

# REVISTA CLÍNICA ESPAÑOLA

Director: C. JIMENEZ DIAZ. Secretarios: J. DE PAZ y F. VIVANCO

Redacción y Administración: Antonio Maura, 13. Madrid. Teléfono 22 18 29

Editorial Científico-Médica.

TOMO XXV

15 DE JUNIO DE 1947

NUM. 5

## REVISIONES DE CONJUNTO

### TRONCO CEREBRAL (MESODIENCEFALO) Y ALTERACIONES PSIQUICAS (\*)

J. LÓPEZ IBOR

Catedrático de Medicina.

Clínica Neuropsiquiátrica del Hospital Provincial de Madrid.

SUMARIO: I. *Primeras intuiciones clínicas.*—II. *Resultados de la investigación experimental (problemas de localización).*—III. *Los hallazgos clínicos actuales: Los cuadros maniformes operatorios. El mutismo aquinético. Demencia subcortical. El "yo sin fondo" de Beringer. Síndrome apático. Bloqueo cortical Síndrome de Korsakow. Despersonalización.*—IV. *Sueño, vigilia, alteración de la conciencia y alucinosis.*—V. *Interpretación global del síndrome diencefálico.*—VI. *Resultados experimentales sobre la acción dinamogenizante del diencefalo.*—VII. *Psicosis funcionales: esquizofrenias, hiperfrenia diencefálica, epilepsia y ataques vasovagales.*—VIII. *Diencefalosis. Síndrome diencefálico de De Morsier. Relación con la histeria.*—IX. *Círculo timopático, psicosis maniaco-depresiva y timopatía ansiosa. Las experiencias de Hess.*—X. *Patología general del diencefalo. Crisis, formas lábiles y constantes. Patología personal.*

#### I

Podrá parecer prematuro hablar de psicopatología del tronco cerebral. Pero cuando se examina, siquiera sea someramente, el gran material acumulado desde las primitivas intuiciones de MEYNERT hasta nuestros días, la pretensión resulta sobradamente justificada. Tras de MEYNERT debe ser citado REICHARDT, en la serie de investigadores que han prestado atención más perseverante a este tema. Este autor piensa que el tronco cerebral constituye el más auténtico centro vital, al cual están ligados los

impulsos, los instintos y un buen haz de las funciones afectivas y mnésicas. Sus trabajos se venían desgranando en publicaciones que caían en el silencio, hasta que la epidemia de encefalitis letárgica puso de manifiesto—y esta vez para no decaer ya—el papel preponderante que en la vida psíquica y en las regulaciones nerviosas se debe atribuir a este tramo nervioso.

Antes de penetrar de lleno en la tarea, debemos insistir sobre un punto esencial. Vamos a delinear las relaciones existentes entre ciertos complejos psicopatológicos y las formaciones anatómicas que constituyen el tronco cerebral. Pero aun cuando empleemos de vez en cuando alguna expresión concreta, no debe, en manera alguna, pensarse que el problema de estas relaciones debe afrontarse como el de las localizaciones cerebrales a lo BROCA. El sistema nervioso opera como un conjunto, y la supresión o exaltación funcional de alguna de sus partes imprime carácter a la resultante, es decir, a la manifestación total. Pero ni aun así podemos considerar ligadas, de un modo unívoco, estas manifestaciones a una lesión anatómica que subyace en aquéllas, sino que las mismas pueden estar determinadas por alteraciones diversamente localizadas. Existen ciertas *comunidades de expresión* de partes distintas del sistema nervioso, y en el examen de las funciones patológicas atribuibles al tronco cerebral hemos de ver más de un ejemplo (\*).

El principio de la comunidad de expresión se halla completado por el de la *suplencia funcional*. SPATZ y WITTERMANN han publicado casos de craneofaringiomas en los que se hallaban conservadas las regulaciones metabólicas actualmente atribuibles al hipotálamo, a pesar de la destrucción de éste, y SCHUSTER ha llamado la atención sobre la similitud entre las alteraciones de la

(\*) Reproducción muy ampliada de una lección inaugural.

(\*) Mi pensamiento sobre este punto queda concretamente formulado al final de este trabajo.

motilidad de origen cortical y las talámicas. Los dos principios citados son leyes biológicas naturales que no tienen por qué dejarse de cumplir en el sistema nervioso. Las estructuras anatómicas son el soporte de las funciones, pero éstas no se hallan rígidamente ligadas a partes determinadas de ellas.

Los trabajos de REICHARDT merecen atención especial, no sólo por su mérito como precursor de muchas tesis actuales, sino por constituir un valioso ejemplo de lo que puede alcanzarse por sí la investigación clínica, sin recurrir a los apoyos experimentales. En la Clínica de Rieger se comenzaron a investigar las oscilaciones de peso de los enfermos mentales en relación con la cantidad de sólidos y líquidos ingerida y con la excreción urinaria. Tales determinaciones se hacían, no con un propósito deliberado de investigación, sino con el de poder establecer unas reglas más precisas que las existentes sobre cuidados y asistencia a los enfermos mentales. Representando gráficamente los resultados obtenidos, adquirió REICHARDT la convicción de que las formas de curso de la enfermedad estaban sometidas a un cierto principio o regla, que se manifestaba en las gráficas de peso. La misma representación gráfica le sugirió la idea de que las modificaciones metabólicas que se sucedían en el tiempo debían hallar su expresión en un *esquema óptico espacial*, es decir, en un esquema de localización de una determinada función. Así llegó a la conclusión de que la parálisis general, por ejemplo, no podía ser una alteración metabólica primaria, como KRAEPELIN pensaba entonces, sino una enfermedad cerebral primaria. También vio claramente que los síntomas vegetativos y psíquicos no coincidían caóticamente en determinados cuadros clínicos, sino que se hallaban *intrínsecamente* ligados.

Posteriormente estudió las diversas clases de muerte de los enfermos mentales, llegando a la conclusión de que en ellos se hallaba perturbada, en una u otra manera, la regulación vegetativa. La muerte no sobreviene siempre tras un período de descenso del peso, llegando al marasmo, como se creía, sino que a veces se presentaba tras de pesos mantenidos al mismo nivel, o incluso tras curvas recientes del mismo. Sólo una clase de muerte se relacionaba con la perturbación psíquica: la producida por una gran excitación catatónica con rechazo de alimentos; pero aquí también surgió la pregunta de si tales síntomas psíquicos, en lugar de ser la causa no serían, a su vez, dependientes de la perturbación vital. En algunos paralíticos pudo señalar la obesidad como síntoma inicial de la parálisis. En otros enfermos, por ejemplo, en epilépticos, halló un incremento extraordinario en la frecuencia de los ataques durante los períodos de aumento de peso. Estos y otros hechos parecidos le llevaron a la conclusión de que tales fenómenos no podían ser considerados más que como síntomas *focales* cerebrales, y que la muerte por causas internas no podía ser,

en manera alguna, una muerte por lesión de la corteza cerebral. Más tarde aplicó estas observaciones clínicas a la esquizofrenia, señalando la coincidencia entre el aumento de peso de los esquizofrénicos y su proceso de demenciación. Era corriente por entonces atribuir el aumento de peso a la falta de actividad de dichos enfermos; pero REICHARDT planteó el problema al revés, pensando que la falta de actividad y engorde no eran más que síntomas coordinados de la misma disfunción cerebral. He aquí, pues, cómo un hecho sencillo—la observación del peso de los enfermos—le sugirió ciertos atisbos clínicos, cuya fecundidad han demostrado las investigaciones posteriores.

Por tales vías, REICHARDT llegó a la conclusión de que en la base del cerebro, en la periferia del III y IV ventrículo, deberían existir centros vitales importantes, cuya alteración morbosa era capaz de determinar alteraciones psíquicas, en tanto que no se *presentaba la muerte*. La hipótesis, pues, adquiriría una doble importancia. Primero, la de poner en relación las alteraciones psíquicas con los centros vitales, y, en segundo lugar, la de señalar la influencia de un curso temporal más lento o más rápido en la aparición de los síntomas psíquicos. Resulta fácilmente comprensible el hecho de que las enfermedades o las heridas de puntos tan importantes para la vida del individuo produzcan la muerte sin trastornos psíquicos visibles, aparte de las alteraciones de la conciencia. Si la muerte no incidiese tan rápidamente, los trastornos psíquicos aparecerían.

Otro grupo de los estudios de REICHARDT se dirigió a analizar los mecanismos de lo que llamó la "tumefacción cerebral" ("Hirnschwellung"). Pequeños tumores de la base o del rombencéfalo desencadenaban una muerte súbita mediante la provocación de una tumefacción cerebral. Tal observación le sugirió la idea de que las relaciones entre el tronco y la corteza deberían tener un carácter dinámico y lábil, más bien que estático y firme. Muchos de los puntos de vista de REICHARDT han hallado confirmación posterior. A ellos nos referiremos en las páginas posteriores; pero era conveniente, de todos modos, hacer resaltar estos primeros atisbos e intuiciones procedentes del año 1912, y que para muchos autores han pasado desapercibidos. El propio REICHARDT ha escrito recientemente (1944) una reivindicación histórica de sus hallazgos, dolido seguramente del olvido en que han caído.

## II

A BARD le cabe el honor de haber sido de los primeros en demostrar experimentalmente la posible atribución de funciones psíquicas al tronco cerebral. Extirpó en gatos y perros la corteza cerebral, los cuerpos estriados y el segmento oral del diencéfalo (fig. 1). En los animales amputados de estas porciones de su cerebro se desarrolló un complejo reactivo ante estímulos



pequeños, que él calificó con el nombre de "sham rage" (rabia o furia fingida). Los animales daban golpes con la cola, se les erizaban los pelos, se dilataban sus pupilas, se les saltaban los ojos, sudaban profusamente y se les aumentaba la presión sanguínea y el pulso. El animal tomaba una expresión colérica. En experimentos posteriores se ha podido demostrar que bastaba la conservación de una pequeña porción caudal del hipotálamo para que se produjera la reacción. Un corte más posterior producía el cuadro de la rigidez descerebrada de Sherrington. KELLER también encontró algunos síntomas de esta reacción colérica de los gatos en experiencias parecidas, pero no el cuadro complejo de la "sham rage".

También HESS obtuvo mediante la estimulación del diencefalo accesos de cólera en el gato, que desaparecían inmediatamente después de ce-

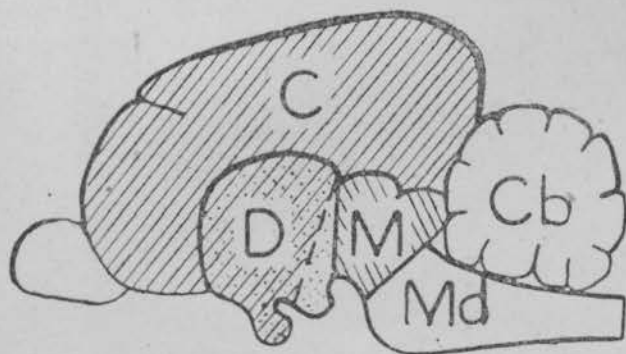


Fig. 1.—Esquema de las experiencias de Ph. Bard. El animal conserva las reacciones emotivas si se respeta la parte posterior del diencefalo (detrás de la línea de trazos). (Tomado de DE MORSIER.)

sar el estímulo. En otro animal de carácter dócil y perezoso, la excitación subtalámica produjo una necesidad imperiosa de morder. FULTON e INGRAND provocaron en gatos reacciones coléricas después de haber practicado una sección anterior al núcleo supraóptico, y BEATTIE y sus colaboradores demostraron que una sección posterior convertía al animal en un ser más dócil, es decir, que el cuadro cambiaba de signo, y de colérico se transformaba en apático e indolente.

A pesar de estas experiencias, no puede aceptarse el papel del hipotálamo en las emociones, sin cierto análisis que lo limite y circunscriba. Ciertamente es que las experiencias de KARPUS y KLEIDL, CANNON, RAMSON, BARD, RIOCH y otros han demostrado que las lesiones destructivas hipotalámicas llenan al animal de apatía y que los estímulos eléctricos ejercidos sobre la misma región desencadenan una crisis de excitación. Pero en la misma expresión de BARD "sham rage" cólera aparente, se encuentra la clave de la expresión. No se trata de auténticas emociones desencadenadas, sino de perturbaciones en los mecanismos periféricos de la emoción. El hipotálamo no es el órgano de los instintos y emociones ni el asiento del "ello", como quiere REED, sino un factor que interviene en el ci-

clo emotivo o instintivo. MASSERMANN señala que los efectos periféricos producidos por la excitación eléctrica o tóxica del hipotálamo difieren, en ciertos puntos, de los auténticos estados emotivos. Las reacciones hipotalámicas se muestran mecanizadas, estereotipadas, cesan bruscamente cuando el estímulo desaparece y no se interfieren con la conducta finalista. Todo ello son rasgos diferenciales de las auténticas emociones. MASSERMANN cree que la apatía observada en las destrucciones hipotalámicas es consecutiva a los disturbios metabólicos causados por estas lesiones, ya que si se cuida debidamente al animal hasta su recuperación, también recupera su capacidad para una conducta emotiva. DOTT, ALPERS y WHITE señalaron, por su parte, que en los estados de excitación afectiva observados en enfermos con lesiones diencefálicas, les falta el tono afectivo y el contenido de su estado emotivo ordinario. Hallazgos análogos se deben a WORTISS y MOURER. *El hipotálamo no es, pues, el centro de las emociones, sino un órgano que interviene en sus mecanismos de expresión.*

Considerada de cerca la anterior afirmación, coincide con las experiencias clínicas que más adelante referiremos. Realmente, en todas ellas flota siempre la idea de que en el hipotálamo se hallan localizados mecanismos reguladores dinámicos, pero no funciones en sentido estricto. Hecha esta salvedad, es difícil aceptar la opinión de MASSERMANN en la explicación del comportamiento apático hipotalámico. Es posible que la regulación y determinación del mismo se haga a través de eslabones intermedios, pero de todas suertes hay que postular la existencia, en dicho lugar, de una palanca inicial. Las observaciones de CAIRNS—que luego referiremos—, en las que el mutismo aquinético aparecía y desaparecía según el estado de repleción o depleción del tercer ventrículo, son, a mi modo de ver, muy demostrativas de la acción inmediata de aquella supuesta palanca reguladora.

Por otra parte, no puede negarse, ni aun experimentalmente, la intervención del córtex en las emociones. Digo, ni aun experimentalmente, porque lógicamente era presumible por la observación clínica y psicológica corriente. La emoción se halla tan fundida al resto de los matices de la vida psíquica, que es imposible que aparezca o desaparezca por la puesta en marcha de un dinamismo ajeno al dinamismo total psíquico, y no cabe duda acerca de la intervención del córtex en este último, y, por consiguiente, en el otro. Algunos trabajos experimentales tratan de precisar esa correlación. KENNARD ha investigado la correlación entre ciertas áreas corticales y el síndrome de la falsa rabia. Las experiencias fueron realizadas en gatos por ser el animal en el que la sintomatología se presenta de un modo más evidente. Consistieron en la ablación total de los lóbulos frontales, ablación de su superficie orbitaria, ablación bilateral de su superficie lateral y resección bilateral de la zona cortical posterior al nervio central. La

"falsa rabia" aparece solamente con la ablación de las áreas frontales representativas del sistema autónomo (áreas orbitarias laterales), con la particularidad de que la ablación aislada de un grupo de ellas sólo dejaba aparecer una parte del síndrome. Así, la hiperactividad, la taquicardia y la taquinea sólo aparecían con la ablación de la superficie orbitaria. La piloerección y la proyección de las garras, con ablación de las áreas laterales; la irritabilidad, la inquietud y el runflar aparecían como signos comunes a ambas localizaciones. La falsa rabia es un fenómeno muy complejo, y entre otros componentes se acompaña de una descarga de adrenalina, como se demostró por las siguientes experiencias. Practicando previamente una gangliectomía cervical, se desencadenaba el síndrome ocular correspondiente; pero si entonces se extirpaban las áreas frontales referidas, las pupilas mióticas se dilataban y las membranas nictitantes se retraían, señalando una descarga adrenalínica. El interés de estas experiencias estriba en que pone en relación la emoción por liberación de mecanismos subcorticales con la emoción desencadenada humoralmente (emoción adrenalínica de MARAÑÓN).

Estas investigaciones de KENNARD llaman la atención sobre otro principio importante: *el de los distintos síndromes obtenidos según los mecanismos corticales e hipotalámicos que en ellos intervienen*. Es decir, no existe un síndrome psíquico hipotalámico único, como podían hacer sospechar las primeras experiencias de BARD. En el curso de este trabajo veremos cómo la clínica demuestra la existencia de una gran variedad de ellos. Pues bien, experimentalmente resulta comprobada esta diversa matización. Quien ha prestado a este punto una contribución más convincente y definitiva ha sido HESS, con su escuela, a cuyos trabajos nos referiremos varias veces en el curso de estas páginas. La región estudiada comprende la porción basal del diencefalo y su prolongación rostral hacia el prosencefalo (segmentos comprendiendo el hipotálamo, el área preóptica y el septum). Las excitaciones se aplicaban gozando el animal de libertad de movimientos. Por ello se producen no síntomas aislados, como movimientos elementales o reflejos vegetativos solitarios, sino *mecanismos coordinados* de orden superior, tales como reacciones afectivas de defensa, mordedura impulsiva, micción, bulimia, defecación y acción de husmear y lamer. Aparecen estas reacciones como sucesiones complejas de varios movimientos, según la finalidad correspondiente. Ciertos síntomas o complejos están en relación con determinados centros, pero no pueden ser individualizados topográficamente como centros circunscritos. Existe un parentesco funcional entre las zonas paramedianas del hipotálamo, el área preóptica y el septum. La porción exterior y la zona intermedia juegan un papel preponderante en la producción de estados funcionales ergotrópicos y el hipotálamo lateral y los territorios ros-

trales adyacentes lo desempeñan en los mecanismos de relajación. Que se trata de reacciones complejas lo demuestra la siguiente observación: en el impuso bulímico no se muerden los objetos que se les ponen en los dientes, sino los que se sitúan delante. Es decir, la percepción óptica se halla al servicio de la impulsión. En la reacción defensiva, el gato se comporta como si tuviera el perro delante: si se pone éste o una persona, salta como para atacar; la piloerección, la fonación, la movilidad, la percepción óptica se movilizan coordinadamente, no para hacer un gesto, sino para desplegar una acción.

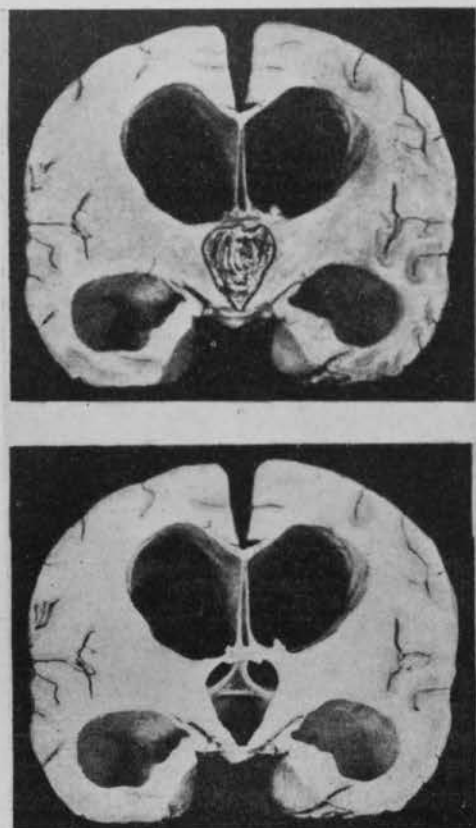


Fig. 2.—Caso de FOERSTER.

### III

Estas experiencias de laboratorio han hallado su confirmación en la clínica. FOERSTER, operando a un enfermo de un craniofaringioma suprasilar que penetraba en el suelo del tercer ventrículo, observó la irrupción de un cuadro parecido a una manía aguda en el momento de empezar a manipular con el tumor (fig. 2). El enfermo empezó con una extraordinaria logorrea con citas en latín, griego y hebreo, mezcladas, formando un verdadero galimatías. Se observaban en él las típicas asociaciones por asonancia clásicamente descritas en las manías. Así cuando se pidió un algodón (tupfer), el enfermo dijo "tupfer, tüpfer, hüpfen, hüpfen, sie mal". Como esta serie ideofugitiva pueden leerse otras varias en el trabajo de FOERSTER. La observación tiene mucha importancia, porque demuestra la



regulación dinámica de una función tan neta-mente psíquica como el pensamiento.

En otro enfermo con un papiloma de plexo coroideo, al operarle y extirpar el papiloma, sobrevino una hemorragia que penetró en el interior del tercer ventrículo. Al extraer los coágulos sanguíneos y secar con el algodón el suelo del ventrículo, se provocó también un estado de viva excitación maniaca. El enfermo comenzó a decir que la enfermera que le tomaba el pulso era su amiga, prometía al médico enviarle "cada domingo un zorro" o "cien zorros ahora mismo" si le buscaba una buena habitación para él y su amiga.

Muy típico y hasta pintoresco es el comportamiento de su enfermo Alfredo. Se trataba de un muchacho de diecisiete años, con todos los síntomas típicos de un tumor de tubérculos cuadrigéminos, y en el que más tarde la autopsia demostró que éstos se hallaban totalmente destruidos. El enfermo se hallaba en continua euforia, se metía por todos los rincones, abría todos los cajones, se mezclaba en todas las conversaciones, etc. Eran frecuentes las sesiones de boxeo con otros enfermos de la clínica. La operación de este "maniaco cuadrigémino", como dice FOERSTER, ofreció momentos de peligro, que él coreaba con observaciones chistosas. En el curso de ella se presentó una parálisis respiratoria, que sólo pudo ser vencida por respiración artificial e inyecciones de lobelina. Al volver la respiración natural y preguntar el operador a su ayudante por el estado del pulso, se oyó la voz fuerte del enfermo, bajo los paños, que decía: "No tengan ningún miedo, vive todavía, no es tan fácil acabar con él." El enfermo vivió siete meses después de la operación.

Los estados maniacos sólo se provocan excitando mecánicamente el infundíbulo. La excitación de los lugares próximos, como el suelo del ventrículo lateral o la cabeza del núcleo caudado no producen este síndrome. BAILEY y FULTON también observaron la aparición de un cuadro análogo en tres casos de adenoma hipofisario, operados bajo anestesia, al cesar ésta. FOERSTER encontró que también en los tumores de la región de los corpúsculos cuadrigéminos y del hipotálamo posterior se producía el mismo síndrome; pero nunca, en cambio, se obtuvo un síndrome maniaco por manipulaciones operatorias en estas regiones. Por el contrario, la región de los corpúsculos cuadrigéminos y la parte posterior del hipotálamo reaccionan a las más pequeñas excitaciones con somnolencia y pérdida de la conciencia. Por ello, en los tumores de esta localización se observa con frecuencia torpeza psíquica, falta de interés, indiferencia afectiva, lentitud del pensamiento, dificultad en las impulsiones volitivas y gran sensación de cansancio. Con frecuencia el cuadro se colorea por un estado de ánimo depresivo. Es imprescindible hacer notar que todos estos síntomas se presentan sin hipertensión cerebral. A veces cambian en el mismo enfermo, de suerte que éste permanece

durante el día como durmiendo y, en cambio, por la noche, se agita como en las depresiones agitadas. Estas inversiones del ritmo en la actividad y el sueño habían sido observadas ya hace años en los postencefalíticos.

De las observaciones anteriores, FOERSTER y GAGEL sacan la siguiente conclusión: en la parte anterior del hipotálamo existe una zona cuya excitación actúa como un acelerador del motor de la corteza cerebral (\*), produciendo un incremento de la actividad psíquica, como una agitación deliriosa. La parálisis, es decir, el freno del motor produce somnolencia, obnubilación e inconsciencia.

En la parte caudal del tronco cerebral en la médula oblongada y en el puente, existen lugares desde donde se puede apagar la actividad cerebral. La excitación de estos lugares produce cansancio, sueño, obnubilación, inconsciencia, y como la eliminación de los mismos en cuanto es compatible con la vida, produce un estado de excitación maniaca. El cambio alternante de excitaciones e inhibiciones produce estados alternantes de excitación maniaca, por un lado, y somnolencia, sopor e inconsciencia, por otro.

Sobre la naturaleza de estos cuadros maniacos hay opiniones diversas. WAGNER ha publicado varios casos de craneofaringiomas con síntomas psíquicos. No cree que estos estados maniacos sean equiparables a los pertenecientes al círculo de la psicosis maniaco-depresiva. Los estados eufóricos provocados por las enfermedades diencefálicas se caracterizan por su escasa estabilidad, su gran dependencia de los instintos, su parentesco con el Korsakow y las alteraciones de la conciencia. Se parecen más a los estados afectivos producidos por las acciones tóxicas. JANS describe en la intoxicación por el óxido de carbono cuadros del mismo tipo maniaco-hiperquinético (\*\*), pero no prejuzga su identidad con la manía, seguidos luego por estados estuporosos o por síndromes de Korsakow, es decir, no por cuadros depresivos, como ocurre en la psicosis maniaco-depresiva. Precisamente por ello se muestran remisos en aceptar la paridad entre los cuadros maniacos quirúrgicos y la manía endógena. Estos estados de excitación impulsiva, maniformes, no pueden ser confundidos con la auténtica manía, a pesar de su pensamiento ideofugitivo con tendencia a las rimas y juegos de palabras y del humor elevado, ya que esos trastornos parecen "presentarse más en el enfermo que surgir de él". No puede negarse el enorme interés psicopatológico de este punto. De él nos ocuparemos más adelante.

CAIRNS describió un caso muy interesante de lo que él llamó "mutismo aquinético" en un

(\*) Se tendría una imagen más plástica quizá comparando esta activación o depresión de la corteza por el diencefalo al embrague de la marcha de los motores de automóvil.

(\*\*) "Maniakalisch" dicen los autores alemanes, expresión que podríamos traducir por "maniforme" (en forma de manía).

quiste epidermoideo del tercer ventrículo. En él las funciones perturbadas eran las que se pueden atribuir a la corteza: movimientos voluntarios, incluyendo el lenguaje, actividad espontánea de todas clases, expresión emotiva, percepción y memoria. Existía una ausencia de todo movimiento voluntario, excepto el de la fijación de los ojos como respuesta al sonido o a un movimiento del mundo exterior, funciones que, según HOLMES, pueden ser realizadas sólo mediante la acción de la corteza. CAIRNS piensa que los síntomas eran resultado directo de la presión del quiste sobre el diencefalo. La ausencia de síntomas quiasmáticos hacía sospechar que el quiste no debía comprimir ni la hipófisis ni su tallo (fig. 3).

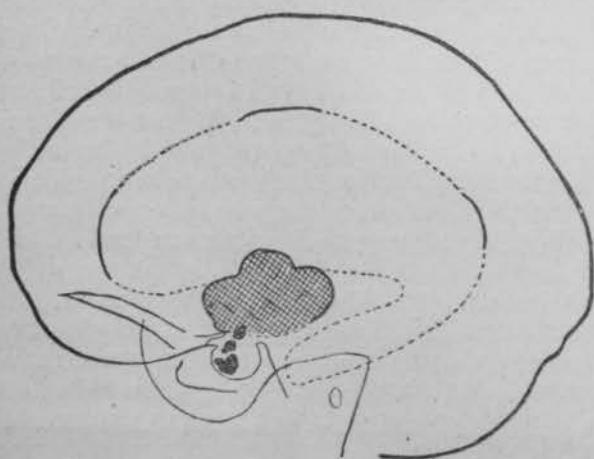


Fig. 3.—Emplazamiento del quiste en el caso de mutismo aquinético de Cairns.

Las conexiones entre el hipotálamo, el tálamo y el córtex, según los trabajos de LE GROS CLARK, se realizan por dos vías principales, una, que va desde el cuerpo mamilar al núcleo anterior del tálamo, por el tracto mamilotalámico o fascículo de Vicq d'Azyr y después prosigue desde el núcleo anterior del tálamo por las radiaciones talamocorticales hasta el "gyrus cinguli". Otra vía muy importante liga el núcleo posterior hipotalámico con el núcleo medio del tálamo y éste con el polo frontal del hemisferio cerebral. Las fibras de esta última conexión corren a lo largo del tercer ventrículo, formando una parte del sistema de fibras periventriculares. Lo más probable es que estas fibras transmitan impulsos que tienen su origen en el hipotálamo. CAIRNS piensa que el mutismo aquinético se debe a afección de estas conexiones hipotalámico-talámicas.

BAILEY y DAVIS han conseguido reproducir experimentalmente este cuadro del mutismo aquinético, produciendo en gatos lesiones muy circunscritas de la sustancia gris periaqueductal, sin destruir otras partes del tejido nervioso. Los gatos reducen su actividad a cero cuando la lesión es extensa. Un mono agresivo y peligroso antes, yacía apáticamente en un rincón de la jaula después de ser intervenido. Si se le admi-

nistraba alimentos, comía, pero no se movía para alcanzarlos. Si se le irritaba fuertemente, enseñaba los dientes, pero no mostraba ninguna otra intención de atacar. En general, la conducta de estos animales se caracterizaba por esta falta de impulsos. La autopsia demostraba la limitación de las lesiones a la sustancia gris periaqueductal. Cuando ésta se extendía a la sustancia gris periventricular diencefálica, el síndrome adquiría un componente catatónico. El animal no estaba ajeno a lo que le rodeaba, pero su reacción era escasa y lenta, sumiéndose rápidamente en la indiferencia (\*).

El mutismo aquinético representa, hasta cierto punto, el reverso de los cuadros maniformes de Foerster y acentúa sus diferencias con la auténtica psicosis maniaco-depresiva. Los cuadros se explican más por una inhibición que por una depresión; por eso no se parecen a los melancólicos. En todo caso, su semejanza sería más con el estupor melancólico que con la melancolía pura.

Un síndrome especial es el constituido por las llamadas formas *subcorticales de demencia*. Pero, en la mayoría de los casos ésta resulta, según mi modo de ver, una expresión inadecuada. GRÜNTAL ha publicado el caso de una demencia talámica en el cual estaba lesionado, aparte del núcleo rojo y del cuerpo de Luys, el polo talámico. La enfermedad se inició con unas fases de excitación impulsiva que condujeron después a una profunda alteración de la personalidad. La enferma se volvió pesada, querulante, hipererótica, lábil de afecto. Durante diez años ofreció un cuadro constituido por una mezcla de puerilismo, agresividad y confabulaciones, que terminó por una demencia grave con síntomas coreiformes, salivación y gatismo. Este caso de GRÜNTAL no es demasiado convincente, puesto que se trataba de una débil mental. En el caso de BERINGER, que STAEHLIN sitúa en la misma línea psicopatológica, se trataba de un tumor cerebral que la operación demostró ser un meningioma que surgía del borde inferior de la hoz del cerebro y que penetraba simétricamente en la parte media de ambos lóbulos frontales, produciendo una lesión de la sustancia blanca, pero dejando intacto el gyrus cinguli y el lóbulo orbitario. No existían síntomas de hipertensión cerebral. El cuadro psíquico se caracterizaba por un bloqueo de todos los procesos psíquicos internos. El enfermo permanecía consciente, veía, oía y comprendía lo que pasaba a su alrededor; pero se hallaban cegadas las fuentes del pensamiento interno, de la capacidad de tomar una actitud y reaccionar frente a las cosas, de los estados de ánimo y de las decisiones voluntarias. La esfera intencional parecía apagada, existiendo, en su lugar,

(\*) Estos autores señalan que MAGENDIE fué el primero que obtuvo un cuadro parecido en un conejo mediante la destrucción de la cabeza de ambos núcleos caudales. En el hombre hay que tener siempre en cuenta la corticalización de las funciones.



un vacío en el mundo de las vivencias y de la actividad de pensamiento, de suerte que ni el pasado ni el futuro desempeñaban ningún papel. No existían pensamientos espontáneos, ni aparecían zonas de interés; faltaban también los movimientos emotivos, es decir, todo el mundo anterior de los valores permanecía mudo, *sin que se acompañase el cuadro del más leve enturbiamiento de la conciencia. Existía, pues, una especie de "yo actual", sin fondo, sobre el cual desenvolverse.*

La recuperación de todos estos trastornos después de la extirpación del tumor demostró que las cualidades psíquicas mencionadas no se habían destruido. Existían potencialmente, por usar un lenguaje escolástico, pero no podían ser transformadas en actos. El trastorno, pues, es referible, según BERINGER, a un proceso vital *extrapsicológico*; en definitiva, a un proceso biológico, que a veces calificamos de alteración de la impulsividad, pérdida de la espontaneidad o de la actividad, sin tener en cuenta que con estos calificativos sólo podemos expresar sus efectos psicológicos.

Cuando se comparan estos cuadros con las formas corticales de demencia, aparecen inmediatamente las diferencias entre ambos. En la demencia cortical la personalidad pierde su capacidad de tomar actitudes, decisiones y tendencias frente a las cosas, cuando ya han tomado cuerpo los trastornos de la inteligencia y de la memoria, y, en cambio, en estos cuadros subcorticales debidos a lesiones que desconectan el diencefalo con la corteza, se producen alteraciones primarias de la actividad del "yo", que impiden el uso adecuado de los aparatos corticales y que son precedidas, a veces, por incrementos en la actividad del "ello".

KRETSCHMER ha aislado, con el nombre de *síndrome apático* (\*), un cuadro clínico, que describe de la siguiente manera: el paciente está despierto, con los ojos abiertos, con la mirada fija, dirigida hacia adelante o moviéndola, pero sin concentrarla sobre uno u otro objeto. Apenas es posible llamar su atención; si se le dirige la palabra, no contesta; si se le muestran unos objetos, no los coge, llegando a faltar incluso los movimientos de huida y defensa. El enfermo carece del impulso a recuperar la posición normal de equilibrio y de comodidad cuando se le separa de ella, permaneciendo en ciertas posturas como si fuera un muñeco. Esta actitud puede deberse a su incapacidad para contestar adecuadamente a las excitaciones, o a un trastorno primario de la impulsividad. A veces, en cambio, algunas respuestas son contestadas muy vivamente. A pesar de estar despierto, no puede hablar ni reconocer, ni comportarse adecuadamente. Ciertos reflejos elementales, como el tragar, están conservados y aparecen algunos reflejos profundos, como el de chupar o el de prensión. El síndrome puede

acompañarse de otros síntomas variables, como alteraciones extrapiramidales o del tono.

Para KRETSCHMER, el síndrome apático se diferencia del *coma*, porque en aquél falta el enturbiamiento de la conciencia que corresponde a un disturbio en el mecanismo regulador en la función sueño-vigilia, y de las *demencias*, porque en ellas existe una disminución cuantitativa de las funciones corticales. En el síndrome apático lo que existe, por consiguiente, es un bloqueo cortical. Es decir, una especie de suma ideal de *panagnosia* con *panapraxia*. El enfermo se parece en su comportamiento a los perros descerebrados. El síndrome se inaugura y termina con una escala de procesos que pertenecen, o a la serie de la afasia y de la apraxia, o a la serie delirante o amencial.

Aunque no descrita adecuadamente por KRETSCHMER, una peculiaridad muy interesante del síndrome apático es, a mi modo de ver, un especial modo de pasividad (\*). El enfermo se comporta en la cama, en casos acentuados, como un muñeco de cera. Por ello se encuentran en él actitudes que podríamos llamar catatónicas. Se le puede hacer tomar posturas a voluntad, como un muñeco de cera. Sería una ardua cuestión la de discutir las analogías y las desemejanzas entre este síndrome y la auténtica flexibilidad cética de los catatónicos. Llama también la atención la semejanza entre este trastorno y el descrito por DE MORISIER en el síndrome diencefálico con el nombre de catalepsia, y del cual más adelante nos ocuparemos. (Compárense las figs. 4 y 5.)

El síndrome apático de Kretschmer parece una forma difusa del *bloqueo cortical*, en tanto que en el caso de BERINGER nos encontraríamos con una forma parcial del mismo. Teóricamente se conciben toda serie de combinaciones y cuadros posibles. En un enfermo mío, antes de caer en pleno bloqueo cortical, se presentaron automatismos curiosos: se levantaba de la cama, hacía ejercicios militares, tocaba el pito como jefe de estación. En la necropsia se le encontró un meningioma que se introducía entre ambos lóbulos frontales en posición análoga al caso de BERINGER. En algunos de estos casos el enfermo presenta "moria" (manía del chiste) y otros síntomas atribuidos a lesiones orbitarias. KLEIST localiza en el lóbulo frontal la falta de impulso a hablar y a obrar, y en el lóbulo orbitario la regulación de las tendencias sociales y del "yo" (*Gemeinschafts und Selbstgesinnung*).

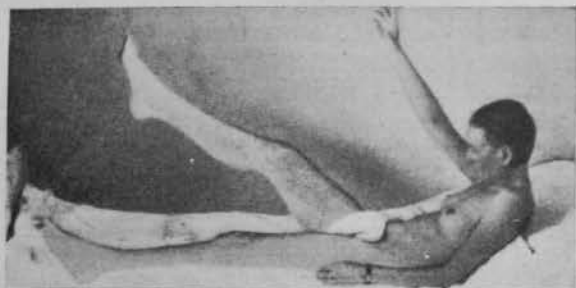
Aparte de las críticas que se pueden hacer a estas designaciones de KLEIST y a su modo de deducir las localizaciones (heridos de guerra), sus tesis se hallan sólo hasta cierto punto en contradicción con la atribución al tronco cerebral de funciones de esta clase, puesto que el tronco no las ejerce por sí, sino en cuanto ac-

(\*) Un análisis crítico sobre el "síndrome apático" se encontrará en un trabajo mío, en curso de publicación, sobre el bloqueo cerebral.

(\*) Es decir, sin "pallium", sin corteza.

túa como un sistema regulador de la corteza. En último extremo, el auténtico mecanismo perturbador consistiría en la desconexión entre ambos sistemas. Como hemos visto, CAIRNS acepta este bloqueo como explicación de su caso, y BERINGER no anda lejos de idea parecida. Cuando FOERSTER y GAGEL hablan de afectos acelerados o paralizantes del motor cortical, operan con una imagen parecida; por consiguiente, *todos estos trastornos no serían exclusivamente tronculares.*

GAMPER fué el primero que llamó la atención sobre la localización anatómica del síndrome de Korsakow. Encontró lesionado el núcleo dor-



Figs. 4 y 5.—Hemicalectasia derecha de un caso de síndrome de De Morsier. Compárese con la actitud catatonóide en un bloqueo cerebral.

sal del vago, el núcleo vestibular descendente, la eminencia teres y el anulus fasc. long. post. También se hallaban lesionados los tubérculos cuadrigéminos posteriores, el núcleo Darkchewitch, el núcleo intersticial y parte del núcleo oculomotor. Pero de todas las lesiones, la predominante era la de los corpúsculos mamilares, los cuales representan un punto nodal vegetativo que rige el trabajo de conjunto de la corteza del diencéfalo y del tálamo. Según GAMPER, en el Korsakow se halla afecta la función unitiva que funde las impresiones del presente con las vivencias del pasado, creando de este modo la condición fundamental para el desarrollo del "yo".

La personalidad de los enfermos de Korsakow se caracteriza por los siguientes rasgos: pérdida de lo que podríamos llamar con PAUL

VALERY el "placer funcional", de la curiosidad, de la espontaneidad receptiva. El enfermo no se da cuenta de este descenso general de su actividad, de esta parálisis de su yo. No siente la necesidad de corregir sus errores. Como dicen BÜRGER-PRINZ y KAILA, el enfermo de Korsakow deja llegar el mundo a él, pero no le sale al encuentro. La patología de esta alteración de la personalidad es referida por GRÜNTAL a la falta de impulsos nerviosos surgidos de los corpúsculos mamilares. Estos impulsos alcanzan a través del tracto mamilotálámico a los núcleos anteriores del tálamo, y de aquí a las porciones dorsales de la corteza frontal agranular (\*). Cuando se elimina la función de estos sectores corticales, se quiebra la ordenación fluida de las relaciones espaciales y temporales. Según PÖTZL, la corteza frontal agranular ejerce una influencia sobre el campo cuatro de BRODMAN, y de esta manera se influye también la corteza frontal granular, a la cual está ligada la actividad del pensamiento voluntariamente dirigido.

De hecho, de la correlación filogenética en los mamíferos, entre el núcleo anteroventral del tálamo, el núcleo mamilar medio y el fascículo de Vicq d'Azyr se ha supuesto una correlación funcional entre dichas formaciones. El "tracto mamilosegmental" que une el corpúsculo mamilar con el núcleo ventral del techo es más viejo filogenéticamente. CAJAL lo considera como una diferenciación tardía del fascículo segmental (también TELLO y SUHNER). La diferenciación tardía en el curso de la cefalización progresiva del fascículo de Vicq d'Azyr, refuerza la hipótesis de su papel en la ordenación temporal de las vivencias.

KLEIST piensa, en su afán de afinación de las localizaciones, que cada función tiene su centro regulador. El registro de la nota temporal de las vivencias se realizaría en el cuerpo mamilar, la regulación del sueño en el trecho talámico de la sustancia gris periventricular, las alteraciones vegetativas en la región del infundíbulo y del tuber. KLEIST refiere el desenfreno de la fantasía, así como la logorrea y pratorrea, en una lesión diencefálica. GRÜNTAL también sostiene, en un reciente trabajo, la existencia de tal diversidad localizadora. BENEDEK y JUBA no lo aceptan. GAMPER piensa que la falta de receptividad para estímulos perceptivos que tiene el Korsakow se debe a un déficit de impulsos procedentes de los centros vegetativos próximos al centro del sueño. Advierte una cierta semejanza entre la fenomenología del síndrome de Korsakow, del delirio y de las alteraciones del sueño, que consiste en la falta de avidez o de interés para los estímulos ambientales.

Sin embargo, la atribución del síndrome amnésico a una lesión de los corpúsculos mamilares no puede darse como definitivamente admi-

(\*) La misma vía seccionada en el caso de CAIRNS.



tida. EWALD ha escrito páginas de enjundiosa crítica a este respecto. En efecto, no es posible negar la intervención de la corteza en la producción—en general—del síndrome amnésico, ni tampoco que en la encefalitis letárgica, cuya predilección localizadora es bien conocida, se halla ausente el síndrome amnésico. Según EWALD, en la demencia senil no se han descrito alteraciones de los corpúsculos mamilares, si bien un trabajo posterior de BENEDEK sí lo señala. En la polioencefalitis de Wernicke nos hallamos con una coexistencia de Korsakow, delirio y síntomas neurológicos focales. En las intoxicaciones por el óxido de carbono, en las que la capacidad de notación se halla perdida en estado puro, se supone que sus lesiones son mesodiencefálicas, pero no puede excluirse la presencia de lesiones corticales.

De todo este haz, aparentemente confuso, de hechos, y de otros que podríamos agregar, se puede deducir que *la participación del tramo mesodiencefálico en las alteraciones de la capacidad de notación son evidentes, si bien no exclusivas*. La función mnésica es una función biológica general, y sería absurdo desprover a la corteza de esta función; pero es indudable que las cosas se recuerdan más o menos, según el interés puesto en ellas. Por algunos psicoanalistas se ha hablado de las relaciones entre el principio del placer con la función del recuerdo; es decir, con otra terminología expresan idénticas ideas. El interés es una función compleja que, como el humor, pertenece al estrato más íntimamente psicosomático de la persona. ZUTT sostiene que en las intoxicaciones con las aminas estimulantes existe un acrecentamiento del interés, tomando la palabra en este sentido. En cambio en el Korsakow, en el intoxicado por el CO y en otros síndromes orgánicos, el ser se halla sumergido en una especie de pasividad, como si su corriente vital se hallase adormecida. *El déficit en la capacidad de notación sería una expresión de este estado vitalmente desinteresado*. La prueba está en que si se esfuerzan, logran los enfermos de Korsakow mejores rendimientos en las pruebas (¡si pueden esforzarse!). Las relaciones entre la corriente vital y la vivencia del tiempo son indudables. En resumen, pues, la intervención del tronco mesodiencefálico en estos trastornos es indudable. Probablemente resulta exacta la primitiva atribución de GAMPER señalando un papel preponderante en esta función a los cuerpos mamilares. A ello se inclina el mismo NEUBÜRGER en un excelente trabajo. A la psicopatología del futuro le compete precisar qué es exactamente lo perturbado, dentro de este complejo psicopatológico que llamamos amnesia.

STAEHLIN piensa que en los casos de Korsakow mamilares se halla afecta aquella parte de la memoria que se llama *ecforia*, así como la atención activa, mientras que en el síndrome amnésico cortical falta la retención de los engramas. EWALD ha publicado un caso de Kor-

sakow traumático por paquimeningitis hemorrágica interna, con hematomas frontales y parietales, manteniéndose intactos los corpúsculos mamilares, pero existiendo un foco en el fascículo talamo-mamilar derecho. El enfermo presentaba una típica perturbación de la "capacidad de situarse" ("Einstellstörung"), de la capacidad de notación, de la valoración de los estímulos corticales presentes, con apatía, falta de iniciativa y desmadejamiento de su personalidad. Fallaba su engrafía y su retención. En ese caso, lo perturbado era la conexión entre la corteza y el tronco. EWALD piensa que la amnesia senil es cortical, el Korsakow alcohólico troncular y el Korsakow traumático, mixto. Pero no sería extraño que *todo fuesen variedades de un mismo síndrome mixto*.

El otro fenómeno psicopatológico que debemos colocar en esta serie es el de la *despersonalización* que se presenta en la clínica en grados y formas diversos. Uno de los casos más curiosos que yo he visto es un herido del lóbulo parietal, ya de hacía algunos años, y en el cual se desarrolló un síndrome talámico a consecuencia de una granulía. El enfermo siempre respondía cuando se le preguntaba: "yo no soy, yo no existo, nada en el mundo existe". Otras veces, la despersonalización se presenta en forma más atenuada, como sentimientos de extrañeza, etc., que acompañan a depresiones mitigadas y que incluso no es desconocida para sujetos normales en estado de fatiga. STÖRRING ha publicado un caso muy interesante, pero sin comprobación necrópsica.

Pero más que de la descripción clínica (\*) nos compete ahora hablar de su posible relación con el meso-diencefalo. En afecciones de este tramo nervioso se han descrito síndromes de despersonalización. En el caso anteriormente citado el enfermo tenía, durante el crepúsculo vespertino, un episodio de alucinaciones, que recordaba con insistencia la alucinación peduncular de Lhermitte.

En la despersonalización, el mundo, el propio soma o el yo esférico (el "selbst") pierde su calidad de real. Entre el yo y todo lo que le rodea existe una frontera fluctuante en sus comienzos, que va cuajando en el curso de la vida. Este carácter fluctuante puede volver a adquirirse después por una perturbación patológica. La fijeza de lo que rodea al yo se concreta porque la "puesta en contacto" de aquella periferia con este centro es una "puesta en contacto" activa. El percibir es un modo de la función biológica más general de sentir. El ser vivo está activamente dirigido a su contorno. PALAGY dice que los actos netamente espirituales se hallan conectados a través de la sucesión de los actos vitales. La alteración de este proceso vital produce secundariamente una alteración de las sensaciones, percepciones, sen-

(\*) Un trabajo de conjunto muy interesante es el que MARCO MERENCIANO publica en la Revista "Medicina Clínica". Barcelona, 1945.

timientos y "procesos fantásticos". La claridad u oscuridad de la conciencia depende también de este impulso vital, como si aquí estuviera la llama que infunde vigor a la luz de la conciencia. La psicología ha puesto bien de manifiesto que la percepción no es un proceso pasivo, sino un proceso activo.

Todas estas funciones psíquicas no se hallan localizadas en parte alguna. Su libre juego depende, empero, de que las estructuras nerviosas que las soportan se hallen íntegras. El papel de la corteza en todas ellas es innegable. Pero es lógico suponer que además de la corteza necesitamos de las estructuras meso-diencefálicas. Estas no les darán su contenido propio, sino que se limitarán a un papel dinamogenizante, como en los casos anteriores. ¿No es una forma especial de despersonalización el caso de BERINGER antes citado? El mundo pasa ante el enfermo como una cinta cinematográfica sin que el yo participe activamente; es una forma especial de percibir, sin tomar nota de lo que se percibe. Si el sujeto tuviese, mientras tal fenómeno tiene lugar, capacidad de relato y crítica de lo que está viendo, ¿no negaría al mundo su carácter de realidad?

KLEIST distingue entre los trastornos del yo aquellos referentes al yo afectivo (Gefühl-Ich) de los referentes al yo instintivo (Trieb-Ich). Los primeros se deslizan entre los polos hipomaniaco y depresivo, los segundos entre el cólico y estúpido. Ambos son de origen talámico e hipotalámico. Aparte de ellos existen los trastornos del "yo mismo" y "yo social" (Selbst und Gemeinschafts-Ich), que necesitan además del diencefalo, de la participación del "gyrus cinguli" y del cuerpo calloso; por consiguiente, el síndrome de despersonalización se hallará en conexión con la perturbación de estas estructuras. ANGYAL localiza la percepción del propio cuerpo en la región interparietal.

HAUPMANN ha referido el fenómeno del "dejavu" al lóbulo occipital, y PÖTZL piensa que las sensaciones de extrañeza derivan de perturbaciones de la corteza occipital. A mi modo de ver, todas estas localizaciones son posibles. *Los síndromes parciales de despersonalización se hallarían determinados precisamente por la intervención de uno u otro de estos sectores; pero la acción dinamogenizante parte de tramos más hondos.* El enfermo mío antes citado reproduce "in vivo" una de las experiencias de PÖTZL, el cual provoca en heridos corticales síndromes análogos por bloqueo talámico mediante el atofanil. En este caso el bloqueo se ha producido espontáneamente por la intoxicación tuberculosa que ha producido un síndrome talámico.

#### IV

MAUTHNER, en 1890, señaló la existencia de un centro regulador del sueño en el griseum periventricular y expresó la opinión de que este

centro influencia el tránsito de los impulsos a la corteza, vía tálamo. ECONOMO postuló, basándose en sus estudios sobre la encefalitis letárgica, la existencia de un centro para el insomnio y otro para la hipersomnolia. El centro para el insomnio o el centro vigil se hallaría en la parte anterior del tálamo, y el centro para la somnolencia en la parte posterior, llegando al acueducto y a los núcleos oculomotores. PÖTZL todavía lo localiza más posteriormente. TRÖMNER pretendía que era el tálamo el lugar depositario de tal función, influenciando los centros hipotalámicos. RANSON, en experiencias en monos, ha comprobado que las lesiones bilaterales de las áreas hipotalámicas laterales extendidas hasta el borde caudal de los corpúsculos mamilares, son capaces de producir somnolencia. Discute si el efecto de estas lesiones es debido a una interrupción de las vías ascendentes dirigidas hacia la médula. DAVINSON-DEMUTH han estudiado los disturbios del mecanismo del sueño en distintos niveles, y señalan que una interrupción en las vías que conectan los centros hipotalámicos con el tálamo puede producir disturbios en el mecanismo del sueño.

El interés psicopatológico del estudio del mecanismo regulador de la función sueño-vigilia consiste en sus relaciones con las *alteraciones de la conciencia* y las *alucinaciones*. La encefalitis letárgica y el "delirium tremens" han enseñado a los clínicos la conexión existente entre el sueño, los trastornos de la conciencia y el delirio. Las experiencias en ciertos traumatismos han completado la enseñanza. ¿Hasta qué punto se puede hablar de un centro de la conciencia? Lo cierto es que lesiones circunscritas de ciertos puntos nerviosos producen una pérdida de la misma. Reunir la bibliografía existente sobre este punto alargaría innecesariamente este trabajo. Basta citar el caso de BAY en el que con un florete se produjo una herida penetrante del pedúnculo cerebral con parálisis de los oculomotores, o en el caso de KRAL en el que se produjo una lesión de la fosa interpeduncular. En todos ellos se desarrolló el cuadro típico de una psicosis conmocional con pérdida de conciencia al principio, un estado delirante después y finalmente un síndrome de Korsakow.

KLEIST supone que existe un núcleo de la vigilia que es el "núcleus reuniens" y un núcleo del sueño que es el "núcleus paramedianus". Pero las tesis de KLEIST pretenden ofrecer una mayor profundidad en el análisis de los fenómenos. El distingue varios estratos, o varias funciones, en lo que habitualmente se denomina estrato o función consciente. Estos estratos son tres: el del "estar consciente", el del "estar despierto" y el del "estar atento". En el "estar despierto" los sentimientos, los impulsos y las tendencias se presentan claramente, mientras que el "estar consciente", en sentido estricto, significa una especie de conciencia primordial en la cual todos estos fenómenos psíquicos sólo aparecen de una manera preliminar más con-



fusa. El dispositivo cerebral que permite la existencia de una vida con representaciones psíquicas y que, por consiguiente, actúa como un regulador entre las percepciones y las representaciones lo localiza en el tálamo. Las representaciones se hallan depositadas en la corteza, pero como esquemas; para que adquieran carácter vivo y sensorial como en las alucinaciones es necesario que los estímulos lleguen al tálamo, a los núcleos grises subcorticales, donde, por decirlo con una expresión metafórica, se cargan de sensorialidad. Si bien no es posible admitir sin discusión los distinguos funcionales que hace KLEIST, y sobre todo las atribuciones de localización que hace de una manera tan circunscrita y mecánica, lo cierto es que en las enfermedades del tronco cerebral nos encontramos con *episodios alucinatorios*. HESS asegura que la excitación artificial a nivel del diencefalo puede provocar ciertas modificaciones en el comportamiento del animal que permiten deducir la existencia de alucinaciones visuales. Las alucinaciones son, por regla general, de carácter visual y tienen gran semejanza con las imágenes oníricas. Son como visiones que se deslizan en una pantalla. Muchas veces aparecen como residuos de un estado en el que la conciencia se halla más perturbada, como puede verse en la polioencefalitis de WERNICKE o en el caso citado de la despersonalización. LHERMITTE había ya descrito hace algunos años una alucinosis peduncular. Es posible que, aparte de estos caracteres formales, la alucinosis troncular tenga algunas características de contenido. En un caso publicado de la clínica de PÖTZL se nota, tras una lesión troncular, una modificación en el estilo de los dibujos del enfermo, que era pintor. Esta se realiza en dos sentidos: en uno tiende a representaciones de carácter celeste, angélico y etéreo, y en otro hacia representaciones de carácter infernal o telúrico. Lo único común en ambas series es la pérdida del sentido de realidad. A mi manera de ver, resulta más que probable que ambas direcciones estén determinadas por tendencias instintivas liberadas patológicamente por la enfermedad y que son, en principio, las mismas que dominan la vida de los sueños. En la polioencefalitis de WERNICKE he observado con frecuencia la tendencia hacia el polo abismal, negro y desagradable de la vida.

## V

¿Es posible establecer algún rasgo entre las alteraciones psicopatológicas antes descritas? En el caso BERINGER hemos visto que se trata de un yo actual, sin fondo. Las vivencias cursan como una cinta cinematográfica ante el espectador, que no se impregna de ellas. Falta ese proceso de *asimilación vivencial* que caracteriza la vida corriente. No es mucho suponer que en los casos de mutismo aquinético pase

algo parecido. En muchos casos de bloqueo cerebral así ocurre, según he tenido ocasión de comprobar varias veces. Por otra parte, en el de KORSAKOW se ve cómo la vivencia no se engrana con las demás en su justo valor temporal. También el enfermo de KORSAKOW es un yo actual, sin fondo. Sólo que esta vez falla lo que podríamos llamar fondo histórico del ser. En el síndrome de despersonalización lo que no se integra es ese mundo interior que forma la personalidad como algo que sentimos compacto y macizo, algo que, figuradamente, podríamos llamar palpable. También falla aquí el fondo que enlaza una percepción táctil, por ejemplo, con el resto del mundo perceptivo y cenestésico, por debajo del cual yace el yo. Se trata, pues, de procesos que tienen una cierta semejanza. Quizá en el fondo no se trata sino de matices de un mismo círculo funcional perturbado.

Ocurre aquí algo parecido a lo que acaece con las localizaciones cerebrales. En el síndrome de GERSTMANN, por ejemplo, se describe separadamente la alteración del esquema corporal, la acalculia y la agnosia digital. LANGE demostró que lo que se hallaba perturbado era la capacidad de "dirección en el espacio". Probablemente, el proceso más inmediato en la doctrina de las localizaciones habrá de hacerse en este sentido: el de buscar grandes complejos funcionales manifestados en formas diversas.

*Es posible que la influencia del diencefalo sobre el psiquismo se ejerza también a través de un círculo funcional único.* Cuando se habla de un efecto dinamógeno sobre la corteza se alude a ello; pero ésta es una formulación, que peca por el lado contrario, por el de la vaguedad y amplitud. Más fecundo para el porvenir me parece el análisis de BERINGER al señalar cómo la perturbación diencefálica se traduce en un trastorno de la asimilación de las vivencias.

KÜPPERS habla de un centro impulsor colocado junto a, o coincidente con el centro vigil. En él surgiría una especie de función premotora, es decir, un impulso indiferenciado a actuar que tomaría forma en la corteza. Esta indiferenciación del impulso primario es muy interesante. DE MORSIER, al hablar de las localizaciones cerebrales, piensa que el mutismo frontal (afasia) y la aquinesia son, en el fondo, el mismo síntoma, pero con topografía diversa. Junto al elemento motor indiferenciado existiría un elemento afectivo.

STERZ publicó en el año 1931 el *síndrome diencefálico orgánico*. Se presenta en enfermos con tumores diencefálicos y sin signos de hipertensión y en otras lesiones parecidas, y se caracteriza por los siguientes síntomas: trastornos del sueño, diferencias pupilares cambiantes, trastornos de la función vesical, accesos sincopales, con pérdida total del tono, alteraciones en el peso, alteraciones en el metabolismo del agua, las grasas, el azúcar y las albúminas; hambre y sed anormales, anomalías

menstruales y otras alteraciones vegetativas. Desde el punto de vista psicopatológico se caracteriza el síndrome por un *descenso general de nivel de la energía psíquica* que se refleja en todos los rendimientos y actividades. Los aparatos del manto cerebral que no están lesionados sólo se encuentran parcialmente en actividad o quedan totalmente inactivos. En el sector del pensamiento se produce, pues, una especie de demencia; en el de la memoria, un cuadro de Korsakow y en el de la vida afectiva una euforia muy simple, con una apatía, espontánea y reactiva, que se manifiesta en el sector volitivo por la falta de iniciativa, llegando al estupor.

En el síndrome diencefálico orgánico de Sterz se hallan, por consiguiente, implícitos un gran grupo de las perturbaciones atribuidas al diencefalo. Sólo que, desde el punto de vista psíquico, su descripción es bien precaria, puesto que se limita a señalar ese *descenso* de la energía psíquica. Pero en esencia, ¿no tiene un cierto parecido con esa incapacidad del yo para asimilar vivencialmente lo que ocurre a su alrededor en el tiempo, el espacio y su propia persona? El yo actual es un yo sin la energía para ponerse en contacto con el perimundo. Un yo pasivo, como dicen BÜRGER-PRINZ y KAILA, del Korsakow. Pero pasividad y falta de energía debidos a una alteración *primariamente biológica*, no psíquica.

Tarea le queda por delante a la psicopatología tras de este avance. Baste recordar, por ejemplo, que en la esquizofrenia se habla de una parálisis del yo (GRUHLE), de un yo "vacío" o vaciado por dentro. Y, sin embargo, la perturbación vivencial es radicalmente distinta de la aquí descrita, a pesar de la semejanza que pueda encontrarse entre las expresiones empleadas.

## VI

La experiencia clínica recogida en las páginas anteriores conduce a la tesis de que lo esencial es la regulación cortical ejercida por el mesodiencefalo. La existencia de la misma, por bien sugerida que estuviese clínicamente, necesitaba una comprobación experimental. Y a ello se han dirigido una serie, no muy numerosa todavía, de experiencias, que vamos a resumir a continuación.

GRINKER y LESOTA, estimulando el hipotálamo "masivamente", encontraron alteraciones de los potenciales cerebrales. MORRISON, FINLEY y LOTHROP no confirmaron estos resultados, y si bien es cierto que observaron alteraciones en las gráficas de potencial cerebral, lo atribuyeron a la actividad directa de las masas hipotálamicas. También MASSERMANN niega los resultados de GRINKER y LESOTA. Sin embargo, las más recientes experiencias de MURPHY y GELLHORN zanján esta disparidad.

En primer lugar, los citados investigadores

encontraron que el estímulo hipotalámico reforzaba la acción del estímulo cortical. Su primera observación casual partió del hecho de haber obtenido en un mono con parálisis poliomiélica contractura de las piernas mediante la estimulación hipotalámica. Experimentalmente comprobaron luego que si se excita simultáneamente un punto de la corteza motora y el hipotálamo, la contracción que se obtiene en el miembro correspondiente es más violenta en el caso del estímulo simultáneo que en el estímulo aislado de la corteza. La facilitación de la corteza motora depende precisamente de los núcleos hipotalámicos productores de descargas simpáticas. Pero no hay que pensar que sea un efecto secundario a estas últimas. La anulación completa de las mismas (por transmisión en la médula oblongada y estímulo de los grupos motores faciales) demuestra no sólo que no desaparece el efecto facilitador de la excitación hipotalámica, sino que más bien aumenta. El proceso facilitador no se limita al tiempo que dura la excitación hipotalámica, sino que continúa después. Aunque la mayoría de los experimentos se realizan mediante estimulación simultánea córtico-hipotalámica, los efectos obtenidos eran mayores si la corteza se estimulaba posteriormente al hipotálamo. El estudio de los potenciales de acción cortical demuestra que se trata de un efecto no limitado a la zona motora, sino difundido por toda la corteza de uno y otro lado. Si la intensidad del estímulo hipotalámico es grande, no se producen sólo movimientos aislados de la corteza, sino posturales, de carácter bilateral, lo cual recuerda extraordinariamente los resultados obtenidos en las experiencias de HESS. El carácter local de los cambios eléctricos producidos en la corteza se evidencia por el efecto logrado por la aplicación de estriquina. Las "ondas espigadas" producidas por la estriquina se aproximan cuando se interfiere una excitación hipotalámica.

Queda, para MURPHY y GELLHORN, el problema de delimitar las vías de conducción a la corteza de la excitación hipotalámica. MORRISON y DEMPSEY, excitando el núcleo dorsomedial del tálamo, demostraron la presencia de potenciales eléctricos en el córtex homolateral. WALTER encontró en los monos extensas proyecciones del tálamo dorsomedial sobre la corteza granular y agranular del lóbulo frontal. LORENTE DE NO habla a propósito de estas vías de conducción de "aférentes no específicos". A través de los sistemas periventriculares o del tracto mamilotalámico irían los estimulantes del hipotálamo al tálamo y de allí a la corteza, ya que ha sido posible para GELLHORN obtener potenciales talámicos precedentes a los corticales, por excitación hipotalámica (véanse las páginas anteriores).

La demostración de esta acción hipotalamo-cortical explica muchos hechos de la clínica, algunos de los cuales hemos referido antes. In-



cluso la explosión de lenguaje que tienen ciertos afásicos cuando se emocionan, hallaría en estos mecanismos su clave explicativa. Es posible que tales acciones se desplieguen también en el ataque epiléptico, especialmente en ciertos casos de pequeño mal, para los que se ha sugerido un origen diencefálico (JASPERS). Por el contrario, el bloqueo cortical sería debido a la interferencia por la formación patológica de la acción facilitadora normalmente ejercida por el hipotálamo sobre el córtex.

Claro es que la influencia del hipotálamo sobre la corteza no es sólo motora. Las descargas hipotalámicas producen cambios sensoriales cualitativos. Su efecto difuso determina que, probablemente, todas las actividades corticales se encuentran influídas de este modo. Es muy probable que en muchas enfermedades mentales se encuentren alteradas las relaciones hipotalámocorticales, y en relación con ello está la influencia de los tratamientos convulsivantes. GELLHORN cree que existe un cierto paralelismo entre las descargas autónomas del hipotálamo y las que se podrían llamar descargas corticales; aquéllas son más fáciles de apreciar en las diferencias de intensidad. Pero este paralelismo no quiere negar su real independencia.

También la influencia de la corteza sobre el tálamo es difusa. El sincronismo de las explosiones de actividad entre la corteza y el siste-

ma talamohipotalámico hace sospechar que entre ambos se establezcan "circuitos de reverberación". De todos modos se han podido obtener mediante la impregnación con estricnina de las áreas visuales del córtex parietal, del "gyrus prorreus", el "encendido" de la actividad hipotalámica. Estos datos suministran la clave neurológica para explicar el hecho bien conocido de que los fenómenos autónomos que acompañan a la emoción pueden ser desencadenados por sensaciones de diversas modalidades. No se conocen con exactitud los lugares intermedios de estas avenidas de descarga.

Según MARTINI y GUALTERONI, el estímulo del centro diencefálico tiende a diferenciar la actividad eléctrica cortical y a disciplinar el isocronismo de los grupos neuronales con modalidades varias, según la intensidad del estímulo. Fuertes excitaciones reducen a cero la actividad cortical, produciendo análogos efectos que la destrucción del centro regulador. La anulación de la pulsación eléctrica de la corteza no quiere decir que ha cesado la actividad de las neuronas aisladas, sino que pulsando cada una por su cuenta, el efecto global se anula estadísticamente. El centro diencefálico ejerce una especie de *acción cronotropa* sobre la corteza comparable a la del seno cardíaco sobre las fibras miocárdicas.

(Terminará en el próximo número.)

## ORIGINALES

### DIAGNOSTICO RADIOLOGICO DE LAS ALTERACIONES DE LOS ELEMENTOS LINFÓIDES DEL ILEON TERMINAL EN LA TUBERCULOSIS INTESTINAL, FIEBRE TIFOIDEA, LEUCEMIA Y ENTERITIS FOLICULAR.

C. JIMÉNEZ DÍAZ, C. MARINA FIOL  
y A. PÉREZ GÓMEZ

Clinica Médica Universitaria de Madrid. Director:  
Prof. C. JIMÉNEZ DÍAZ.

El mayor acúmulo de formaciones linfáticas en la porción terminal del íleon es un hecho bien conocido; estas formaciones, ya estén aisladas, constituyendo los folículos solitarios, o reunidas, formando las denominadas placas de Peyer, se hacen más frecuentes a medida que nos acercamos al esfínter íleo-cecal, siendo en los

alrededores del esfínter, donde su número aumenta considerablemente, constituyendo el anillo linfático pre-esfintérico, denominado también tonsila intestinal. Según HOLMANN<sup>1</sup>, y como consecuencia de los estudios practicados en sujetos aparentemente sanos, muertos repentinamente, su número oscila en los de tres a trece años alrededor de los 15.000. Estas formaciones no son permanentes, sino que paralelamente a la regresión linfática general del organismo, con los años se van borrando hasta quedar reducidas a pequeñas y aisladas prominencias apenas visibles a simple vista, en la superficie de la mucosa del intestino del adulto. Pero no solamente varían con la edad, sino también de una circunstancia a otra; así ha podido observarse por HOFMEISTER<sup>2</sup> y KUCYNSKI<sup>3</sup> cómo en los animales hambrientos los folículos se deprimen hasta casi desaparecer en la submucosa; también ocurre lo propio con los