

- FELIX.—Cit. KREMER.
GALLART ESQUERDO y LEY.—En GALLART MONÉS. Patología abdominal clínica. 1943.
GALLART MONÉS.—Ocho lecciones clínicas. 5.ª serie. 1939.
GALLART MONÉS.—Med. Clínica. 7, 89, 1946.
GAMBERRI y GALAVOTTI.—Arch. Ital. malad. appar. digest., 10, 255, 1942.
GARCIA CAPURRO y PIAGGIO BLANCO.—Semiología clínico-radiológica de las tumoraciones del abdomen. Buenos Aires-Méjico. 1946.
GARCIA MORÁN.—Rev. Clin. Esp., 1, 295, 1940.
GUICHARD y FEROLDI.—Presse Méd., 27, 362, 1942.
HILLEMAND.—Arch. des malad. de l'ap. dig. et des malad. de la nut., 7-8, 142, 1944.
HILLEMAND, DURAND, DUVAL y VIGNIE.—Presse Méd., 25, 359, 1943.
HILLEMAND, DURAND y NALPAS.—Presse Méd., 35, 479, 1942.
HILLEMAND, MATHIERES, BOUDAGHIAN y NOUFLARD.—Presse Méd., 4, 56, 1944.
JIMÉNEZ DÍAZ.—Rev. Clin. Esp., 1, 432, 1940.
JULIEN MARIE.—Presse Méd., 4, 56, 1944.
KOHLER.—Presse Méd., 18, 248, 1943.
KREMER.—En Kollapstherapie der Lungentuberkulose, de Hein, Kremmer y Schmidt. Leipzig, 1938.
LANDCIS.—En Kirschner-Nordmann. Cirugía, tomo V, página 313, 1945.
LERICHE.—Presse Méd., 38, 554, 1943.
LEVRAT, GONIN y BALLIVET.—Presse Méd., 20-21, 255, 1942.
MATSON.—En Goldberg. Tuberculosis clínica. 1942.
MOUNIER-KUHN.—Presse Méd., 16, 254, 1944.
ORSOLA MARTÍ.—Med. Clínica. 4, 420, 1945.
PERIS CEDOLA.—Rev. Clin. Esp., 10, 265, 1943.
PIAGGIO, SAYAGUES y GARCIA CAPURRO.—Ascitis. 1944.
PRUNEDA, CORNACO y ALVAREZ ALONSO.—Rev. Clin. Esp., 8, 261, 1943.
PRUVOST.—Presse Méd., 16, 215, 1943.
RAUTUREAU.—Cit. ROLOFF en Ergebnisse der gesamten Tuberkuloseforschung. tomo VI. Leipzig. 1934.
ROVIRALTA.—Rev. Clin. Esp., 9, 265, 1943.
SANTY, BERARD y BALLIVET.—Presse Méd., 35, 482, 1942.
SALA DE PABLO.—Med. Esp., 9, 1, 1943.
SERVELLE.—Presse Méd., 43, 636, 1943.
SUÁREZ.—Contribución al estudio del megacolon de origen nervioso. Su tratamiento quirúrgico. Tesis doctoral. Zaragoza. 1934.
TAPIE, DARNAND, GERAUD, LAPORTE y MOUNIER.—Presse Méd., 16, 274, 1944.
URRUTIA.—Enfermedades del estómago. Madrid 1920.
VIDAL COLOMER y VALLS COLOMER.—Com. al III Cong. Esp. de Pat. Dig. y de la Nut. Madrid, 1942.

SUMMARY

Two cases of what was formerly called "diaphragmatic eventration" (one right and one left) are published and thereby the terms used to describe this condition are criticised; the author tends towards the use of the wider, initial term of elevation or rise of the diaphragm. The multiple aetiopathogeny of this phenome-

non is stressed which is seen to be reduced to a simple symptom. As regards the frequency on either side, the author is circumspect as regards accepting an absolute predominance of the left side as has been suggested.

ZUSAMMENFASSUNG

Man bringt zwei Fälle, die früher als sogenannte "diaphragmatische Eventration" bezeichnet wurden (eine rechts- und eine linksseitige). Bei dieser Gelegenheit unterzieht man die für diese Störung gebräuchlichen Bezeichnung einer Kritik; dabei neigt man mehr zu der im Beginn gebräuchlichen Nomenklatur von Erhöhung oder Hebung des Diaphragmas, die auch viel weitgreifender ist. Man macht auf die multiple Aethio-Pathogenese des Phaenomens aufmerksam, die zu einem ganz einfachen Symptom reduziert wird. Bezüglich der Frequenz der einen oder anderen Seite, muss die absolute Vorherrschaft der linken Seite, wie angegeben wurde, mit ziemlichen Reserven beurteilt werden.

RÉSUMÉ

On publie deux cas de ce qu'on appelait avant nos jours "éventrations diaphragmatiques" (l'une d'elles droite et l'autre gauche). A cette occasion on fait une critique des termes en usage pour désigner ce trouble, préférant le nom initial plus ample en élévations au ascensions diaphragmatiques. On fait remarquer l'étiopathogénie multiple du phénomène, lequel nous voyons réduit à un simple symptôme. Quant à la fréquence de l'une ou de l'autre côté, on expose les réserves avec lesquelles on doit accepter la prédominance absolue du côté gauche, tel que l'on en proposait.

COMUNICACIONES PREVIAS

FUNCION MOTORA DE LA INSULA DE REIL

J. MANUEL RODRÍGUEZ DELGADO.

Pensionado en Norteamérica por la Junta de Relaciones Culturales.

(Laboratory of Physiology, Yale University School of Medicine.)

A través de la extensa bibliografía sobre las funciones de la corteza cerebral, pocos datos se encuentran acerca del papel que pueda jugar la insula de Reil.

Su situación en el fondo de la fisura de Silvio, y el estar cubierta por los lóbulos frontal, temporal y parietal, hace que su acceso sea difícil y es probablemente una de las razones que contribuye a que su estudio no se haya realizado.

En el feto, la insula de Reil puede verse a través de la fosa silviana; pero en el adulto, a consecuencia del desarrollo de los lóbulos frontal y parietal y secundariamente del temporal, queda completamente cubierta e invisible desde la superficie cerebral.

En el mono, aunque no tiene tanta extensión

como en el hombre, presenta análogas características de situación anatómica.

La insula de Reil quizá tenga conexiones con el hipotálamo, según los trabajos de LEVIN (1936), en los que se estudian las vías que degeneran después de diversas lesiones practicadas en la corteza cerebral.

En esta nota presento los primeros resultados obtenidos por la extirpación de la insula de Reil en monos, en los que a consecuencia de la lesión se produce un síndrome de paresia contralateral que indica la probable existencia de funciones motoras en esta zona cortical.

En estos experimentos se han utilizado tres monos (*Macaca mulatta*): adultos, normales y en buen estado de salud, con prueba de tuberculina negativa. Antes de ser operados se estudia durante varios días su motilidad, su capacidad termorreguladora, su conducta y su comportamiento general.

Las operaciones, realizadas con la dirección y la ayuda del profesor FULTON, se hicieron en dos tiempos: primeramente se extirpa la corteza de la insula de Reil del lado izquierdo, y después de un período aproximado de un mes, se extirpa la corteza de la insula del lado derecho.

Para llegar a la insula, anestesiado el animal con amital sódico, se hace una amplia craneotomía lateral sin rebasar la línea media. Abierta la duramadre, se localiza la fisura pseudosilviana y se abre con sumo cuidado mediante una espátula especial, y en el fondo de ella se encuentra la corteza de la insula de Reil, que se destruye por succión en una extensión moderada. En el momento de producir la lesión suele haber una pequeña alteración respiratoria que cede con rapidez. La operación se acaba suturando la duramadre, reponiendo el casquete óseo y haciendo sutura intradérmica de la piel para evitar que el mono se arranque los puntos. Pasado el efecto de la anestesia, queda el animal con excelente estado general.

Después de la primera operación, en la que se ha destruido la insula de Reil *izquierda*, los animales presentan en la jaula un aspecto normal. Se mueven y saltan con agilidad y no hay perturbaciones del comportamiento, aunque dos de los monos acusaban alguna mayor excitabilidad.

En la exploración se aprecia una debilidad moderada de los miembros del lado *derecho*. Sostenido el mono por los hombros, la pata derecha cuelga más que la izquierda, y por palpación se aprecia en la primera una menor tonicidad muscular. El reflejo de agarrar está también disminuido en los miembros del lado derecho. Sin embargo, la eficiencia de los miembros es buena y no hay asimetrías posturales.

Esta pequeña hipofunción, contralateral del lado de la lesión cortical, persiste alrededor de una semana, y luego gradualmente va desapareciendo, de modo que unos días antes de realizar la segunda operación, no se puede encontrar diferencia de comportamiento entre los miembros de uno y otro lado.

Cuando en el segundo tiempo operatorio se procede a destruir la insula de Reil del lado *derecho*, la sintomatología parésica de los miembros del lado *izquierdo* es más acusada. Los monos siguen conservando una buena capacidad para moverse y para saltar en sus jaulas; pero utilizan bastante menos la mano izquierda que la derecha, y cuando se quedan en reposo muestran una asimetría postural como aparece en la fotografía: el mono se apoya preferentemente en las extremidades del lado derecho y está inclinado hacia la derecha. La pata izquierda presta un apoyo poco eficiente y la mano de esta pata aparece falta de tonicidad, con el dedo gordo demasiado abierto. El brazo y la mano izquierdos también están con una postura parésica.

La exploración muestra también una asimetría funcional: el tono muscular, la fuerza, la reacción de posición y el reflejo de agarrar es-

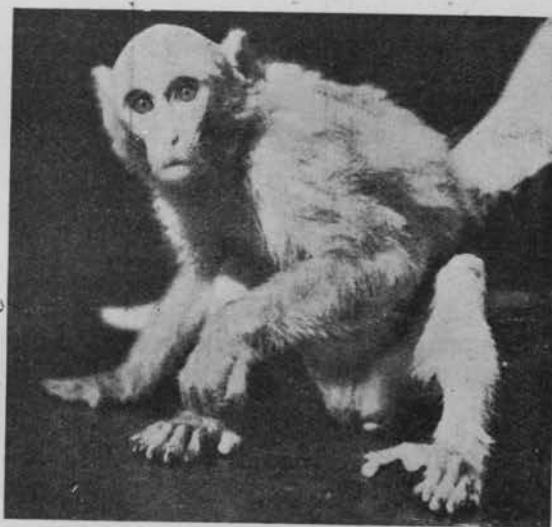


Fig. 1.—Macaco núm. 1945. Cinco días después de la destrucción de la insula de Reil del lado derecho. Presenta una paresia en ambas extremidades del lado izquierdo.

tán disminuidos en la pata izquierda. En las reacciones de defensa no se utilizan los miembros del lado derecho.

Estos trastornos persistieron todo el tiempo de la observación, que después de la segunda operación fué más breve, pues al cabo de la semana se sacrificaron los animales, perfundiéndolos luego con sulfato de magnesio y dicromato potásico para el estudio histológico de vías.

En la autopsia, la insula de Reil del lado *izquierdo* aparecía con una moderada lesión cicatrizada, sin que se hayan producido adherencias ni reacción en los lóbulos vecinos. La lesión de la insula de Reil del lado *derecho* era también moderada y aparecía en proceso de reparación.

COMENTARIOS.

De acuerdo con FULTON (1943), BUCY (1944), KRIEG (1947), etc., las funciones motoras corti-

cales están adscritas únicamente en el área 4 y en algunas zonas de las áreas premotoras.

Sin embargo, como vemos en los experimentos que presento en esta nota, la corteza de la insula de Reil también parece tener un papel motor, puesto que su destrucción acarrea una paresia contralateral.

Una primera pregunta surge en seguida: ¿Podrá tener relación la sintomatología que aparece con una alteración, directa o por reacción, de alguna de las formaciones nerviosas que se encuentran en la vecindad de la insula?

La participación del núcleo lenticular, situado en la proximidad de la insula (la lesión de este núcleo podría determinar también alteraciones motoras), no parece probable después del estudio primero de las piezas histológicas. Las lesiones que se han producido son circunscritas y de ellas ha quedado excluido el putamen.

Sin embargo, aún falta por estudiar la degeneración de fibras producida por las lesiones, que será objeto de ulterior comunicación.

Los efectos que se producen por la lesión de la insula de Reil son contralaterales, lo que indica que las vías son cruzadas, como las vías ordinarias de la motilidad.

La recuperación de funciones es relativamente rápida. Cuando la lesión de insula es unilateral, el cabo de dos o tres semanas es ya difícil apreciar en qué lado se produjo la destrucción de corteza.

Merece destacarse el hecho de que los efectos que aparecen con lesión unilateral son mucho más discretos que cuando en un segundo tiempo operatorio se extirpa el otro lado de la insula.

Después de esta segunda operación, el déficit funcional es más intenso y llega a determinar anomalías en la postura de descanso de los animales debido a una pérdida de tono muscular en el lado contralateral al sitio donde se ha lesionado la insula.

Como en los experimentos realizados se ha seguido el mismo orden de operar primero el lado izquierdo, y en una segunda operación el lado derecho, aún no puede saberse si la causa de la mayor intensidad de la paresia que aparece después de la segunda intervención se debe a una predominancia de función de la insula derecha o a que la falta de una insula favorece la aparición de la paresia contralateral cuando se destruye la otra insula.

De todas maneras, con los hechos expuestos

se puede hacer la afirmación de que la insula de Reil participa de alguna manera en la dirección de la motilidad de las extremidades y que las neuronas de conducción siguen una vía cruzada.

RESUMEN.

La destrucción de la corteza de la insula de Reil en monos (*Macaca mulatta*) produce un síndrome de paresia contralateral, lo que demuestra que la insula participa de alguna manera en la dirección de la motilidad y que las neuronas de conducción siguen una vía cruzada.

BIBLIOGRAFIA

- BUZY, P. C.—The Precentral Motor Cortex. Illinois, 1944.
FULTON, J. F.—Physiology of the Nervous System. Oxford Medical Publications, 1943.
LEVIN, P. M.—J. Comp. Neurol., 63, 369-419, 1936.
KRIEG, W. J. S.—Functional Neuroanatomy. Philadelphia, 1947.

SUMMARY.

The destruction of Reil's insula in monkeys (*Macaca mulatta*) gives rise to a syndrome of contralateral paresis, which goes to show that in some way the insula plays a part in the control of motility and that neurones of conductivity follow a crossed path.

ZUSAMMENFASSUNG

Die Rindenzerstörung der Reil'schen Insel ruft bei Affen (*Macaca mulatta*) ein Syndrom gekreuzter Parese hervor, was dafür spricht, dass die Insel irgendwie in der Richtung der Motilität eine Rolle spielt und, dass die Leitungsneurone in einer gekreuzten Bahn verlaufen.

RÉSUMÉ

La destruction de l'écorce de la presqu'île de Reil chez des singes (*Macaca mulatta*), provoque un syndrome de parésie contralatérale, ce qui démontre que la presqu'île prend part de quelque manière à la direction de la motilité et que les neurones de conduction suivent une voie croisée.