(119) LERMITTE, J.: Rev. Neurol. 73: 590, 1941.

(120) RUSHTON, J. G.: Diseases of the Nervous System. 5-115, 1944. (Reproducido íntegramente en los Collectet Papers de la Mayo, 1944.)

fiesto que, aun cuando corrientemente se asocia a los otros síntomas del grupo narcoléptico, pueden presentarse también en forma aislada; algunos lo consideran en el límite entre lo normal y lo patológico, otros lo incluyen dentro del grupo epiléptico.

Esta acción que ejercen, sobre la motilidad voluntaria y el tono muscular, los mecanismos que hacen pasar al organismo por la zona fronteriza entre el sueño y la vigilia, no debe ser del todo extraña a una observación registrada seguramente por alguno de ustedes: *la facilidad con que realizan algunos movimientos*, como buscar el pañuelo debajo de la almohada, encontrar la pera de la luz, etc., *ciertos parkinsonianos, cuando son bruscamente despertados por la noche*. Personalmente hemos quedado sorprendidos, a veces, por la disminución extraordinaria de la rigidez de estos enfermos, en evidente contraste con las constataciones realizadas unos minutos más tarde, cuando nuestra visita nocturna los ha arrancado de un modo súbito de los brazos de Morfeo.

2.º *Relaciones entre el órgano visual periférico y los procesos hipóncicos, en estado normal patológico.*

Analícemos sucesivamente: a) las manifestaciones oculares del sueño; b) los síntomas provocados en el aparato ocular por las vigiliias prolongadas, y c) la similitud entre los síntomas de algunas afecciones oculares crónicas, con ciertos fenómenos estrechamente ligados a los mecanismos hipnagógicos.

a) *El sueño normal se inicia por una oclusión espástica del orbicular*, mientras que el tono del elevador del párpado superior decrece considerablemente. El cierre de los ojos durante el sueño es un movimiento asociado hereditario y ancestral, absolutamente constante desde el nacimiento, de no intervenir un impedimento periférico (parálisis facial, etc.); se ha querido asimilar a un reflejo condicionado establecido en las primeras etapas de la vida, para anular los estímulos visuales; pero de ser así, un sujeto ciego congénito no tendría para qué cerrar los ojos al dormir. Tanto la experimentación como las enfermedades encárganse de mostrar la existencia de relaciones estrechísimas además de las puramente visuales, entre los mecanismos del sueño y de la oclusión palpebral: si por un ingenioso dispositivo sometemos los párpados superiores a la acción de pesos progresivamente crecientes, suprimiendo al mismo tiempo la suplencia ejercida por el músculo frontal, nos es fácil comprobar el poder de elevación de los músculos palpebrales y relacionarlos con la resistencia al sueño en las distintas horas del día (121). En el campo patológico, la *encefalitis epidémica* se encarga de ofrecernos ejemplos convincentes: cerremos los ojos de un paciente con nuestros dedos y al cabo de un momento estará profundamente dormido; mantengámoslos abiertos por artificios variados y el enfermo no caerá en el letargo aunque esté sumido en la más completa oscuridad (122).

Pero los párpados constituyen sólo un elemento en esta serie de inter-relaciones. Si examinamos un sujeto mientras duerme, nos es fácil comprobar la existencia de una marcada congestión conjuntival, así como el *aspecto desilustrado de la córnea*, que sólo recuperará su brillo normal después de unos movimientos palpebrales.

El conocido *fenómeno de Bell*, como todos saben, consiste en la desviación supero externa de los glóbulos oculares y es constante en el 90 por 100 de los adultos durante el sueño; pues bien, su estudio comparativo en grupos de niños normales y ciegos, durante el primer año de la vida, permite relacionarlo con el *descanso hipóncico de la visión binocular* (123).

Por lo que a las *pupilas* hace referencia, notemos que cuando cerramos nuestros ojos en estado de vigilia, éstas se dilatan, y si nos realizan entonces un electroencefalograma del cortex occipital, obtendrán el típico ritmo alfa del estado de reposo. Por el contrario, la miosis pupilar es constante durante el sueño, y su grado de constricción será tanto más pronunciado cuanto más profundo sea aquél; no es menester decir que el electroencefalograma proporcionará entonces datos completamente distintos y hoy día bien conocidos. La apertura de los ojos, en el momento de despertar,

(121) LEBENSOHN, J. E.: Arch. of. Ophthalmology, 25: 401, 1941.

(122) VON STOCKERT: Med. Klin. 29: 697, 1933.

(123) HALL, A. J.: Brit. J. of Ophtalmol. 20: 257, 1936.

va unida instantáneamente a una pronunciada midriasis, aunque el sujeto sea despertado por efecto de un gran estímulo luminoso (121); también en este momento puede objetivarse una *diplopia transitoria* (124).

Comparemos esta serie de signos con los observados en casos de imposibilidad prolongada de dormir.

b) No puede sorprendernos que las *molestias consecutivas a una prolongada vigilia* se manifiesten primordialmente sobre el aparato ocular, si tenemos en cuenta que, mientras permanecemos despiertos, es bien poco lo que descansa la actividad visual. En los sujetos que han querido ensayar su resistencia al sueño, el dolor ocular asociado a picazón, ardor, sequedad, sensación de granos de arena, etc., hácese más intensos en cada noche sucesiva: los párpados caen por sí solos, y sólo mediante inauditos esfuerzos consigue el sujeto mantenerlos abiertos. En casos excepcionales, como el de un original individuo que resistió 231 horas al sueño (125), se han podido ir estudiando todos los fenómenos: las reacciones pupilares a la luz permanecen casi sin modificaciones, pero la *convergencia falla* de modo tal que, a partir de la cuarta noche, es imposible fijar con la vista un texto impreso y obsérvase un pronunciado estrabismo divergente.

Todos los componentes oculares que acompañan al sueño, y todos los síntomas con que los ojos protestan a una prolongada vigilia, pueden ser explicados por la conjunta acción de tres causas: la *fatiga muscular*, el *descenso de tono simpático* y la *disminución de la actividad cortical*. El centro simpático hipotalámico, que nos mantiene en estado de vigilia, recibe constantemente excitaciones que provienen de estímulos somáticos variados, de entre los cuales deben situarse, en lugar destacado, los que le llegan del aparato visual y de su musculatura. La depresión del simpático produce un descenso del tono del elevador palpebral que, a su vez, estimula la actividad de su antagonista, el orbicular de los párpados: la secreción lagrimal disminuye, los ojos se secan, la pérdida del tono vasomotor va seguida de vasodilatación conjuntival con fotofobia (126) y aumenta la producción de mucus; es entonces cuando hace su aparición "el hombre de la arena", que, en casi todas las lenguas, traduce claramente las molestas sensaciones experimentadas al querer resistir al sueño.

El escaso dormir, no permitiendo se repare de un modo completo la descainación córneo-conjuntival, nos produce una sensación de quemazón en las primeras horas de la mañana, que va desapareciendo a medida que los centros simpáticos van recuperando su vigor, conforme avanza el día, hasta que, llegada la noche, iníciase la somnolencia, y el ciclo continúa.

c) Mucho nos interesaría saber la opinión que a los oculistas les merece la similitud entre el cuadro clínico de la llamada *conjuntivitis catarral crónica* con las reacciones casi idénticas experimentadas cuando disminuyen las horas que a cada individuo le son necesarias para el proceso reparador del sueño; los beneficiosos efectos obtenidos en los casos rebeldes de esta afección ocular, por las drogas simpaticomiméticas (121), nos parecen lo suficientemente interesantes para argüir, desde el otro extremo de la cadena, datos que ilustran la interdependencia entre el ojo y los centros vegetativos reguladores de los sucesivos períodos fisiológicos del sueño y de la vigilia.

Aunque sea sólo de paso, debemos también hacer mención de los *fenómenos alucinósicos* consecutivos a *retinopatías crónicas*, extraordinariamente comparables a las alucinaciones hipnagógicas, sobre los que ha insistido recientemente Lhermitte (127).

Mi pasión por todas las cuestiones Oto-neuro-oftalmológicas ha sido la causante de estas, algo prolongadas, digresiones; ni que decir tiene con cuánto gusto vería se pudiese encauzar la discusión hacia estos terrenos fronterizos. Sólo con el fin de avivarla, terminaré recordando que los primeros trabajos de Speranski sobre el

(124) ROZNER, E.: Med. Klin. 31: 205, 1935.

(125) KATZ and LANDIS, Arch. of Neurol and Psychiatr. 34: 307, 1935.

(126) LEBENSOHN: Arch. Ophthalmol. 12: 380, 1934.

(127) LHERMITTE et SIGWAND: Rev. Neurol. 73: 229, 1941.

papel "trófico" del sistema nervioso, partieron de los efectos que la irritación del diencéfalo provocaba sobre el aparato ocular y sobre el sistema dentario (128). Como sabéis, el análisis de estos hechos y de otros que le siguieron, han conducido al sucesor de Pawlow a sentar *las bases de una nueva teoría de la medicina* (129), que probablemente contiene un gran fondo de verdad, a pesar de sus exageraciones.

H) CONCEPTO ACTUAL DEL SINDROME DE ADIE Y REVISION CRITICA DE OTROS SINDROMES NEUROLOGICOS ATRIBUIDOS DURANTE LOS ULTIMOS AÑOS A LA PATOLOGIA DIENCEFALICA.

Hace diez años, al publicar el primer caso español de síndrome de Adie, pasábamos en revista, con fines comparativos, las diferentes etiologías posibles de la disociación de las respuestas pupilares a la luz y a la acomodación; después de discutir el concepto que debe merecernos el signo de Argill-Robertson y de hacer hincapié en sus esenciales diferencias con la pupila tónica, insistíamos en la importancia semiológica de esta entidad morbosa "sui generis", cuya paternidad atribúyese, con no demasiadas razón, a W. J. Adie (130).

Como consideramos que continúan siendo válidas la mayor parte de nuestras afirmaciones de entonces, no van a retener ahora vuestra atención. El tiempo transcurrido, multiplicando las observaciones, ha venido a demostrar que este síndrome es bastante frecuente. Además de otros casos personales presentados en su mayor parte a la Sociedad de O. N. O., el doctor Aldama Truchuelo ha aportado también recientemente detalles de interés (131). Nuestra casuística, basada en unos doce enfermos, y las consideraciones sugeridas por la lectura de gran número de publicaciones aparecidas posteriormente al artículo que publicamos en 1935, nos obliga a rectificar el concepto etiológico que, según la tendencia de aquel entonces, resumíamos en el título de nuestro trabajo "*el síndrome de Adie: abolición de los reflejos tendinosos, y pseudo signo de Argill-Robertson. Alteración benigna no sifilítica*". Aunque hace pocos meses que hemos dado a este asunto la extensión que merece (132), debemos exponer aquí un extracto de nuestra actual posición. Y ello por dos razones primordiales: 1.ª, porque la expresión patológica del sistema autónomo es muy pronunciada y evidente, y 2.ª, porque en la actualidad la opinión patogenética más extendida, y al parecer sólidamente apoyada en hechos clínicos y anatómicos, es la de atribuir este complejo sindrómico a la *patología mesodiencéfálica*.

Un ejemplo en el que se entremezclan los signos clínicos del síndrome de Adie con evidentes perturbaciones de mecanismos cuyo asiento hipotalámico hemos admitido, parece particularmente indicado para defender las ideas actuales sobre la localización de las lesiones que lo condicionan (133).

(128) SPERANSKY, A. D.: Les troubles "trophiques" limité et diffus. Annales de l'Institut Pasteur. 44: 345, 1930.

(129) SPERANSKY, A. D.: A basis for the theory of Medicine. Moscow, 1935. Intra Cooperative Publishing Soc.

(130) SUBIRANA, A.: Archivos de Neurología, 1935, y Acta Médica Ibero-Americana. Abril, 1935.

(131) ALDAMA TRUCHUELO: Rev. Clin. Esp. 1943.

(132) SUBIRANA, A., y OLLER DAURELLA, L.: Consideraciones a propósito de un caso de síndrome de Adie, en una específica, con trastornos diencéfálicos asociados. Asoc. de O. N. O. de Barcelona. 9-II-45.

(133) Desde un punto de vista experimental, el trabajo documentadísimo y avalado por el registro cinematográfico de W. R. Hess (Klin. Monatsbl. f. Augenheil. 103: 407, 1939), nos muestra la variabilidad de respuestas pupilares que pueden obtenerse según que la acción eliminatoria o ex-cicatriz se ejerza en distintos puntos del diencéfalo y del mesencéfalo. Los efectos concomitantes ergotrópicos o trofotrópicos parecen apoyar la interpretación que tiende a darse en la actualidad a la restante sintomatología del "Adie".

Mercedes C., viuda Ch., de 61 años de edad, acude a mi consulta particular el día 18-XII-44, amablemente enviada por el Dr. J. Vidal Miralles (de Palma de Mallorca), aquejado caídas súbitas, no acompañadas de pérdida de conocimiento y de episodios de "sueño disociado" diurno, que luego analizaremos.

De entre sus antecedentes familiares y personales notemos solamente que su madre, diabética, murió después de fractura de fémur, a los 64 años. De su marido, † de afección intercurrente a los 64 años, ha tenido siete embarazos con un aborto; dos hijos † al nacer; los otros cuatro viven y están sanos. Sin ninguna particularidad en su infancia ni en su juventud; menopausia a los 52 años, con trastornos críticos, no demasiado acusados y que desaparecieron hace tiempo.

Enfermedad actual: En abril del pasado año, sin que intervenga emoción alguna, sufre su primera caída (es notable consignar que la enferma dice que desde un tiempo antes de aquella fecha está siempre "como impresionada"); este primer episodio fué tan brusco, que al caer partióse el labio; no atribuye demasiada significación a este hecho insólito, pero en el mes de julio repítese nuevamente, y desde entonces estos fenómenos de pérdida súbita del tono postural se han hecho tan frecuentes, que en los últimos tiempos ha llegado a presentar dos y tres en un solo día. Como se observa en ella una presión sistólica de 22, se le instauraron las medidas terapéuticas y dietéticas "de rigor" continuando en el mismo estado. Un día, por la tarde, después de una de sus innumerables caídas, no puede levantarse de nuevo, como hasta allí había ocurrido, y la colocan en la cama, permaneciendo varias horas sin poder realizar el más pequeño movimiento, y en un estado de "ensueño". Desde aquella fecha, a sus episodios cataleptoides añádense, de cuando en cuando, estos períodos de resolución muscular completa de larga duración. Se le administran pequeñas dosis de b-fenilisopropilamina, que la mejoran ligeramente, pero sin conseguir dominar esos trastornos.

De entre los datos de interés del examen Neurológico, señalaremos los que hacen referencia a la motilidad ocular intrínseca, y al estado de sus reflejos tendinosos, pues el resto de la exploración sistemática no permite encontrar detalles de mayor cuantía: pupilas en estado de dilatación media y anisocóricas, siendo la izquierda mayor; el reflejo fotomotor está aparentemente abolido en ambos lados, pero, después de media hora de permanecer en la obscuridad, obsérvase, al acercársele un foco luminoso, movimientos lentos de contracción parcial "amiboides", que deforman las pupilas totalmente. El movimiento de acomodación-convergencia provoca una miosis pronunciadísima, y al decir a la enferma mire a lo lejos, la decontracción realizase de una manera lentísima. Sensibilidad extraordinaria a los colirios simpaticomiméticos (efedrina), parasimpaticomiméticos (pilocarpina) y parasimpaticolíticos (homoatropina), con efectos midriásicos y miósicos de gran intensidad.

Reflejos tendinosos: En mi primer examen, los periósticos radiales, cúbito pronadores, tricipitales, etc., de los miembros superiores estaban completamente abolidos, contrastando con una reflectibilidad, aunque débil, normal de los miembros inferiores; en otro examen realizado dos semanas más tarde, la arreflexia tendinosa extendíase a los reflejos rotulianos aquíleos peroneofemorales posteriores y medioplantares de ambos lados (134).

La tensión arterial era de 150/80. Dada la pusilanidad de la enferma, renunciamos a investigar el reflejo oculo-cardíaco.

Exploraciones complementarias: Las reacciones serológicas, así como la dosificación en sangre de urea y azúcar, realizadas en Palma de Mallorca, aportaban resultados normales. Hemograma sin particularidades.

Punción lumbar (28-XII-44): En decúbito lateral, no constatamos alteraciones tensionales al Stookey, y el l. c. r. analizado por el doctor Catasús nos da los resultados siguientes: Albúmina, 0,50 por 1.000; células, 32 linfocitos por m³ m³; Wassermann, H₂ positiva; M. K. R. II ++; globulinas, +++; Lange, 1.122.211.000: glucosa, 0,8' por 1.000; cloruros, 7,5.

Las pruebas *ocilométricas* ponen de manifiesto una curva sumamente curiosa en las cuatro extremidades, y que *no sufre modificación alguna después de baño frío o caliente.*

Evolución: Bajo la influencia del tratamiento específico y de inyecciones pirogénicas (Ducrey vacuna), los trastornos muestran una acentuada tendencia a mejorar. La enferma sigue en Barcelona, bajo nuestra inmediata vigilancia.

En resumen: una enferma de sesenta años, que sufre manifestaciones cataleptoides y episodios de resolución muscular completa de varias horas de duración, presenta al examen las alteraciones pupilares típicas de un síndrome de Adie bilateral, asociadas a arreflexias tendinosas variables. El examen del l. c. r. nos sitúa ante el problema del papel jugado por la sífilis, y la exploración nos objetiva la intensidad de los trastornos vegetativos periféricos.

Este caso nos muestra claramente que la *miotonia pupilar típica, asociada a arreflexias tendinosas, puede presentarse en un sífilítico.* Un tal hecho que juzgamos importantísimo sea bien conocido, no invalida la noción capital de que el síndrome de Adie no presupone en modo alguno la sífilis y que, en la mayor parte de casos,

(134) LEPRAT, S.: Contribution à l'étude du Syndrome de Weill-Reys (alias. Synd. d'Adie). Tesis de la F. de M. de Strasbourg, transitoriamente en Clermont Ferrand, 1941.

su conocimiento nos permite descartar el diagnóstico de tabes dorsal y por ende dejar a un lado terapéuticas específicas, por lo menos inútiles.

En la publicación con Oller, daremos los detalles apoyados en la bibliografía posterior a 1935, que hacen consideremos al lado de síndromes de Adie idiopáticos "alteración benigna sui generis", otros Adie sintomáticos, de origen tumoral, infeccioso, etc., dentro los cuales pueden catalogarse los consecutivos a la sífilis.

Es interesantísimo establecer un paralelismo entre la evolución de las ideas etiopatogénicas del Argill-Robertson y del Adie. El primero fué descrito en 1879 como un signo patognomónico de sífilis; los trabajos posteriores han puesto en evidencia que no es privativo de ella, sino que, a pesar de continuar siendo un signo de presunción muy importante de tal proceso, puede ser observado en múltiples afecciones localizadas en los pedúnculos cerebrales y aun en la órbita y globo ocular. El síndrome de Adie nació en 1932, como revelador de un proceso especial benigno, no sífilítico; al conocerse mayor número de observaciones, se ha podido deducir que, si bien generalmente permite descartar una tal etiología, no autoriza a negar la lúes de un modo absoluto y, como el Argill-Robertson, puede estar presente en el cortejo de afecciones variadas. Para ambos se ha querido fijar la sede de sus lesiones en la órbita y en el globo ocular, pero la opinión más generalmente compartida es la de atribuir al Argill-Robertson el valor de un signo topográfico peduncular (135) y al Adie el valor de un signo topográfico diencefálico (136).

Variadísimas afecciones de etiopatogenia desconocida buscan su encaje en la patología del diencefalo, por esta corriente médica que ha puesto "de moda" las regiones que circundan al tercer ventrículo. El "trust hipotálamo-hipofisario", en su afán de acaparamiento, vemos quiere absorber a procesos tan dispares como la corea fibrilar de Morvan, la acrodinia infantil, la distrofia miotónica, las diversas miopafías, el síndrome de Laurence Biedel y otros con él emparentados, etc., etc.

No cabe duda que los argumentos esgrimidos por Marañón y Richet en su corta y substanciosa obra (cuya lectura recomendamos calurosamente), apoyan este "verdadero movimiento... de relacionar las malformaciones y las enfermedades congénitas con el hipotálamo". Después de un ponderado análisis de los síntomas constatados en gran número de afecciones que, al parecer, no guardan entre sí un nexo claro de unión, escriben estos autores: "la presencia de síntomas endocrinos o más exactamente de síntomas hipofisarios en un gran número de casos de anomalía congénita, es una demostración más de nuestra hipótesis, es decir, de que en la región hipofiso hipotalámica reside un centro eutrófico cuya lesión en la vida embrionaria daría lugar a la vez a las malformaciones congénitas y a los síntomas hipofisarios. No podemos impedir que nuestra imaginación relacione este "centro eutrófico" con las atrevidísimas concepciones de Speranski (129) y hemos de asirnos con todas nuestras fuerzas para luchar contra la sensación vertiginosa que nos arrastra hacia un concepto "panhipotalámico" de toda la fisiopatología.

I) CONSIDERACIONES SUGERIDAS POR EL ESTUDIO DE LOS FENOMENOS VEGETATIVOS CENTRALES OBSERVADOS EN LA CONVULSIVOTERAPIA Y EN LA LLAMADA CONMOCION CEREBRAL.—LA SEDE HIPOTALAMICA DEL "CONMUTADOR" DE LA CONCIENCIA.

La introducción en la terapéutica psiquiatra del Cardiazol a dosis convulsivantes y del electro-shock, ha permitido abrir un capítulo nuevo, no sólo en la investiga-

(135) Entre otros muchos, citemos el documentado trabajo de LEATHAR: Brit. J. of Ophthalmol 25: III, 1941.

(136) Los argumentos que apoyan clínica y experimentalmente la sede diencefálica de las alteraciones que condicionan al síndrome de Adie han sido reunidas en el Rapport de DE MORRIER a la Reunión de O. N. O. de Lausanne (1942). Aunque se los oímos de viva voz, no nos ha sido posible obtener la ulterior publicación. Los trabajos posteriores, así como aquellos más fundamentales que les precedieron, serán próximamente publicados con la extensión que merecen.

ción de los mecanismos puestos en juego por las crisis epilépticas espontáneas o provocadas, sino que nos ha proporcionado la ocasión de estudiar, con toda comodidad y en el momento deseado, la serie de manifestaciones somáticas y vegetativas, que antes sólo ocasionalmente nos permitía presenciar la clínica, en pésimas condiciones de investigación.

Desde el punto de vista fisiológico, además del efecto convulsivante, tanto el electro-shock como el Cardiazol, provocan acciones neuro-vegetativas interesantísimas y a consecuencia de ellas cambios humorales (130 bis), ya que por sí solos nos introducirían a pensar en el papel preponderante jugado por las formaciones diencefálicas.

La extraordinaria similitud entre esta epilepsia experimental y las diversas manifestaciones de la epilepsia espontánea aumenta muchísimo su interés fisiopatológico y nos sitúa ante problemas de patología general de gran envergadura.

Hemos de notar con satisfacción, que, al mejor conocimiento de los trastornos vegetativos desencadenados por los shock terapéuticos, han contribuido de un modo especial nuestros colegas peruanos (131 bis); en sus notables estudios sobre los mecanismos de las perturbaciones de la regulación circulatoria, respiratoria, vasomotriz y sudoral, pupilar, térmica y sanguínea, han podido disociar *fases orto y parasimpáticas* que representan en un esquema. El momento de iniciarse la crisis, objetivase por una doble onda orto-parasimpática anfotónica; los efectos simpáticos predominan luego durante la fase tónica, para entremezclarse en el curso de la fase clónica con los efectos de la acción predominante del parasimpático, volviendo poco a poco ambos sistemas al estado anfotónico anterior, durante la fase posterítica.

Nuestras constataciones nos hacen, sin embargo, dudar, como a otros autores (132 bis), de este gran esquematismo, sobre todo por lo que al electro-shock hace referencia. En esta cuestión, y de un modo primordial en lo concerniente a la variabilidad de respuestas vegetativas, según las diferencias individuales, quisiera recoger el fruto de vuestras observaciones.

La epilepsia experimental humana ha contribuido a poner en claro el debatido mecanismo del ataque epiléptico. La extensión considerable de este asunto (que en lo concerniente a los accesos espontáneos ha sido analizado entre nosotros por Gotor (133 bis), nos autoriza solamente a hacer notar que, como para tantas otras funciones, la *importancia de los hemisferios disminuye a prorrata que va estudiándose mejor el papel de todo el conjunto de formaciones grises subcorticales que rigen al sistema vegetativo.*

Los primeros autores que se han ocupado de la interpretación de los efectos del Cardiazol, pensaron que su acción circulatoria se producía únicamente a través del centro vasomotor, pues el nitrito de amilo y la histamina podían, bajo determinadas condiciones, actuar como antagonistas. Gutiérrez Noriega, en 1938, y Asuad, en 1940, peruano y colombiano, respectivamente (134 bis) (135 bis), han aportado hechos convincentes de que la epilepsia determinada por el Cardiazol no es debida a la excitación de un solo centro convulsionante, sino que representa la adición de diferentes reacciones. Por sus magníficos trabajos sobre las variaciones que experimentan las crisis convulsivas cardiazólicas en el animal descorticado y en otros con secciones escalonadas del tronco cerebral, han podido demostrar: a) que la crisis convulsiva

(130 bis) El estudio sistemático de los trastornos metabólicos del post-electroshock, ha sido realizado, entre otros muchos autores, por DELAY y SOULAIRAC (Soc. Méd. Psychiol. París, 22-III, 12-IV, 24-V, 12-VII.—1943; Soc. Méd. Hôp. de París, 2-IV; Soc. de Biol., 22-V y 26-VI, 1943); estudios similares relacionados con las crisis cardiazólicas constituyen un capítulo de la tesis de ASUAD, citada más adelante.

(131 bis) TRELLES y ANGLAS QUINTANA: Revista de Neuro-Psiquiatría de Lima, 2: 163; 1939.

(132 bis) DELMAS-MARSALET: L'électroshock thérapeutique et la dissolution-reconstruction. París. Baillière.

(133 bis) GOTOR, P.: Epilepsia. Estudio clínico, diagnóstico, tratamiento. Morata, 1942.

(134 bis) GUTIÉRREZ NORIEGA: Revista de Neuro-Psiquiatría de Lima. T. I, núms. 1 y 3, páginas 85 y 373, 1938.

(135 bis) ASUAD, JULIO: Contribution à l'étude de l'épilepsie expérimentale. Thèse. París, 1940. Foulon.

aparece con toda su integridad en los conejos decerebrados, con diencéfalo y mesencéfalo intactos; b) que a medida que vamos descendiendo de nivel en las secciones del tallo cerebral, las crisis van perdiendo poco a poco algunos de sus componentes; para resumir diremos, que cuando la sección pasa por el límite superior de la protuberancia sólo persisten las fases clónica y tónica, desapareciendo, entre otros fenómenos, las mioclonias iniciales y finales; en las preparaciones bulbares, con sección protuberencial inferior, consérvase únicamente la fase clónica, que desaparece a su vez en las preparaciones espinales mantenidas gracias a la respiración artificial. Afirman también los autores sudamericanos, refiriéndose al mecanismo de la crisis cardiazólica, que esta substancia excita *el hipotálamo, que sería la zona epileptógena sensible al Cardiazol*, partiendo de aquí una onda de inhibición cortical y la onda que va a activar los centros motores más inferiores, situados a diferente nivel.

La vieja constatación del contraste entre la hipoexcitabilidad cortical mecánica y eléctrica del recién nacido y la *aptitud convulsiva del lactante*, ofrece también argumentos clínicos en apoyo de las teorías liberacionistas y del origen extracortical de la crisis epiléptica. En este momento de la Medicina contemporánea en que la fiebre de investigación clínica parece justificar las mayores osadías, no nos sorprende demasiado la comunicación de un trabajo sobre los efectos del Cardiazol en un buen número de niños normales confiados al "Istituto Provinciale di Protezione e Assistenza dell'Infanzia di Milano" (136 bis). Sus edades comprendidas entre los cincuenta y tres días y los trece meses son aptas para juzgar de la prevalencia de las distintas fases del ataque, según la progresiva mielinización cortical. De acuerdo con los experimentos animales, ha podido observarse que, aun cuando los niños más pequeños pueden presentar convulsiones con dosis adecuadas del fármaco, en los recién nacidos es muy preponderante la fase tónica.

Los estudios sobre el electro-shock son más interesantes desde nuestro punto de vista, pues la corriente eléctrica que atraviesa el cerebro, sólo produce el espasmo muscular generalizado, y cuando comienza el acceso tónico-clónico, ya no puede invocarse la acción directa de la corriente eléctrica, sino que, evidentemente, entra en juego tan sólo el automatismo convulsivo.

Si recordamos los trastornos neuro-vegetativos tan variados que se presentan durante la crisis: alteraciones del ritmo cardíaco, palidez, midriasis, salivación, horripilación, lagrimeo, eyaculación, etc., no podemos suponer en buena lógica que se deban a la excitación de centros particulares para cada una de estas funciones y, verosímilmente, podemos relacionarlos con un estímulo del diencéfalo, que es el verdadero cerebro vegetativo.

Para Cerletti (137), el origen diencefálico de la crisis no ofrece duda alguna; afirma el descubridor del electro-shock que, en la epilepsia, el estímulo epileptógeno parte de la corteza o de otros lugares, llega por su difusión al aparato epileptógeno y es allí, en suma, donde se desencadena el ataque. La crisis epiléptica que constituye la máxima descarga de los automatismos nerviosos (semejante al estornudo, eyaculación, etc.), ha de tener como ellos una finalidad y ésta le parece ser la de terror o miedo, por comparación con lo que sucede en los animales. *La ausencia*, que semeja un síndrome de espanto, tendría en la *convulsión tónico-clónica* una respuesta de reacción y defensa. Lamentamos no poder extendernos en los mecanismos de las crisis experimentales, muy bien estudiados recientemente por Delgado (138), y hemos de renunciar también a las consideraciones fisiopatológicas derivadas de la provocación a voluntad de crisis convulsivas y de ausencia, acompañadas o no de apnea (139).

(136 bis) FUMAGALLI, A.: Sulle convulsioni provocate nel lattente. "Il Policlinico, Sez Prat." 48: 1942, 1941.

(137) No podemos señalar las múltiples comunicaciones de CERLETTI y BINI. Citemos, entre ellas: "Elektroshockbehandlung". III Cong. Neurol. Internat.; Riv. Speriser. di Frenlatz, Diciembre, 1940; págs. 209-305; Wiener Med. Woch., 90: 1002, 1940; Journ. of the Am. Med. Ass. 115: 462, 1940.

(138) CÉSAR DELGADO, C.: Revista de Neuro Psiquiatr. de Lima, 6: 263, 1943.

(139) DELMAS-MARSALET: París Med., 10-X-43.

Además de la participación del diencefalo en el ataque epiléptico espontáneo o experimental, participación que para algunos llegar a ser tan preponderante que admiten la *sede diencefálica del centro epileptógeno* (140), *puede admitirse hoy día la existencia de crisis epilépticas complejas, cuyas manifestaciones se desorrollan únicamente en el campo vegetativo*. Descritas por diferentes autores, bajo diversos nombres, no todos ellos afortunados, han sido analizadas en monografías recientes españolas (141): el mérito principal de su admisión como *crisis diencefálicas autónomas*, debe ser atribuido a Penfield (142); en su libro que últimamente hemos podido conseguir, además de explicar los casos de asociación de estas crisis con manifestaciones somáticas, publica varias observaciones, en las que es posible ir siguiendo la onda epileptógena en su progresión a través de los núcleos de la sustancia gris diencefálica que forma las paredes del III ventrículo, de igual manera como se sigue la progresión de una crisis jacksoniana en el cortex sensoriomotor.

He aquí un ejemplo personal que nos parece bastante instructivo.

Sebastián Mo..., de 17 años, viene a nuestro Dispensario del Hospital de Nuestra Señora del Sagrado Corazón, el día 20-VII-44, enviado por el doctor Grau (de Prats de Llu-sanés, provincia de Barcelona). Nada en sus antecedentes familiares o personales. A los diez años es atropellado por una bicicleta: contusión fronto-parietal derecha, con pérdida de conocimiento de corta duración; desde los once a los catorce años, además de síntomas ligeros de tipo post-conmocional, presenta enuresis nocturna; parece que desde entonces orina siempre de dos litros y medio a tres, en las 24 horas, y tiene mucha sed. A esta edad, primera crisis, que comienza por una especial sensación epigástrica, que asciende por el tórax y llega al cuello; en aquel momento, sudoración abundante, con sensación de calor en la cabeza y "carne de gallina" en brazos y piernas, particularmente en el lado izquierdo. Siéntese entonces invadido por una inexplicable emoción, y sus piernas se doblan; sólo después de esta crisis cataplética, pierde el conocimiento, coincidiendo con palidez de la cara, movimiento adversivo de cabeza y ojos hacia la izquierda, inmediatamente seguidos de convulsiones tónico-clónicas, predominantes en este lado. El fin del ataque es señalado, al mismo tiempo que retorna progresivamente la conciencia por crisis de llanto entrecortado por náuseas y vómitos.

Estas crisis se han ido repitiendo constantemente con los mismos caracteres (sólo dos veces presentó incontinencia y una vez mordedura de la lengua), a intervalos variables; en algunas ocasiones, han faltado la pérdida de conocimiento y las convulsiones, yendo seguida su crisis cataplética, sin solución de continuidad, por el llanto y los vómitos.

En los últimos seis meses, el promedio de crisis es de unas ocho por mes. Hace un año, le practican una amigdalectomía y desde entonces dice tener pequeñas febrículas, que aumentan con los ataques.

La exploración neurológica muestra un ligerísimo síndrome piramidal izquierdo, que se hace más ostensible durante una prueba de hiperpnea (que no consigue provocar ningún otro fenómeno).

Es sometido el día 26 del mismo mes a una *encefalografía gaseosa por vía lumbar*, que ofrece la particularidad de mostrar una gran repleción de los espacios subaracnoides y de los lagos de la base, sin que el aire pase a los ventrículos. La insuflación aérea no muestra otros detalles de interés que una gran tendencia a la reacción de tipo vagotónico, que hemos descrito en varios enfermos y que cedió a la inyección de aminas simpaticomiméticas. El examen del líquido cefalorraquídeo fué prácticamente normal.

En los días consecutivos a la encefalografía, continúa el tratamiento luminálico, al que ya estaba sometido anteriormente, añadiéndole pequeñas dosis de Difenilhidantoina y polvo de hipofisis por vía nasal.

El día 30-I-45 viene nuevamente a visitarme. No ha tenido más crisis; la cifra media de orina en las 24 horas continúa alrededor de los dos litros y medio.

En resumen, consecutivamente a un traumatismo craneal, sufrido a los diez años, inicianse a los catorce *crisis diencefálicas especiales, acompañadas de cataplexia, seguidas en ocasiones de pérdida de conocimiento y terminadas por llanto y vómito. Diabetes insípida discreta. La insuflación ventrículo-subaracnoides va seguida de supresión de las crisis, que se mantiene cuatro meses después.*

Un hecho de cierto interés, y que hemos visto repetido en otros casos personales, es la *respuesta predominantemente parasimpática* constatada en este enfermo durante

(140) P. SALMÓN, A.: Press. Med. 2: 20, 1932.

(141) LÓPEZ IBOR: Diagnóstico y tratamiento de la epilepsia genuina. Col. Esp. de Mon. Med. 1943.

(142) PENFIELD and ERICKSON: Epilepsy and Cerebral localization. Ch. C. Thomas, 1941.

la inyección de aire por vía lumbar y que está en evidente contradicción con lo observado por otros autores.

Durante el curso de sus investigaciones sobre los procesos de regulación vegetativas de origen central, Hoff ha estudiado las reacciones biológicas subsiguientes a la insuflación gaseosa de los ventrículos, y dice haber constatado una hipersimpácticotonia con hipertensión arterial, hipertermia, hiperleucocitosis, acidosis, hiperglucemia, aumento de los metabolismos, etc. Este síndrome de *hiperactividad neurovegetativa* de Hoff, es comparable a la *reacción de defensa* de Cannon, a la *reacción de alarma* de Seyle, y traduce, según estos autores, una perturbación neurovegetativa de origen *hipofisodiencefálica*, que deja de producirse después de hipofisectomía. A nuestro modo de ver, durante la encefalografía gaseosa, las reacciones vegetativas son más complejas, observándose ondas simpáticas y parasimpáticas que se entremezclan, pero con un predominio, en muchos casos, del parasimpático.

Estas constataciones nuestras no obstan para que se busque una similitud entre los efectos del electro-shock y de la ventriculografía. Delay (143), para quien las reacciones biológicas y distímicas consecutivas al electro-shock y a la ventriculografía reconocen un origen diencefálico común, ha individualizado un *síndrome neurovegetativo del postelectro-shock* que no diferiría sensiblemente del descrito por Hess. Aunque los hechos no se presenten con tanta simplicidad, no hay duda que los *trastornos tan intensos que sufre el sistema vegetativo durante la crisis convulsiva o la introducción de aire en los ventrículos, pueden jugar un papel en el determinismo de sus efectos terapéuticos.*

Además del factor anoxia (144), que parece explicar el origen de las *convulsiones constatadas durante la anestesia general*, en una de las más interesantes monografías publicadas en 1943 sobre la regulación autónoma y la neuropsiquiatría (145), considéranse todos los métodos de tratamiento de la esquizofrenia (Metrazol, Picroxina corriente eléctrica, fiebre, etc.), bajo un común denominador: el estímulo simultáneo de los sistemas vagoinsulina y simpático-adrenal. El estímulo simpático-adrenal predominaría sin embargo y ello podría explicar su acción terapéutica en los esquizofrénicos, ya que parece haberse demostrado la existencia de una insuficiente actividad simpática en este proceso. Las modificaciones de la balanza autónoma en uno u otro sentido y su diferente sensibilidad a los shocks o a la insuflación gaseosa podrían explicar las curaciones publicadas consecutivamente a la realización de una encefalografía.

HIPOTALAMO Y CONCIENCIA

Deliberadamente, hemos dejado para último lugar, en el estudio de la epilepsia experimental y espontánea, el esencialísimo fenómeno de la *pérdida de conocimiento*. Los psiquiatras van a perdonarme el enfoque puramente neurológico que voy a dar a este problema, no pretendiendo en ningún modo invadir toda la *patología de los trastornos de la conciencia*, que les pertenece por completo.

Sirviéndome de guión dos obras (4) (6), y algún artículo que últimamente he podido leer, voy a intentar una crítica, puramente clínica, de los estados de conciencia o inconciencia y de la posible repercusión que sobre ellos pueden ejercer las manifestaciones vegetativas centrales que nos ocupan. Previamente, debemos tratar de ponernos de acuerdo en lo que constituye la diferencia esencial, neurológicamente hablando, entre conciencia e inconciencia. Desde un punto de vista clínico y dejando a un lado disquisiciones psicológicas, podemos considerar *conciente* a un individuo cuando nos muestra tener conocimiento de lo que le rodea y su modo de obrar se adapta a lo que el observador considera como normal, dadas sus condiciones mentales

(143) DELAY: Rev. Neurol. 75: 161, 1943.

(144) HIRWICH and FAZEKAS: Arch. of Neurol. and Psychiatr. 47: 801, 1942.

(145) GELHORN, E.: Autonomic regulations. Their Significance por Physiology. Psychology and Neuropsychiatry. New York, 1943. Interscience Publish.

y físicas. Un sujeto está inconciente cuando no presenta al examen otras manifestaciones de actividad que las puramente automáticas; desde el comatoso, que retira su brazo como respuesta a un estímulo doloroso, al individuo con automatismos ictales, caben todos los intermedios. Ello no obsta, sin embargo, para que en la práctica conozcamos inmediatamente cuando un sujeto acaba de perder el conocimiento.

Hasta hace poco, creíase que el resorte principal que hace pasar brusca o paulatinamente del estado de conciencia a la inconciencia asentaba en el nivel más alto de integración, situado por Jackson en el área "prefrontal"; esta aserción parecía apoyarse en la pérdida inicial del conocimiento, seguida por la desviación hacia el lado opuesto, que presentaban los pacientes cuyas crisis son la consecuencia de lesiones localizadas en las partes más anteriores del lóbulo frontal ("crisis adversivas simples"). Sin embargo, la comparación con las crisis de "petit mal" y los experimentos de extirpación bilateral de lóbulos frontales, que no provocan la abolición de la conciencia en el hombre (145), vienen a demostrar que, aun cuando las zonas prefrontales intervengan en el fenómeno de la conciencia, no pueden jugar el papel primordial, puesto que no son absolutamente indispensables.

En el estudio clínico de los síntomas observados en las crisis algo intensas de "petit mal", ya había puesto de manifiesto Jackson la simultánea presentación, con la pérdida de conocimiento, de ciertos fenómenos asociados, como la palidez intensa del semblante, la ligera onda de "movimientos universales" y la pérdida de mecanismo postural provocadora de la súbita caída del paciente. También es interesante haer notar que cuando la pérdida de conocimiento va precedida de un aura, ésta es frecuentemente epigástrica o visceral.

Desde un punto de vista teórico, no cabe duda que, si admitimos la posibilidad de localizar la conciencia, como son localizados neurológicamente el movimiento, la visión, la audición y el lenguaje, su asiento topográfico debe encontrarse muy cercano al de la representación que poseen en el hipotálamo las funciones autónomas, interesadas simultáneamente con ella al iniciarse las crisis. Estos razonamientos apriorísticos parecen venir confirmados por hechos clínicos experimentales y neuroquirúrgicos, que nos hacen ver a la inconciencia, como el acompañante obligado de la lesión de ciertas estructuras existentes en la inmediata vecindad del III ventrículo. Podemos, pues, considerar, que a nivel del diencéfalo existe un centro particular cuya alteración provocaría un bloqueo de la conciencia.

De sus experiencias con el electro-shock deduce Cerletti que la corriente excita el centro diencéfálico regulador de la conciencia, excitación que es también la responsable de los fenómenos neuro-vegetativos observados. Para dicho autor, este centrovegetativo sería el verdadero "conmutador de la conciencia". Es notable constatar que, por los efectos de la corriente eléctrica, llegue a establecer una cierta similitud entre la pérdida de conocimiento diencéfálica y el mecanismo que en esta región preside la función hipnica.

Debemos notar que no está ni con mucho probado la abolición absoluta de toda percepción sensorial en la pérdida de conocimiento diencéfálica. Personalmente nos parece que esta frase de "conmutador de la conciencia" es verdadera sólo hasta un cierto punto. Si imaginamos la conciencia como una ciudad iluminada modernamente, con un complicado dispositivo regulador central, nada se opone a pensar que este dispositivo puede ser capaz, por la acción de conmutadores especiales (corticales, etcétera), de permitir la iluminación o el oscurecimiento de zonas o barrios distintos, o aun de dejar toda la ciudad a una luz restringida; uno de estos conmutadores sería el hipotalámico, pero sólo el interruptor bulbar podría ser capaz de dejar la ciudad a oscuras por completo. Para hacer más acertada esta comparación, deberíamos todavía imaginar que cada conmutador no sólo puede abrir y cerrar bruscamente la corriente, sino que, como en las salas de espectáculos, es capaz también de realizar

(145 bis) Observaciones de ACKERLY, BRICKNER, HEBB, etc., comentadas por W. FREEMAN y J. W. WATTS: "An interpretation of the functions of the frontal lobe based upon observations in forty-eight cases of prefrontal lobotomy". "The Yale Journal of Biology and Medicine". Vol. II, núm. 5. Mayo 1939. ("Separata" amablemente enviada por M. A.)

una iluminación o un oscurecimiento paulatinos. La diferencia entre “conciencia de elección” y “conciencia de necesidad” nos parece particularmente afortunada (146). La última sería comparable a la del perro decorticado, cuyas respuestas son motivadas por los cambios internos y las necesidades del organismo (hambre, sed, necesidad de vaciar vejiga y recto, etc.), una vez cumplidas las cuales, queda de nuevo sumido en el letargo; su parecido con el enfermo estuporoso es evidente. La “conciencia de elección” sería la del organismo intacto, que puede mantener relaciones con el mundo que le circunda. La posibilidad queda abierta de que una dependa del hipotálamo y la otra sea una función cortical.

Analícemos ahora la respectiva influencia del cortex y de las estructuras vegetativas subcorticales en la pérdida de conocimiento de los *traumatismos craneo-cerebrales*.

En la Ponencia que desarrollamos durante las Jornadas Médicas de Zaragoza, ante las secciones conjuntas de Otolología, Neurología y Oftalmología, insistíamos sobre el concepto que nos merece el término “conmoción cerebral” y hacíamos notar la importancia que, en la génesis de las manifestaciones precoces y tardías, tienen las pequeñas lesiones constatadas en las paredes del III ventrículo y en el tronco cerebral (147). En otro lugar, hemos desarrollado ampliamente el lado práctico de la cuestión del tratamiento médico en los estadios precoces de los traumatismos craneo-cerebrales.

En un artículo del pasado año (148), publicado por Jefferson, hemos podido leer un tan magistral estudio de las *lesiones que condicionan el estupor traumático*, que nuestras convicciones anteriores se han afianzado más aún. Aunque el autor minimice la importancia del cortex en el cuadro comocional, no niega en absoluto la existencia de trastornos corticales que pueden ser objetivados por el electroencefalograma; pero la naturaleza íntima del proceso de la inconciencia tiene, en cierto modo, un asiento focal muy alejado de las áreas corticales. La posibilidad, bien demostrada, de provocar en el animal decorticado una legítima conmoción cerebral no sería uno de los menores argumentos.

La observación atenta de los sucesivos períodos por los que pasa un conmoionado, cuando va recuperándose, o la sucesión inversa de los fenómenos, cuando se asiste a la instalación progresiva de un coma fatal, hacen establecer al neuro-cirujano de Manchester una *similitud con el proceso del sueño*, aun cuando difiera del sueño normal. Basado en su propia experiencia neuro-quirúrgica y en la de otros autores, puede afirmar con seguridad que *las lesiones de las mismas regiones que rigen la función sueño-vigilia pueden también provocar el estupor y la inconciencia post-traumáticos*; como es sabido, desde el hipotálamo hasta la parte superior de la protuberancia, encuéntrase acúmulos celulares relacionados con la función hipócnica.

Por caminos distintos, llegan el neuro-cirujano inglés y el neurólogo italiano a una comparación similar en lo referente a la pérdida de conocimiento, ya derive de electroshock o de un traumatismo craneal.

Jefferson no hace, en realidad, sino dar nuevos argumentos a la tesis sustentada por gran número de autores, pues ya hace años nuestro llorado amigo De Martel negaba categóricamente que el traumatizado cerebral pudiese morir por las lesiones estrictamente corticales constatadas en la autopsia y afirmaba que eran aquellas otras, mucho menos aparentes del III ventrículo y del tronco cerebral, las causantes de la muerte (149). También algunos de ustedes recordarán las conferencias dadas por Barré en Valencia y en Madrid, basadas sobre su experiencia de la guerra actual. Pero donde Jefferson nos parece magnífico, es al decir que, *aun en los casos mortales, no hay que esperar encontrar siempre cambios ostensibles macro o microscópicamente*; estos desórdenes funcionales pueden atribuirse con grandes probabi-

(146) KLEITMAN: “Sleep and Wakefulness”. 1939. University of Chicago Press.

(147) SUBIRANA, A.: Los estados vertiginosos como consecuencia tardía de algunas conmociones cerebrales. “Jornadas Médicas de Zaragoza”. 1943. Libro de Actas, II tomo.

(148) JEFFERSON, G.: “The nature of concussion”. Brit. Med. Journal. 4330: 1, 1944.

(149) DE MARTEL: “Congrès Franç. de Chirurgie”. (42e ses. París. 1933.)

lidades a rupturas de integración consecutivas a trastornos del metabolismo celular, a bloqueos de la transmisión de los impulsos, a cambios químicos de la respiración celular, a déficits de necesidades enzimáticas, etc. (150).

Cada vez más, en los campos de la Neurología, observamos esta tendencia a liberarnos de la esclavitud de las constataciones histopatológicas. No llegamos, sin embargo, a admitir la exageración de ciertos autores americanos, para los cuales la conciencia sería un campo electro-magnético y los pensamientos no representarían otra cosa que modificaciones de este campo. Sin embargo, es muy posible que la *electroencefalografía* nos permita conocer los efectos del trauma sobre los potenciales eléctricos en los diferentes niveles encefálicos desde el cortex a la médula, sobre todo si pueden llegar a registrarse simultáneamente todos estos niveles; ello sería capaz de explicarnos algunos procesos en los cuales la localización clínica, al parecer segura, no encuentra una explicación en la necropsia. En apoyo de lo que adelantamos y por lo que a los traumatismos craneales se refiere, recordemos que, por un lado, podemos matar un animal sin encontrar alteraciones verificables en el sistema *nervioso* (151) y por otro lado la similitud de los trazados electro-encefalográficos obtenidos durante el sueño y después de una conmoción cerebral (152).

En resumen: tanto en la epilepsia espontánea o experimental como en los traumatismos craneales, la pérdida de conocimiento no depende de la corticalidad hemisférica, sino que tiene por substrato alteraciones generalmente reversibles localizadas en la región diencefálica. Por los fenómenos vegetativos que le acompañan, hemos de esforzarnos en diferenciar esta inconciencia de aquellas otras pérdidas de conocimiento que derivan de mecanismos situados a niveles distintos.

El interés terapéutico de tal diferenciación salta a la vista y creemos es susceptible de contribuir al estudio de los mecanismos vegetativos de la muerte cerebral.

IV.—LOS SÍNDROMES VEGETATIVOS CORTICALES

Faltaría al deber de todo ponente si, saliéndome de los límites que me han sido impuestos, pasara en revista la sede y las funciones de los diversos "centros" corticales vasomotores, respiratorios, cardíacos, pupilares, salivares, sudorales, térmicos, etcétera, descritos por diversos autores; desde el punto de vista clínico no debemos olvidar que *el carácter fundamental de tales centros es el de no ser reguladores y de actuar, como respuesta a las diferentes excitaciones corticales, únicamente a través de los centros diencefálicos.*

En los otros niveles integrativos ya notábamos que existe una tal autonomía de nivel a nivel, que funciones de tanta importancia como las diencefálicas, pueden ser suplidas sin grandes consecuencias por la actividad liberada de los centros inferiores.

Si en las funciones integrativas de la motilidad, mucho más fáciles de imaginar, ya no es difícil en ocasiones captar bien el significado del término "voluntario" que se aplica a la actividad del cortex motor, ¿qué no nos ocurrirá ante funciones tan complejas como las vegetativas, realizadas a través de vías y centros complicadísimos, con neuronas múltiples intercalares y ante las cuales ni tan solo esta discriminación "volicional" puede prestarnos ayuda por lo que a las funciones corticales hace referencia?

No pudiendo analizar el papel fisiológico desempeñado por el cortex motor en el desarrollo de las diferentes actividades del sistema vegetativo, voy modestamente

(150) Lo único que me parece criticable de la obra de Jefferson es el término "parasomnia" con que propone sustituir los de "conmoción" e "inconciencia", puesto que ya ha sido aplicado con anterioridad dicho término por Roger a ciertas desviaciones del sueño normal. "Les troubles du sommeil (Hypersomnies. Insomnies. Parasomnies)". París, 1932. Masson.

(151) DENNY-BROWN, D. and RUSSELL, R.: Brain. 64. 93, 1941.

(152) WILLIAMS, D. and DENNY-BROWN, D.: Brain. 64: 223, 1941.

a conformarme analizando las perturbaciones que en las funciones vegetativas producen ciertas lesiones corticales.

Hoy, que la experimentación humana puede sentar conclusiones sobre base más firme que las derivadas de experiencias en el animal, tenemos la obligación de contribuir todos a roturar este terreno y en ello pueden ayudar *los que realizan estas operaciones cerebrales, puestas en boga por Egas Moniz, para el tratamiento de ciertas psicosis*. Podría racer desfilas ante vuestros ojos el resumen de los protocolos publicados por gran número de neuro-cirujanos y que se hallan a profusión en todas las revistas neurológicas del mundo; pero, existiendo entre los que me escuchan, varios que pueden ilustrarnos a todos, voy a hacer valer un derecho que posee todo ponente: *el de poder actuar como receptor, ya que mi papel de transmisor no os sería de gran utilidad*. Espero también de los neuro-cirujanos, quieran aportar los hechos que tengan recogidos sobre una interesantísima cuestión puesta recientemente sobre el tapete por Puech, Micout, Golse y Brun (153): *las flebitis y neumonías postoperatorias que según estos autores se presentarían después de operaciones cerebrales, por lo general frontales profundas, con una electividad especialísima para el lado opuesto al del hemisferio intervenido*. No hace falta insistir en las consecuencias que para el mejor conocimiento de los centros superiores del simpático, pueden tener estos hechos, en parte ya observados por Dandy desde 1933.

VI.—LA EXPRESION VEGETATIVA DE LOS PROCESOS NEUROLÓGICOS

Teóricamente, en este momento debería comenzar la segunda parte de mi ponencia. Sin embargo, como ocurre en ocasiones, al planear hace un año y pico el desarrollo futuro de la misma, me equivoqué en lo referente a los hallazgos de interés que un estudio exhaustivo de los trastornos vegetativos en un gran número de procesos neurológicos podría evidenciar. Centenares de curvas oscilométricas en las condiciones ambientales corrientes y sus modificaciones después de baño frío o caliente, infinidad de gráficos del proceso de recuperación de la temperatura anterior, consecutivamente al calentamiento o al enfriamiento de una extremidad, multitud de pruebas de sudación provocada, etc., atestiguan el espíritu de trabajo y el tesón de mi discípulo L. Oller Daurella; a pesar de ello, debemos confesar que bien poca cosa podemos añadir a las conclusiones a que llegaba en 1926 Andre-Thomas en su célebre *rapport* (154). Como estos resultados se adaptan más a ser expuestos en comunicaciones parciales, no los mencionamos en este momento.

Pero si la expresión vegetativa es tan variable durante el curso de los procesos neurológicos, la similitud hácese impresionante en las etapas finales de los mismos.

Con razón hacía notar De Martel, hace ya algunos años, que el síndrome terminal "de los cerebrales" es siempre el mismo: la hipertermia, el coma, los trastornos vasomotores periféricos y los trastornos respiratorios, constituirán el obligado final de los enfermos, ya sucumban a la evolución de un tumor cerebral, o una complicación postoperatoria neuroquirúrgica, a un traumatismo craneal, o ya fallezcan a consecuencia de una afección cerebral médica como una hemorragia, un reblandecimiento, etc. Después de analizar los diversos mecanismos que pueden presidir a la instalación de un cuadro tan similar, sienta la afirmación de que *este síndrome agónico, conque se despiden de la vida todas las afecciones cerebrales, es absolutamente idéntico al observado en los casos en los que puede admitirse que sólo han sido lesionadas las paredes de los ventrículos III y IV y del acueducto de Silvio*. Con este espíritu de lucha que tanto habíamos admirado en él y que, por desgracia, perdió en su último momento, protestaba ya entonces, contra la pasividad con que generalmente se contempla el último acto de este drama.

(153) Revue Neurol. 74: 315, 1942.

(154) ANDRÉ-THOMAS: Les moyens d'exploration du système sympathique et leur valeur (affections organiques du système nerveux). Rev. Neurol. Junio, 1926.

La amistad que nos unía y que tan bien supo demostrar en momentos difíciles para mí, la veneración que profesábamos al doctor Thierry De Martel, nos anima a ahondar en el análisis de la *catástrofe vegetativa productora de las muertes cerebrales*. A la luz de los conocimientos modernos sobre los síndromes vegetativos centrales, espero ofrecer al recuerdo del maestro desaparecido una contribución a los diversos mecanismos neurovegetativos que condicionan la agonía, a veces reductible, y que son la causa inmediata de la muerte de un gran número de pacientes. Este tema será desarrollado, bajo nuestra inspiración, en la tesis de uno de nuestros más inmediatos colaboradores.

VI. — CONCLUSIONES

1.ª—Si en el sistema cerebrospinal, cuando hablamos de trastornos periféricos y centrales, nos comprendemos todos perfectamente, no ocurre lo mismo con el *sistema vegetativo*, en el cual los *mecanismos de regulación propia confieren la categoría de centros a cada uno de los segmentos que lo constituyen*. Esta ponencia podría, pues, abarcar todos los síndromes clínicos provocados por alteraciones situadas desde los ganglios simpáticos, comparados por Winslow a pequeños cerebros, pasando por las que asientan en los centros medulares escalonados que rigen funciones segmentarias, hasta las de sede cortical.

De un modo convencional, limitamos nuestra esfera de influencia únicamente a los *trastornos debidos a lesiones localizadas por encima de los "orígenes reales" del simpático y del parasimpático*.

2.ª—En la *región bulbo-ponto-peduncular*, aunque la diferenciación entre lo que consideramos "central" y lo que rechazamos como periférico, hácese verdaderamente artificiosa, revisamos la expresión vegetativa de los procesos vasculares, neoplásicos y traumáticos, dejando a sabiendas de lado las acciones tóxicas u otras. De nuestras observaciones y de las de otros autores podemos deducir que *en esta región existen diferencias esenciales entre la importancia vital de las lesiones situadas a distintos niveles integrativos*; al lado de pequeñas alteraciones lesionales incompatibles con la vida y que se traducen por parálisis cardio-respiratorias, vemos la tolerancia y hasta la reversibilidad de los efectos respiratorios, circulatorios, etc., producidos por alteraciones a veces muy extensas. Es posible que las paradójicas consecuencias de pequeñas lesiones mortales y de grandes lesiones prácticamente mudas, a veces localizadas en zonas muy vecinas, obedezcan a la diferencia que debe existir entre una alteración mínima de un "nudo vital" y la alteración, aunque mayor, situada sobre las vías que descienden desde las formaciones vegetativas superiores a los centros bulbo-protuberanciales.

3.ª—Por lo que a la *patología hipotalámica* hace referencia, encontrándonos ante fenómenos que pueden manifestarse a través de *síntomas relacionados con todas las esferas somáticas y psíquicas*, hemos debido forzosamente que limitar nuestra atención al análisis de unos cuantos casos clínicos y a las consideraciones que nos sugerían.

Quisiera, sin embargo, *no dejar la impresión de que concibo las enfermedades diencefálicas como compartimientos estancos*, que manifestarán sus síntomas característicos, según que las lesiones asienten sobre uno u otro centro vegetativo; creo de todas maneras que la lectura de las diversas observaciones clínicas consignadas pone bien de manifiesto *cómo se intrincan entre sí los síntomas reveladores de una diabetes insípida, de una narcolepsia, de un trastorno de la termoregulación, etc., et.*

Se ha hecho notar, con razón, que a medida que disminuyen en número los núcleos hipotalámicos, conforme vamos elevándonos desde los mamíferos inferiores a los superiores, y especialmente desde éstos al hombre, van alcanzando simultáneamente una mayor diferenciación. Este hecho, que llega a su más alto grado en el diencefalo

humano, particularmente en los núcleos laterales del tuber, apoyaría la idea de una *organización colectiva d las funciones vegetativas centrales* (155).

Diversos autores han descrito bajo los nombres de *síndrome diencefálico*, *de diencefalosis*, etc., agrupaciones sindrómicas compuestas de trastornos psíquicos, alteraciones del sueño, de la temperatura, de los diversos metabolismos, de las funciones sexuales, de la regulación vasomotriz, secretoria, vesicular, intestinal, etc.

4.ª—Aun cuando nos hemos esforzado en ello, quedanos la duda de si hemos sabido hacer resaltar *las grandes semejanzas que presentan muchos de los cuadros patológicos reveladores de trastornos diencefálicos, con las manifestaciones que tanta brillantéz prestaban a las descripciones de aquella afección que, desde Charcot, ha venido llamándose "la gran simuladora"*.

5.ª—Las limitaciones inherentes a un trabajo como el nuestro, sólo nos han permitido esbozar algunos aspectos de los *síndromes vegetativos corticales que, de día en día, van conociéndose mejor*.

6.ª—En cuanto a la *expresión vegetativa de los procesos neurológicos*, nos ha sido preciso constreñirnos al atrayente asunto del parecido tan extraordinario que muestran todas las enfermedades cerebrales, en sus últimas etapas, cuando, a pesar de nuestros esfuerzos terapéuticos, están acabando con la vida de los pacientes.

Con la lectura de esta ponencia va a ocurrirnos algo similar a lo que os sucedería si un miope os mostrase desde una alta montaña un paisaje maravilloso: Vuestros ojos descubrirían, ciertamente, en aquel vasto panorama, detalles importantísimos que no podría ver vuestro guía; a pesar de ello, tengo la seguridad que recordaríais luego con simpatía al acompañante y mentor. Podéis creer que únicamente deseo que todo ocurra así por lo que al ponente se refiere.

(155) MINKOWSKI, M.: "Zur Physiologie und Pathologie des Hypothalamus als einer Zentralen Sphäre der regulation vegetativen Funktionen". Schweizerische Med. Wochschrft. Año 71. Núm. 12. 1941 (Separata).