

tratados con hormonas esteroideas a la par de la medicación específica.

RESUMEN.

Se exponen los resultados obtenidos en 14 casos de meningitis tuberculosa con la asociación de hidrocortisona o ACTH a la medicación específica. Estos fueron buenos, sin que se observaran reactivación de focos tuberculosos ni signos de intolerancia.

BIBLIOGRAFIA

- ASHBY y GRANT.—Lancet, 1, 65, 1955.
 BARRE, DANRIGAL y RICHIER.—Rev. de la Tub., 6, 698, 1955.
 BOUDIN, BARBIZET, GUIHARD y CLOP.—B. M. S. M. H. P., 262, 817, 1955.
 BULKELEY.—Brit. Med. Jour., 4, 846, 1, 127, 1953.
 DEPARIS y SARRAZIN.—B. M. S. M. H. P., 11, 414, 1955.
 EVEN y SORS.—Rev. de la Tub., 19, 171, 1955 y B. M. S. M. H. J., 9, 325, 1955.
 LINQUETE, GOUDEMAND y WAROT.—Presse Méd., 4, 168, 1954.

SUMMARY

The results attained in the treatment of tuberculous meningitis with association of hydro-

cortisone or ACTH and specific drugs are given. Such results were good. No reactivation of tuberculous foci or signs of intolerance were detected.

ZUSAMMENFASSUNG

Es werden die Ergebnisse in 14 Fällen von tuberkulöser Gehirnhautentzündung mit kombinierter Behandlung von Hydrocortison oder ACTH und dem spezifischen Heilverfahren beschrieben. Die Ergebnisse waren zufriedenstellend und es wurde weder eine Reaktivierung, noch Anzeichen von Unverträglichkeit beobachtet.

RÉSUMÉ

Exposition des résultats obtenus chez 14 malades de méningite tuberculeuse, avec l'association d'hydrocortisone ou ACTH à la médication spécifique. Ces résultats furent bons sans qu'on observa la réactivation de foyers tuberculeux ni des signes d'intolérance.

CONCEPTO PERSONAL DEL DOLOR

C. ARANGÜENA GARCÍA - INÉS.

Cirujano del Hospital de Barrantes.

Burgos.

He expuesto en los anteriores trabajos (*) varios problemas que no tienen explicación posible con ninguna de las teorías conocidas sobre la fisiopatología del dolor. He analizado en ellos: 1.º El fenómeno de Lemaire con novocaína. 2.º El fenómeno de Lemaire con sustancias no anestésicas. 3.º Relaciones del dolor con los estados emocionales. 4.º El fenómeno de Consten. 5.º La maniobra de prueba de Abelló. 6.º La M. A. P. A., de SAMMARTINO; y 7.º El reflejo de la pirámide anal (E. R. P. A.).

Con todos estos métodos y reflejos se consigue la supresión o modificación del dolor con medios que no afectan a la integridad de las vías nerviosas. Por ello, se llega a la siguiente conclusión: *Con distintas maniobras y medios terapéuticos que aparentemente no guardan entre sí ninguna relación, es posible lograr una modificación o supresión del dolor sin afectar a la integridad de las vías nerviosas ni anestasiarlas.*

El deseo de buscar una explicación a estos fenómenos me ha llevado a un concepto personal de la fisiopatología del dolor y de su terapéutica que, en parte, ha sido expuesto en anteriores trabajos.

Dicha concepción es compleja, comprendiendo cuatro puntos fundamentales:

- Formación de uno o varios focos de excitación en el sistema nervioso.
- Concepto terapéutico de la irritación.
- Los fenómenos de inhibición.
- Estimulación diencéfalo-hipofisaria.

El desarrollo de estos cuatro conceptos permite una explicación bastante lógica del dolor referido, del fenómeno de Lemaire, de la M. A. P. A. y del E. R. P. A.

A) FORMACIÓN DE UNO O VARIOS FOCOS DE EXCITACIÓN EN EL SISTEMA NERVIOSO.

El problema que abordo en este momento es de una gran complejidad. Se trata de exponer un concepto fisiopatológico que intenta aclarar no sólo los puntos oscuros del dolor visceral y del dolor proyectado, sino también que permite una explicación de los fenómenos de modificación o supresión del dolor más arriba citados.

Comprendo que soy el más modesto de los cirujanos españoles, que mi concepto tiene que tener errores; pero me anima a escribir este trabajo la ilusión de que pueda tener alguna idea interesante, que proyecte un poco de luz sobre la oscura fisiopatología del dolor, sobre todo del visceral, que, como dice LERICHE, "... existe un problema, el del dolor visceral, que actualmente se cree resuelto, pero que no lo está; las soluciones que se le han dado no se sostienen ante un análisis crítico y todas ellas me parecen susceptibles de revisión".

Ante los fenómenos más arriba estudiados, he vuelto a considerar los trabajos de ROSS, STUR-

(*) REV. CLÍN. ESP. 15 mayo, 15 septiembre, 31 octubre y 15 diciembre de 1955.

GE y MACKENZIE sobre el "foco de excitación medular", creyendo que en ellos hay muchos conceptos muy útiles que sirven para explicar varios fenómenos clínicos, como el siguiente experimento, citado por DÍAZ GONZÁLEZ: Si se sumerge un dedo en agua de hielo durante diez minutos, se nota dolor no sólo en él, sino también en el inmediato. Si se repite el experimento anestesiando la piel y tejidos profundos hasta el periostio de uno de los dedos—por ejemplo, el quinto, y se sumerge el cuarto, se observa que el dolor se sigue sintiendo también en el quinto, a pesar de que en éste no se puede provocar por estímulo directo ningún dolor.

En este experimento se ha producido, indudablemente, un foco de excitación medular que comprende las células del asta posterior correspondientes a los dedos tercero, cuarto y quinto; desde estas neuronas, los estímulos ascienden al encéfalo para hacerse conscientes, percibiéndose el dolor en los tercero, cuarto y quinto dedos, a pesar de que en este último no pueden provocarse por estímulo directo ninguna sensación dolorosa. Este fenómeno parece confirmar la frase de ROSS: "... el dolor se difunde por el segmento correspondiente de la sustancia gris de la médula".

Experimentalmente, SPERANSKY ha logrado la coloración "in vivo" del foco de excitación en los ganglios simpáticos, médula y encéfalo: Si después de inyectar endovenosamente azul de tripan a un animal de experimentación se excita o secciona un nervio periférico, se encuentran intensamente teñidos los ganglios simpáticos, los segmentos medulares y un punto del hipotálamo, correspondientes todos ellos a la zona del nervio estimulado. Esta selectividad de la apetencia tintórea me hace suponer que existen cambios físico-químicos tanto en los ganglios vegetativos como en el sistema nervioso central.

La existencia del foco de excitación medular ha sido admitida por muchos autores. En la teoría de MACKENZIE las vísceras no duelen, pero dan lugar a impulsos aferentes, no dolorosos, que al llegar a la médula pueden provocar en ésta, si su intensidad es suficiente, un "foco irritable"; si éste afecta a las vías sensitivas somáticas, determina dolor que es referido a las zonas periféricas correspondientes a dichas vías.

También MULLER, al dar una explicación de los reflejos víscero-visceroales, piensa en una modificación del estado de toda la sustancia gris. Así se explicaría que los dolores visceroales modificasen la inervación de todos los órganos internos y que se modifique el tono de todas las neuronas de las astas anteriores y, por lo tanto, de la musculatura de fibra estriada.

LIVINGSTON cree que en los casos crónicos se producen alteraciones funcionales persistentes de los centros espinales que mantienen el estado de hiperexcitabilidad. Para explicarse STUR-

GE el dolor propagado al brazo en la angina de pecho, pensó en una expansión o conmoción de un pequeño trozo de sustancia gris, más o menos íntimamente asociado a él. DÍAZ GONZÁLEZ dice que los estímulos profundos, al llegar a la médula, crean la zona de excitación, y si ésta alcanza los centros vegetativos medulares se produce una descarga vegetativa sobre las zonas superficiales y profundas inervadas por dicho segmento.

Las alteraciones de los vasa-nervorum han sido reconocidas por ROBERTS, que cree son las responsables del dolor referido que acompaña a numerosos síndromes dolorosos visceroales, originándose un reflejo metamérico a partir de las zonas de origen del dolor y con afectación de los vasos de los nervios periféricos. También LERICHE reconoce que al presentarse crisis de vasoconstricción en el territorio de los vasos de los nervios, el funcionamiento del nervio deja de ser normal, y según el tipo de nervio interesado se produce un trastorno motor o sensitivo. Por otra parte, como precisa ESTELLA, las estructuras cerebro-espinales son extraordinariamente sensibles a los efectos anóxicos que entraña la correspondiente anemia.

Habiendo encontrado RISER en los animales de experimentación que el descenso del gasto circulatorio del cerebro en menos de un tercio determina la pérdida del sentido y la relajación motora.

Las alteraciones alcanzan a los ganglios simpáticos regionales, produciéndose primero perturbaciones funcionales, que se convierten en crónicas, en los procesos crónicos, habiendo sido halladas por SÁNCHEZ CÓZAR y PIULACHS en la tromboangitis obliterante. DARGENT, en la autopsia de 300 personas que presentaban cáncer de distintas localizaciones con dolor, encuentra en todos los casos alteraciones de los ganglios simpáticos regionales. Estas alteraciones celulares no afectan necesariamente a todas las células de un mismo ganglio, pues SPERANSKY, en el estudio histológico de los ganglios simpáticos y de la médula, encuentra células y lugares completamente indemnes junto a células ganglionares enfermas.

La importancia del foco de excitación medular se pone de manifiesto en los siguientes experimentos: KELLGREN, inyectando al lado de un ligamento interespinoso unas gotas de solución salina al 6 por 100, pudo producir la sintomatología del cólico nefrítico haciendo la inyección a nivel de la primera lumbar, y LEWIS provocó la sintomatología de la angina de pecho haciendo la inyección a nivel del octavo segmento cervical.

En mi concepto, este foco de excitación medular, con sus modificaciones de la circulación medular, es en algunos casos macroscópicamente visible en el curso de las intervenciones sobre la médula. LERICHE, en el año 1916, haciendo una radicotomía posterior por muñón dolo-

roso, observó una gran vascularización de las raíces que iba a cortar, de manera predominante en el lado de la amputación. En 1924, tratando de explicar esta hiperemia de numerosos y pequeños vasos serpenteando entre las raíces, emitió la hipótesis de un reflejo vasomotor que tenía su origen en el neuroglioma. Este aumento de vascularización ha sido varias veces comprobado por LERICHE, PETIT-DUTAILLIS y otros cirujanos.

PLÜGGE ha demostrado que en las zonas hiperestésicas de la piel existe una serie de trastornos como anoxia local, hiperpatía, aumento de sudoración, disminución de la temperatura, contractura muscular, desplazamiento de la sensibilidad, etc., hablando todo ello a favor de una perturbación vegetativa a este nivel. Pensando TRAVEL y BIGELOW que en la médula, a nivel de la metámera correspondiente, puede haber alteraciones vasculares similares que desaparecen con la infiltración anestésica de la zona.

En trabajos anteriores he expuesto mi criterio sobre el "foco de excitación medular" en forma de un "foco de excitación" metamérico, continuo, extendido por la médula, en forma de mancha de aceite.

En la actualidad he abandonado este criterio, pues clínicamente no observamos que el dolor tenga carácter radicular, como debía ser, si el "foco de excitación" se extendiese en mancha de aceite; por otro lado, las observaciones anatomopatológicas realizadas por SPERANSKY en la médula y ganglios, han puesto en evidencia la existencia de células nerviosas enfermas rodeadas de células normales. Por ello pienso actualmente que los "focos de excitación" están situados en el sistema nervioso en forma de *perdigonada*, es decir, zonas de células nerviosas excitadas, formando islotes, rodeados de neuronas en estado de reposo.

¿Cómo se forman estos focos de excitación en *perdigonada* en el dolor visceral? En mi concepto, pueden formarse de dos maneras, según se admita: que los nervios sensitivos vegetativos atraviesan los ganglios simpáticos, sin detenerse ni establecer conexiones en ellos, o siguiendo el criterio de FRANCK y LERICHE sobre la función refleja de los ganglios simpáticos, creyendo que los ganglios vegetativos son capaces de funcionar como centros reflejos, transformando la excitación centrípeta en incitación motora sin pasar por la médula.

a) Cuando en una víscera se origina una irritación (mecánica, inflamatoria, etc.), nace una serie de impulsos aferentes, conducidos por los nervios sensitivos, atravesando los ganglios simpáticos sin detenerse ni establecer conexión alguna; por los ramicomunicantes llega a las raíces posteriores, ganglios sensitivos y a la médula, formándose un "foco de excitación, de muy pequeña extensión en las astas posteriores, que comprende exclusivamente a las células relacio-

nadas directamente con la víscera. Posiblemente esta primitiva excitación no llega al cerebro, siendo por lo tanto inconsciente, pues como dice ROF CARBALLO es muy verosímil que antes de la crisis violenta dolorosa haya otras crisis subintrantes cuya intensidad no es suficiente para producir dolor o síntomas vegetativos, pero que existen como punto de partida de reflejos víscero-visceral de iguales consecuencias nocivas que los que se asocian con los cuadros dolorosos. El foco de excitación de las astas posteriores determina el estímulo de las células de las astas laterales directamente cohexionadas con él, formándose en las astas laterales otro "foco de excitación" también microscópico. De estas células estimuladas parten impulsos vegetativos que llegan al ganglio vegetativo correspondiente, formándose también aquí otro "foco de excitación" microscópico; estas células vegetativas estimuladas determinan alteraciones vasomotoras en el foco de irritación y en otras zonas y tejidos que reciben inervación del mismo ganglio. Estas zonas con alteraciones vasomotoras y tisulares producen a su vez la irritación de los nervios sensitivos, estímulos que son transmitidos a la médula. Desde estos "focos de excitación medular" parten estímulos ascendentes al encéfalo, transformándose los impulsos en sensación y haciéndose consciente el dolor. Resumiendo lo anterior, tenemos que a la médula llegan los siguientes estímulos dolorosos: a) Del foco primitivo de irritación. b) Los originados por las alteraciones vasomotoras en las proximidades de este foco. c) Los ocasionados por las alteraciones vasomotoras a distancia del foco primitivo de irritación. Dando lugar a la formación de varios "focos de excitación" de tamaño microscópico.

b) Si admitimos, con F. FRANCK y LERICHE, la función refleja de los ganglios simpáticos, el esquema es el siguiente:

Una irritación nacida en un órgano visceral llega al ganglio simpático correspondiente formándose un "foco de excitación"; en este ganglio, la excitación se refleja en las siguientes direcciones: 1.º Hacia el foco visceral, determinando alteraciones vasomotoras y tisulares en el foco y sus proximidades. 2.º Hacia diversos territorios que reciben inervación del mismo ganglio, produciendo en estos tejidos alteraciones vasomotoras y tisulares. 3.º Parte de los estímulos llegan a la médula, ocasionando en los ganglios espinales y astas posteriores de la médula unos "focos de excitación" microscópica. En una segunda etapa, a los ganglios simpáticos y médula llegan no solamente los estímulos ocasionados por el foco de irritación primitivo, sino también los ocasionados por las alteraciones vasomotoras, multiplicándose los focos de excitación medulares. Desde estos focos medulares parten estímulos ascendentes al encéfalo, haciéndose consciente el dolor.

En los dos esquemas anteriores no se han

producido alteraciones en las astas anteriores medulares, pues la irritación parte de un órgano visceral, y en mi concepto los estímulos viscerales producen dolor, reflejos víscero-viscerales y víscero-sensitivos, pero no producen reflejos víscero-motores estriados. La razón clínica es la siguiente: en las enfermedades ocasionadas por estímulo visceral puro se observa dolor visceral puro y proyectado, reflejos víscero-viscerales; pero en la gran mayoría de los casos falta la contractura muscular, que sólo se produce cuando la enfermedad visceral entra en contacto con estructuras de inervación somática, como en el caso de las apendicitis agudas, que solamente tienen su sintomatología típica cuando el apéndice es anterior en contacto con el peritoneo parietal, teniendo una sintomatología poco clara en las apendicitis retrocecales, en las que suele faltar la defensa muscular en la fosa ilíaca derecha.

En este punto vuelven a tener actualidad las ideas de LENNANDER, sobre la contractura muscular, que es producida por la irritación del peritoneo parietal.

Focos de excitación producidos por los estímulos dolorosos somáticos.

La irritación de un nervio somático producida por una causa mecánica, química, inflamatoria, etc., es transmitida por los nervios al ganglio raquídeo, llegando a las células del asta posterior de la médula, donde se origina un foco de excitación microscópico; este "foco" actúa sobre las células de las astas anteriores y lateral de la médula, con las que está en relación, formándose en cada uno de ellos dos focos de excitación microscópica; las células de las astas anteriores estimuladas, determinan las contracturas musculares; las células de las astas laterales estimuladas, determinan otro foco de excitación en el ganglio simpático correspondiente, provocando alteraciones vasomotoras en los alrededores del foco de irritación y en otras estructuras y tejidos que reciben inervación vegetativa de las células ganglionares estimuladas. Posteriormente, a los estímulos ocasionados por el foco de irritación primitivo se unen los determinados por las alteraciones vasomotoras y tisulares, tendiendo a ampliar y multiplicar los focos de excitación anteriores. Desde estos "focos" medulares ascienden los estímulos al encéfalo, haciéndose consciente el dolor.

Los "focos de excitación" en el sistema nervioso central no quedan limitados exclusivamente al nivel metamérico de la irritación primitiva, sino que pueden estar situados en diversas metámeras y en el encéfalo.

Resumen: En el dolor somático profundo y en el dolor visceral se forman varios "focos de excitación" microscópicos en el sistema nervioso central, y en el sistema nervioso vegetativo,

en forma de *perdigonada*, es decir, grupos de células nerviosas estimuladas rodeadas de células normales. Estos "focos" son los responsables del dolor, alteraciones vasomotoras y contracturas musculares.

B) CONCEPTO TERAPÉUTICO DE LA IRRITACIÓN.

Creo que estamos en nuestros días evolucionando del concepto químico que ha orientado nuestra formación terapéutica hacia el aspecto físico de *irritación* o estímulo adecuado. Este cambio es muy ostensible al analizar la acción terapéutica de la novocaína, de la que ya me he ocupado en trabajos anteriores: empleada al principio como anestésica exclusivamente se han ido viendo otros efectos, el llamado analgésico por algunos autores. LAEWEN, tratando un cólico hepático con anestesia paravertebral con novocaína, ha visto desaparecer al instante el dolor, la sensibilidad a la presión y la reacción de defensa, preguntándose extrañado: "¿Qué es lo que ha podido pasar?", pues de ordinario la interrupción de la conducción nerviosa no acontece tan rápidamente aun mediante la inyección intraneural. Para MANDL, el persistente efecto de las inyecciones de novocaína *in loco dolenti*, así como en las estructuras simpáticas, todavía no está enteramente explicado, y más adelante agrega: "... así sucede que sin conocer exactamente cómo hoy día se tratan con éxito, mediante la novocaína, diversos procesos dolorosos". Tampoco CASTRO GARCÍA puede explicarse los éxitos conseguidos con el Impletol solamente por la acción farmacodinámica de sus componentes novocaína y cafeína. Para M. LÓPEZ ESNAURRIZAR la novocaína es un antihistamínico, debiéndose a esta acción los efectos persistentes de las infiltraciones novocaínicas, creyendo debe suprimirse la denominación de bloqueos novocaínicos por la de método simpático-terápico.

WEDENSKY y su escuela consideran la acción de la novocaína como un proceso irritante del tejido nervioso, acompañado de la pérdida temporal por parte del nervio de sus propiedades funcionales, creyendo que dentro del nervio anestesiado no tiene lugar proceso alguno de carácter pasivo, sino por el contrario, *es asiento de una excitación sui generis*; por lo tanto, el bloqueo novocaínico hay que considerarlo como un factor de *irritación*. VISCHNEVSKY, en procesos inflamatorios del más variado orden, obtiene buenos efectos con el bloqueo novocaínico de los nervios de la región, pensando que el bloqueo novocaínico no sólo actúa por exclusión, sino también por una *irritación* especial, que arreglan, "enderezan", los viciosos impulsos del sistema nervioso vegetativo. PROTOPPOV ha podido establecer que el estado del nervio durante la inflamación experimenta una depresión funcional, estado que mejora después de un bloqueo novocaínico, pero no es neces-

ria la novocaína. REZVIAKOV ha observado que el cambio de un agente irritante por otro menos irritante para el tejido vivo puede llevar al restablecimiento del nervio. VISCHNIEVSKY ha obtenido idénticos resultados con la novocaína y con el azul de metileno.

La acción irritante de la novocaína ha sido demostrada por MANDL y RABINOVICI en experimentos realizados en gatos: "... la acción de la novocaína no sólo interrumpe simplemente las vías simpáticas, como LERICHE presuponía, por fijación de la novocaína a los elementos simpáticos, sino que ésta, al igual que el alcohol, por ejemplo, destruye claramente los elementos nerviosos".

Ya hemos visto más arriba que el fenómeno de Lemaire puede obtenerse con novocaína y también con otras sustancias y técnicas que no son anestésicas, pero que en mi concepto son irritantes adecuados.

SPERANSKY concede una importancia extraordinaria a la irritación, tanto en la etiología como en el tratamiento, considerando todos los tratamientos que actúan sobre los arcos reflejos cutiviscerales (HEAD, MACKENZIE, STORN y LEMAIRE), la piroterapia, la convulsionterapia, etcétera, como formas de terapéutica estimulante. Empleando en el tratamiento de múltiples enfermedades el "bombeo" del líquido cefalorraquídeo con excelentes resultados, que actúa por la irritación producida sobre el sistema nervioso.

Terapéutica inespecífica.

Hasta ahora, en la terapéutica se había estudiado preferentemente la acción específica de los medicamentos; pero estamos viendo que muchas veces la acción inespecífica de "irritación" tiene también gran importancia, superando en muchos casos a la acción específica.

FERDINAND HOFF, que viene ocupándose desde hace muchos años en el estudio de estos problemas, ha llegado a convencerse de que lo esencial en el conjunto de los métodos terapéuticos inespecíficos es la conmoción del sistema vegetativo, desencadenada por la reacción de los centros vegetativos del diencefalo. Como dice este autor, es muy notable que en un gran número de enfermedades pueda determinarse la curación mediante la conmoción del sistema nervioso vegetativo. Se comprendería con más facilidad que en estos casos, con un trastorno patológico previo de la regulación, esta conmoción originara la destrucción total del orden normal. Pero sucede al revés: una conmoción del sistema nervioso vegetativo hace cambiar la reacción orgánica provocando la vuelta al orden normal. Las enfermedades que pueden ser modificadas favorablemente con la terapéutica inespecífica, evolucionan conjuntamente con alteraciones en el sistema nervioso vegetativo; en

estas enfermedades, la regulación está desviada de lo normal en algún sentido, y mediante la terapéutica inespecífica ponemos en marcha el mecanismo compensador, que tiene tendencia a la hipercorrección en el sentido opuesto, cuya resultante es la normalidad.

Este mecanismo compensador de F. HOFF tiene relación con la "ley del valor inicial", de J. WILDER; este autor, estudiando la influencia de la adrenalina, atropina, etc., sobre el pulso y la tensión arterial, observó que cuanto mayor es el valor inicial menor es la tendencia de la gráfica a aumentar en los casos con valor inicial alto; la gráfica postadrenalinica es, "paradójicamente", vagotónica: "cuanto mayor es el estado irritativo, es decir, el estado de actividad previo al estímulo, menor es la reacción estimulante y más fuerte la inhibidora"; por ejemplo, en general la adrenalina aumenta mucho la tensión arterial escasa, pero si hay hipertensión arterial no la aumenta, sino que con cierta frecuencia provoca paradójicos descensos de la misma. En algunos casos la ley de WILDER no se cumple, como sucede con la glucemia en los diabéticos bajo los efectos de la adrenalina; pero en este caso falta la integridad de los mecanismos reguladores contrapuestos. Por ello, F. HOFF dice: "... para que la ley del valor inicial tenga validez es necesario, por una parte, una desviación anormal de los procesos reguladores del sistema nervioso vegetativo en determinado sentido, y por otra, la integridad fundamental de los factores reguladores contrapuestos". Si en un organismo está desviada una constante vegetativa en un sentido determinado por efecto del principio compensador, si la correspondiente contrarregulación está íntegra, existe una tendencia a la hipercorrección en el sentido contrario, que actúa, en cierto modo, como si fuera energía potencial acumulada. Por ejemplo, un estímulo vegetativo que en sí debería actuar en el sentido de la desviación primitiva, se atenúa o incluso desarrolla una acción paradójica, mientras que un estímulo vegetativo de acción contraria a la desviación inicial es exaltado en su actividad.

Se comprende que la terapéutica inespecífica, al producir una conmoción del sistema vegetativo, pueda ejercer una influencia favorable sobre las más diversas enfermedades, pues en cada caso actúa el principio compensador natural que corrige la desviación llevándola hacia un nivel normal.

AUGUSTO BIER, queriendo resaltar la importancia de la terapéutica inespecífica, decía: "Inyéctese en alguna parte un poco de porquería y se provocará fiebre y curación." En esta frase destaca el carácter inespecífico del proceso, que también es independiente de la índole de la sustancia estimulante inyectada.

Las intervenciones quirúrgicas despliegan, en algunos casos, efectos curativos mediante una acción inespecífica, como por ejemplo, la

beneficiosa acción de una simple laparotomía en la tuberculosis peritoneal.

Las formas de la aplicación terapéutica de la "irritación" son variadísimas: físicas (calor, frío, presión, distensión, vibraciones, rayos X, dilatación de esfínteres, etc.), químicas, hormonales, tisulares, etc. Variando también las técnicas, desde lo más simple, como la aplicación de una bolsa de hielo, hasta las complicadas que exigen el empleo de moderno y costoso material.

Aunque en abstracto, la actividad terapéutica de las diversas formas de "irritación" es idéntica, en la práctica cada modalidad de aplicación tiene sus indicaciones peculiares en las que el resultado terapéutico es óptimo.

En mi concepto, la *irritación adecuada y eficaz* actúa en los fenómenos y reflejos estudiados más arriba de dos formas:

- 1.º Provocando un *fenómeno de inhibición*.
- 2.º Provocando un estímulo neuro-hormonal de la región diencefalo-hipofisaria.

1.º Los fenómenos de inhibición.

Los fenómenos de inhibición refleja fueron observados por CYON en 1870 y posteriormente por BUBNOFF y HEINDENHAIN en 1881, viendo que la excitación de un centro nervioso da lugar a un proceso de sentido contrario al que tenía lugar en el momento preciso del estímulo; o dicho de otra forma, una excitación puede dar lugar a una reacción positiva o a un fenómeno de inhibición, según el estado de reposo o actividad en que se encuentre el tejido u órgano excitado; una misma excitación puede dar lugar a la relajación de un músculo contraído y la contracción de uno relajado. La excitación de una preparación de esófago embrionario, en estado de tonicidad, da lugar a la relajación.

Una excitación cualquiera puede suspender la acción de otra anterior o simultánea, como se demuestra en el experimento siguiente: Se amputa una pata de rana por encima de la rodilla, pero conservando el nervio ciático; al sumergir el nervio de esta pata así preparada en una solución de cloruro de sodio concentrada, bajo la influencia de la excitación química el nervio entra en actividad, provocando en los músculos de la pata una serie de convulsiones; si entonces se excita eléctricamente el nervio, las convulsiones cesan cada vez que se cierra o abre el circuito, lo que demuestra que cada excitación eléctrica en el momento de producirse pone al nervio en estado de reposo.

Estos fenómenos, descritos en la Fisiología de GLEY hace ya treinta años, habían quedado como observaciones experimentales sin ningún interés práctico, e incluso algunas obras de Fisiología de los últimos años ni siquiera los mencionan.

Han sido las obras de LIVINGSTON, estudiando el "embalse o remanso internuncial", y de

nuestro compatriota LORENTE DE NO, los que nos han puesto en el camino de comprender la gran importancia fisiopatológica de los fenómenos de inhibición; también la Medicina psicósomática, estudiando la influencia que en la percepción del dolor tienen los estados emocionales, ira, miedo, etc., ha contribuido a iluminar la oscura fisiopatología del dolor visceral.

El "embalse o remanso internuncial" de LIVINGSTON.

Los impulsos dolorosos, al llegar al asta posterior de la médula, entran en conexión con las neuronas intercalares o internunciales (de nuncio = enviado, mensajero), donde el impulso puede estacionarse y persistir en círculo o remolino, formándose un embalse o remanso; el número de neuronas que constituyen el embalse internuncial es probablemente considerable.

Para explicar la fisiología del "embalse internuncial", LIVINGSTON recuerda los fenómenos potenciales residuales observados en la médula.

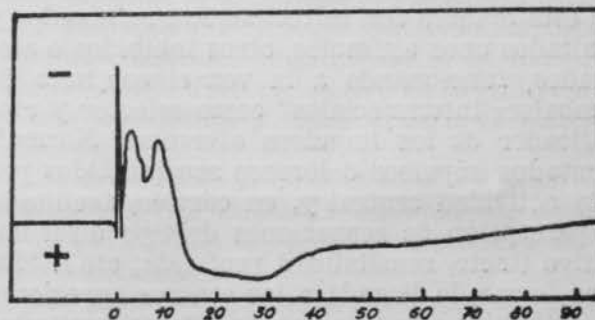


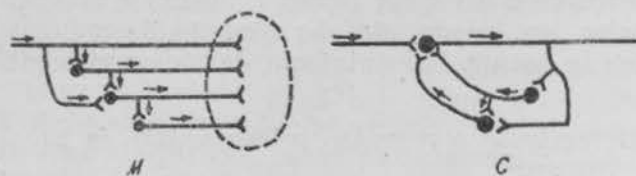
Fig. 1.

El esquema I expresa los potenciales registrados en la médula espinal después de una sola descarga en las fibras de las raíces dorsales, aplicando los electrodos en la superficie de la médula; tenemos, en primer lugar, una onda negativa inicial que dura "2 milésimas de segundo" seguida de otra segunda onda de potencial negativo con dos elevaciones irregulares en su cúspide, que persiste 20 milisegundos, y en tercer lugar, una onda de potencial positivo algo prolongada; la segunda onda negativa es atribuida a la persistencia de la descarga nerviosa dentro de las "neuronas internunciales", constituyendo la representación eléctrica del "embalse internuncial".

La forma de las conexiones sinápticas de "embalse" ha sido esquematizada por LORENTE DE NO de dos maneras:

a) Enlace múltiple. b) Enlace cerrado auto-excitante; este último puede reexcitarse a sí mismo durante largo tiempo en forma de remolino. Si los estímulos que llegan al "embalse" son insuficientes para traducirse en una descarga, mantienen, no obstante, elevado el umbral de excitabilidad, facilitando el paso de los estímulos intercurrentes. Como dice ROF

CARBALLO: "... la actividad en el "embalse internuncial", aun no siendo bastante potente para determinar una contracción muscular, aumenta la susceptibilidad o sensibilidad de las células de las astas anteriores para otros estímulos".



M: Enlace múltiple.
C: Enlace cerrado autoexcitable.

Fig. 2.

Así queda satisfactoriamente aclarado el fenómeno de facilitación o de "Bahnung". El flujo de sensaciones aferentes procedentes del mundo externo es cuidadosamente integrado a nivel de ese órgano longitudinal constituido por las astas posteriores de la médula, facilitándose o inhibiéndose cada grupo de sensaciones, por ejemplo, a un nivel metamérico determinado en armonía con lo que ocurre a los demás niveles. De esta manera son seleccionados, reforzados y exaltados unos estímulos, otros inhibidos o atenuados, funcionando a la vez el conjunto de "embalses internunciales" como selector y amplificador de los impulsos aferentes. Normalmente los impulsos dolorosos son inhibidos por esta actividad central y, en cambio, facilitada la percepción de sensaciones de tipo discriminativo (tacto, sensibilidad profunda, etc.). "De otra forma, la llegada a los centros superiores de estímulos nocifensivos en exceso perturbaría considerablemente los procesos de aprendizaje." (LIVINGSTON).

Veamos cómo a nivel del "embalse internuncial" cabe la posibilidad de inhibir o facilitar la transmisión de los impulsos dolorosos por un mecanismo fisiológico que actúa automáticamente.

Fisiopatología de los fenómenos de inhibición.

En el trabajo cuarto he expuesto el concepto de la *pirámide anal*, que es la representación gráfica del reflejo de este nombre y del fenómeno de Lemaire.

Los conceptos de la pirámide anal, de la irritación, de los fenómenos de inhibición y el de los "focos de excitación en el sistema nervioso" que he estudiado antes separadamente, tienen conjuntamente una gran importancia en la fisiopatología del dolor. Permitiendo una explicación de los fenómenos y reflejos más arriba estudiados.

El dolor, en la mayor parte de los casos, está determinado por trastornos funcionales de los tejidos, ocasionados por una perturbación del sistema nervioso, formándose los focos de excitación arriba estudiados, constituyéndose un círculo vicioso, irritación, focos de excitación,

dolor, que tiende a la persistencia del dolor, mientras una acción terapéutica no rompa este círculo vicioso.

En el fenómeno de Lemaire la acción terapéutica queda reducida a la misma metámera, la anestesia de las zonas de Head, o su infiltración o estímulo con las sustancias irritantes que le producen determinan primeramente una irritación local y posteriormente un fenómeno de inhibición sobre los focos de excitación del sistema nervioso situados en la misma metámera, obteniendo el siguiente resultado clínico: desaparece el dolor y la hiperestesia, desaparecen las alteraciones vasomotoras de la metámera y cesa la contractura muscular.

En los bloqueos novocaínicos del simpático la novocaína provoca igualmente una irritación de las fibras y ganglios simpáticos, irritando el sistema nervioso vegetativo, y dando lugar a un fenómeno de inhibición sobre los focos de excitación del sistema nervioso de la misma metámera, obteniéndose resultados muy parecidos a los logrados con el método de Lemaire.

En mi concepto, la diferencia entre el método de Lemaire y los bloqueos novocaínicos del simpático es más teórica que real; con ambas provocamos una irritación del sistema nervioso, variando únicamente el sitio de aplicación; en el fenómeno de Lemaire hacemos una "irritación" de las terminaciones nerviosas mediante una técnica simple; en los bloqueos novocaínicos hacemos una irritación de los nervios y ganglios simpáticos con una técnica más complicada.

En el reflejo de la pirámide anal producimos una dilatación de los esfínteres anales, que constituye el estímulo adecuado y es eficaz por recaer en una zona de gran poder reflexógeno. Estos estímulos ingresan en la médula por los últimos pares sacros y nervio coxígeo; estos impulsos necesariamente tienen que ser ascendentes, pudiendo provocar un "fenómeno de inhibición" sobre los "focos de excitación" establecidos en cualquier nivel metamérico. Las consecuencias de este "fenómeno de inhibición" son las siguientes: 1.º Desaparecen los focos de excitación. 2.º Desaparecen los trastornos que este "foco" determinaba: dolor, alteraciones vasomotoras, contractura muscular, etc.

Relaciones de los sectores oral y anal con los mecanismos inhibidores.

Independientemente de los "fenómenos de inhibición" estudiados más arriba, se admite hoy que a nivel del bulbo, del mesencéfalo y del diencefalo, existen unos sistemas de conexiones que despliegan sobre la motilidad cerebroespinal unas veces una acción inhibidora y otras una acción facilitadora. Los estímulos que recaen sobre la porción mediana y ventral de la sustancia reticular del bulbo, denominada por DELL sustancia reticular inhibidora de Magoun,

suprimen por completo los movimientos espontáneos e inhiben los reflejos tendinosos de flexión y todo movimiento de origen cortical.

Habiendo demostrado LINDSLEY que los aspectos dinámicos de la motoneurona espinal se hacen principalmente gracias a los componentes inhibidores y facilitadores del sistema retículo-espinal, estando la actividad de la médula gobernada en gran medida por la actividad de esta formación reticular, a través de la cual recibe influencias "inhibidoras" desde el cerebelo y corteza cerebral. Las influencias "inhibidoras" de la corteza cerebral y del núcleo caudal se encauzan a través de esta formación reticular bulbar.

También hay un sistema "inhibidor" bilateral que se origina en la parte anterior del cíngulo, desde donde marcha, por un lado, al núcleo caudal, al globus pallidus y al hipotálamo, y por el otro, a los núcleos del septo, a los núcleos talámicos de la línea media y al hipotálamo. Desde el hipotálamo, ambas formaciones alcanzan la formación reticular medial y por las vías retículo-espinales se distribuyen bilateralmente por las motoneuronas medulares. Según ROF CARBALLO, debemos imaginarnos todas estas estructuras reticuladas como formaciones cordinales que desde el bulbo se extienden hasta la región septal del talamo, prolongándose posiblemente hasta la corteza, formándose el sistema córtico-septo-hipotalámico. Dentro de estas formaciones hay sectores desde los que la estimulación eléctrica determina en el sistema vegetativo acciones globales de conjunto, acción simpática o sucesión de movimientos coordinados entre sí, acción parasimpática.

Según observaciones de HESS, la región septal constituye una importante zona de articulación entre actividades parasimpáticas y movimientos coordinados de la musculatura estriada. A la región septal afluyen impulsos procedentes de todo el sector *oral* y *anal* para constituir una gigantesca zona de integración muy compleja. TEN CATE ha demostrado que el perro no puede adoptar su actitud defecatoria normal si se denerva el ano y las porciones distales del recto, tratándose, pues, de articulaciones cinéticas de carácter melódico en las que se integran impulsos periféricos y regulaciones centrales, afectando conjuntamente a los músculos de fibra estriada y a las inervaciones vegetativas.

Fisiología de los fenómenos de inhibición al estimular el reflejo de la pirámide anal.

Al excitar este reflejo, los "focos de excitación del sistema nervioso" reciben dos clases de estímulos: 1.º El estímulo ascendente, que sube por las vías sensitivas medulares. 2.º Parte de estos estímulos sensitivos llegan hasta la región del septo y sistema reticular córtico-septo-hipotalámico, y desde esta zona de integración

parten estímulos inhibidores descendentes que también actúan sobre los "focos de excitación". Resultando estos "focos" estimulados en dos direcciones, ascendente y descendente, produciéndose un "fenómeno de inhibición".

2.º ESTÍMULO NEURO-HORMONAL DE LA REGIÓN DIENCÉFALO-HIPOFISARIA.

Las relaciones de la estimulación periférica con la hipófisis son conocidas desde hace muchos años; en las aves, la mayor iluminación del medio ambiente provoca la aparición del celo, teniendo que admitir, por lo tanto, que un estímulo sensorial visual, a través de una serie de conexiones, llega a la hipófisis provocando una secreción gonadotropa.

En el experimento de SPERANSKY más arriba citado, mediante la inyección endovenosa de azul de tripan a un animal de experimentación, al que más tarde le excita un nervio, encontrando este autor en la autopsia un punto intensamente teñido en el hipotálamo. También WESTMAN, inyectando a conejas el preparado de fósforo radiactivo P^{32} , ha conseguido, mediante estímulos sexuales llegados de la periferia, la fijación del fósforo radiactivo en los núcleos de la base encefálica, y especialmente en el tuber cinereum.

Los experimentos de SPERANSKY y WESTMAN demuestran que mediante estímulos periféricos es posible producir una hiperactividad de la base encefálica.

Excitando BUSTAMANTE distintas zonas del diencéfalo mediante la electropuntura ha podido observar que la secreción hipofisaria y el celo de la coneja se pueden obtener no solamente excitando el tallo hipofisario, sino excitando también la región del tuber cinereum y una serie de vías aferentes que desde distintas partes del encéfalo se dirigen a él. Siendo la vía mejor conocida el tracto opto-diencefálico.

En los últimos años han avanzado mucho nuestros conocimientos sobre las conexiones entre la hipófisis y el hipotálamo. RANSON había demostrado que estimulando ciertos centros del hipotálamo se producía un aumento de las hormonas del lóbulo posterior de la hipófisis circulante en la sangre, pareciendo lógico admitir que la estimulación de un centro del suelo del tercer ventrículo producía un aumento de la secreción del lóbulo posterior de la hipófisis.

En estos últimos años, BARGMANN y HARRIS, simultánea e independientemente han estudiado la histología de la hipófisis utilizando la coloración de Gomori, con la cual se consiguen teñir las inclusiones secretorias de las células ganglionares vegetativas, que constituyen como la demostración de una secreción en el sistema nervioso. BARGMANN ha seguido en los cortes los cilindro-ejes de las células ganglionares de los núcleos paraventricular y supraóptico, observando que se prolongan hasta la hipófisis

posterior. Caminando el producto de secreción a lo largo del cilindro-eje, de tal manera que la sustancia coloreable con la tinción de Gomori se segrega en las células de los núcleos paraventricular y supraóptico, descendiendo por los cilindro-ejes hasta llegar a la hipófisis posterior, donde es reabsorbida por los vasos. Admitiéndose que esta sustancia, coloreable por los métodos de Gomori, está constituida por las tres hormonas de la neuro-hipófisis, que son segregadas en el hipotálamo y conducidas a la hipófisis posterior, donde son reabsorbidas. HARRIS y SCHARER han confirmado estas observaciones, habiendo demostrado de un modo indiscutible que las tres hormonas del lóbulo posterior de la hipófisis se segregan en los núcleos paraventricular y supraóptico, siendo secreciones nerviosas, es decir, productos de una neurocrinia, que van canalizados por las prolongaciones celulares hasta el lóbulo posterior de la hipófisis. El lóbulo posterior de la hipófisis es desde este punto de vista sencillamente un órgano de reabsorción de estas hormonas llegadas desde la base del tercer ventrículo.

Las relaciones de la hipófisis anterior son distintas. Cuando se excita el tercer ventrículo se produce un aumento de la secreción hormonal del lóbulo anterior de la hipófisis, pero es un fenómeno difícil de comprender, pues en este lóbulo no hay terminaciones nerviosas.

En el año 1933, POPA y FIELDING descubrieron que entre el lóbulo anterior de la hipófisis y el suelo del tercer ventrículo hay un sistema porta diencefálico. Este sistema porta, al principio se creía que funcionaba de la hipófisis al diencefalo, pero estudios posteriores han demostrado que funciona del diencefalo a la hipófisis, constituyendo un sistema circulatorio que recoge la sangre de los núcleos del tercer ventrículo y la dirige a la hipófisis anterior, de forma que los núcleos del tercer ventrículo regulan la actividad de la hipófisis anterior mediante mensajeros químicos.

Los núcleos paraventricular y supraóptico son ganglios vegetativos incluidos en la base del encéfalo, inhibiéndose con los gangliopléjicos, y posiblemente también son influenciados por los estímulos periféricos.

Según SELYE cualquier estímulo, actuando sobre todo el cuerpo o sobre grandes partes de él, produce una serie de respuestas en gran parte inespecíficas, unas de naturaleza nerviosa y otras hormonales, en las cuales intervienen la hipófisis y las suprarrenales.

Como dice BOTELLA LLUSIÁ, los recientes estudios de fisiología nerviosa nos conducen al resultado paradójico de que podamos admitir reflejos que aparentemente son nerviosos y explicarlos por un mecanismo puramente humoral.

Mecanismo de acción de la estimulación inespecífica de la región hipotálamo-hipofisaria.

Hace ya casi veinte años que comenzó SELYE a observar que los animales de experimentación responden a los más diversos agentes (tales como los de calor, frío, estímulos emocionales, traumatismos, etc.) siempre de la misma manera.

Este conjunto de cambios inespecíficos, por el influjo de estímulos nocivos, es lo que constituye el síndrome general de adaptación; la palabra "stress" significa una situación en la cual, debido a función o daño, extensas regiones del organismo se desvían de su estado normal de reposo, respuesta llamada de "stress" no específico. Hoy día sabemos que cualquier acto de un ser vivo, como por ejemplo, el levantarse por la mañana y emprender una actividad cualquiera, basta para aumentar la eliminación de córtico-esteroides por la orina, es decir, que el organismo vivo en actividad está constantemente provocando situaciones de "stress". Por ello, como dice ROF, la adaptación no es, por lo tanto, una defensa contra algo insólito que viene desde el mundo exterior, sino una habitual articulación con este perimundo específico, que se hace bajo la doble fuente ergotrófica y trofotrófica, de igual forma que la articulación entre el juego de las vísceras alejadas entre sí se realiza a través de la sinergia simpático-parasimpática, y en otro de sus trabajos agrega este mismo autor: "En la actualidad, vamos viendo cada día con claridad mayor cómo en la hipófisis, aparte de las hormonas gonadotróficas que rigen la función sexual, están representados los dos grandes sistemas de regulación vegetativa que encontramos diferenciados a lo largo del mesencéfalo, en el diencefalo y en el sistema formado por los centros diencefálicos y su proyección en el cerebro interno:

A. Sistema trofotrófico, el que equivale a la hormona somatotrófica.

B. Sistema ergotrófico o dinamógeno, al que equivale la hormona corticotrófica de alarma."

La hormona somatotrófica (H. S. T.), ya directamente o por medio de la corteza suprarrenal, estimulando la producción de mineralocorticoides, promueve la síntesis de las proteínas y los procesos anabólicos.

El ACTH, y quizá otras hormonas corticotróficas, estimulando la formación en la corteza suprarrenal de glucocorticoides, inhiben las mitosis, frenan la síntesis de las proteínas y los procesos anabólicos, estimulando el catabolismo.

La hormona somatotrófica actúa en cierto modo como antagonista del ACTH.

En la reacción de alarma intervienen el ACTH, los glucocorticoides y la noradrenalina. A la reacción de alarma sigue la reacción de adaptación, en la que intervienen en primer plano la hormona somatotrofa y los mineralocorticoides.

La adaptación puede ser causa de enfermedad no por insuficiente, sino por su eficacia. SELYE dice que muchas enfermedades son producidas por un descarrilamiento de los mecanismos de adaptación.

Tanto con el ACTH como con la cortisona, hemos de pensar que lo único que hacemos es frenar la reacción defensiva del organismo en lo que tiene de nocivo, y posiblemente también cambiar el tono endocrino vegetativo en sentido ergotrofo, debiendo tener siempre presente que con esta terapéutica interferimos un mecanismo delicadamente ajustado de interrelación hormonal.

Hay muchos puntos todavía oscuros; por ejemplo, una administración persistente de ACTH produce una hiperclorhidria intensa, dándose las condiciones óptimas para la formación de úlcus y su perforación. Pues bien, en los enfermos ulcerosos sometidos a un "stress" intenso, tanto emocional como físico, con un aumento de producción de ACTH que biológicamente debía dar lugar a un empeoramiento, se observa paradójicamente la curación de la úlcera, fenómeno observado por los médicos madrileños durante la guerra de liberación y por los médicos alemanes durante la última guerra.

Se está viendo en la actualidad que muchos medicamentos no actúan terapéuticamente por sus estrictas particularidades farmacológicas, sino que son útiles por producir un estímulo, posiblemente de carácter inespecífico, de la región hipotálamo-hipofisaria y del eje hipofiso-suprarrenal; así, ROKAM y CANWENBERGE han demostrado en ensayos experimentales que la administración de salicilatos estimula indirectamente la secreción de 17-hidrocorticosteroides por medio del hipotálamo y de la hipófisis.

SCHERF viene sosteniendo desde hace años la reacción diencefálica del piramidón.

Cada día se afirma más la opinión de que los efectos antirreumáticos de la fenil-butazona y el piramidón se efectúan a través del eje hipofiso-suprarrenal, llamando mucho la atención el que las acciones secundarias de estos medicamentos sean muy similares a las del ACTH.

En mi concepto, tanto en el fenómeno de Lemaire como en los estados emocionales, reflejos de Costen y Abelló y en el reflejo de la pirámide anal, se produce un estímulo inespecífico de la región hipotálamo-hipofisaria que pone en marcha el "mecanismo compensador" de FERDINAND HOFF, cuya respuesta será siempre la más conveniente al momento biológico del organismo, bien en el sentido somatotrófico y corticotrófico, pero siempre tendiendo a restablecer el orden normal perturbado por la enfermedad; en muchos casos se obtiene un cambio completo de la situación biológica del enfermo.

Por consiguiente, con estímulos adecuados y eficaces se puede influir terapéuticamente sobre el dolor.

Los estímulos actúan de dos maneras:

a) Fenómenos de inhibición que rompen el arco reflejo. Irritación, focos de excitación, alteraciones vasomotoras y dolor.

b) Con un estímulo de la región hipotálamo-hipofisaria, cuya respuesta tiende siempre a restablecer el tono biológico perturbado por la enfermedad.

RESUMEN.

En anteriores trabajos el autor ha demostrado que con distintas maniobras y medios terapéuticos, que aparentemente no guardan entre sí ninguna relación, es posible lograr una modificación o supresión del dolor sin afectar a la integridad de las vías nerviosas ni anestesiarlas.

Deseando buscar una explicación a estos fenómenos, ha llegado a un concepto personal de la fisiopatología del dolor, que comprende los puntos siguientes:

1.º Un estímulo nocivo determina la formación de unos focos de excitación en el sistema nervioso, de tamaño microscópico, distribuidos en forma de perdigonada, por el sistema nervioso central y ganglios vegetativos, es decir, grupos de células nerviosas estimuladas rodeadas de neuronas en estado de reposo. Estos "focos" son los responsables del dolor, alteraciones vasomotoras y de las contracturas musculares. El dolor, en la mayor parte de los casos, está determinado por trastornos funcionales de los tejidos, ocasionados por una perturbación del sistema nervioso vegetativo, constituyéndose un círculo vicioso, irritación—focos de excitación—, dolor, que tiende a la persistencia del dolor mientras una acción terapéutica no rompa el círculo.

2.º Cree el autor que estamos evolucionando terapéuticamente del concepto químico al aspecto de estímulo adecuado. Con irritaciones adecuadas se puede influir sobre los focos de excitación determinando su resolución.

La irritación actúa de dos maneras: a) Provocando "fenómenos de inhibición", que ya fueron observados en el siglo pasado, al comprobar que la excitación de un centro nervioso da lugar a un proceso de sentido contrario al que tenía lugar en el momento preciso del estímulo; pero han sido los estudios de LIVINGSTON y de LORENTE DE NO, sobre la posibilidad de inhibir o facilitar la transmisión de los impulsos dolorosos a nivel de los embalses internunciales, los que nos ha puesto en el camino de comprender la gran importancia fisiopatológica de estos fenómenos. b) La irritación también produce un estímulo de la región diencefalo-hipofisaria, cuya respuesta tenderá siempre a restablecer el orden normal perturbado por la enfermedad.

Esta concepción del dolor es suficiente para explicar los puntos oscuros de su fisiopatología, como son: el dolor proyectado, el dolor apendicular, el dolor de la región hepática y

los distintos fenómenos y reflejos que he estudiado en estos trabajos, que serán analizados en el próximo artículo.

BIBLIOGRAFIA

- ABELLO ROSET, J.—Med. Clín., marzo 1952; ídem, junio 1954.
 ARANGÜENA, C.—Rev. Clín. Esp., 15 julio 1950. Medicamenta, 200. Rev. Clín. Esp., 30 abril 1954. Com. al XIV Congreso de la Société Internationale de Chirurgie. París, septiembre 1951. Com. al VIII Cong. Internacional de Cirugía. Madrid, mayo 1952.
 ARANGÜENA y CARAZO.—Medicamenta, 145.
 BARGMANN.—XXIV Congr. Soc. Alemana Ginecología, 1952.
 BONICA, J. J.—The Management of Pain. Philadelphia. Lea Febiger, 1953.
 BOTELLA LLUSIA.—Medicamenta, 256.
 CONSTEN, J. B.—Annals of Otology, Rhyn. and Laryng., marzo 1934.
 D'ARGENT.—Rev. Clín. Esp., 32, 72, 1949.
 DIAZ GONZÁLEZ.—Bol. Consejo Col. Médicos, 32, 19, 1949.
 D'ORS PÉREZ.—Medicamenta, 205.
 ESTELA, L.—Cirugía del simpático. Madrid, 1944.
 GUBERN SALISACHS.—Apendicitis en la infancia. Ed. Janés. Barcelona, 1951.
 HARRIS.—XXIV Congr. Soc. Alemana de Ginecología, 1952.
 HOFF, FERNINAND.—Modernos aspectos de la Medicina clínica. Ed. Cient.-Médica. Madrid, 1953.
 JIMÉNEZ DÍAZ.—Lecciones de Patología Médica, tomo V.
 KELGREN.—Clin. Sci., 4, 35 y 303, 1939-40.
 KLAUS, SOCHRING.—Rev. de Inf. Med. y Ter., 6, 1953.
 LAEWEN.—Zentralb. f. Chir., 41, 1922; 12, 1923; 19, 1924.
 LEMAIRE, A.—Bull. del'Acad. Roy. de Med. Bélg., 6, 158, 1926.
 LERICHE, R.—La cirugía del dolor. Ed. Cient.-Médica. Madrid, 1942.
 LEWIS, T.—El dolor. Ed. A. López. Buenos Aires, 1944.
 LIVINGSTON.—The clinical aspects of visceral neurology.
 LÓPEZ ESNAURIZAR.—El simpático y la nueva patología funcional, pág. 66. Méjico, 1954.
 LÓPEZ PRIETO y cols.—Medicamenta, 119.
 LORENTE DE NO.—J. Neurophysiol., 1, 207, 1938.
 LORENZO VELÁZQUEZ.—Medicamenta, 190.
 MACKENZIE.—Symptoms and their Interpretations. Londres. Shaw, 1909.
 MANDL.—Bloqueos paravertebrales, págs. 44 y 45. Ed. Janés, 1950.
 MANDL y RAVINOVICI.—Cit. MANDL, pág. 46.
 MONDOR.—Diagnostics urgents. Abdomen. Ed. Massons. París, 1947.
 MULLER.—Sistema nervioso vegetativo, pág. 869. Ed. Labor. Madrid, 1937.
 NASH, J.—Fisiología quirúrgica. Ed. Mundi. Buenos Aires, 1947.
 OBREGÓN.—Archivos Hospital de Basurto, 1, 118.
 PI SÚNER.—Sistema neurovegetativo. Ed. Uteha. Méjico, 1947.
 PIULACHS.—Lecciones de Patología quirúrgica. Ed. Janés. Barcelona, 1948.
 PIULACHS y cols.—Rev. Esp. de Cirug. Traum. y Ort., 2.
 PLÜGGE.—Cit. ROF CARBALLO. Pat. psicósomática, pág. 620.
 PROTOPOPOV.—Cit. VISCHNIEVSKY. La anestesia local, pág. 360.
 REZVIAKOV.—Cit. VISCHNIEVSKY. La anestesia local, pág. 360.
 ROBERTS.—Rev. Clín. Esp., 20, 400, 1948.
 ROF CARBALLO.—Pat. psicósomática, pág. 620. Ed. Paz Montalvo, 1950.
 ROF CARBALLO.—Cerebro int. y mundo emocional, pág. 128. Ed. Labor, 1952. Ídem, pág. 418.
 ROF CARBALLO.—Formulario clínico, pág. 1.075 y sigs. Editorial Labor.
 ROMERO y cols.—Hipófisis, fundamentos, patología y clínica. Ed. Cient.-Médica, 1954.
 ROSKAN y cols.—Prese Méd., 165, 1954.
 ROSS.—Brain, 10, 333, 1888.
 RUIZ RIVAS.—Medicamenta, 1 enero 1953.
 SHRAGER e IVY.—Cit. NASH. Fisiopat. quirúrgica, pág. 384. Ed. Mundi. Buenos Aires, 1947.
 SAMMARTINO.—La manobra ano-parieto-abdominal en los procesos agudos del abdomen. Ed. El Ateneo. Buenos Aires, 1940.
 SÁNCHEZ CÓZAR.—Medicamenta, 150.
 SELYE, H.—"Stress". Ed. Cient.-Médica. Barcelona, 1954.
 SPERANSKY.—A Basis for the Theory of Medicine. International Publishers Co. Inc. 1943. Grundlagen der Theorie der Medizin. Deutsche Uebersetzung durch K. R. von Roques. Berlin, 1950.
 TARDIEU, G. y C.—Le système nerveux végétatif. Ed. Masson. París, 1948.
 TRAVELL y BIGLOW.—Psychosomatic Med., 9, 353, 1947.
 VISCHNIEVSKY.—La anestesia local por el método de la infiltración gradual. Ed. Futuro. Buenos Aires, 1946.
 WEDENSKY.—Cit. VISCHNIEVSKY. La anestesia, pág. 357.
 WESTMANN.—XXIV Cong. Soc. Alemana de Ginecología, 1952.

SUMMARY

On the basis of works previously published by him, the writer discloses a personal concept of pain which would explain some obscure aspects of its physiopathology.

ZUSAMMENFASSUNG

Auf Basis von früher veröffentlichten, persönlichen Artikeln, bespricht der Author seine eigene Idee über den Schmerz, durch welche unverständliche Punkte der Physiopathologie desselben erklärt werden könnten.

RÉSUMÉ

En se basant sur des travaux personnels publiés antérieurement l'auteur expose son idée personnelle de la douleur, qui expliquerait les points douteux de la physiopathologie de la dite douleur.