

DISCUSIÓN

Nosotros creemos demostrada la procedencia de la misma pared arterial de la sustancia hipertensora que descubrimos en la sangre del perro durante la excitación del cabo central del vago. La tesis de un origen hipofisario pudo ser desechada ya anteriormente por experiencias en las que demostrábamos el mismo efecto en perros previamente hipofisectomizados totalmente. La más reciente vertida por TAYLOR, PAGE y CORCORAN, de un origen cerebral, que en cierto modo corresponde al supuesto de RAAB⁵ de la "cefalina", también puede desecharse, en virtud de las experiencias referidas; en esencia, estos son nuestros argumentos en contra:

a) la experiencia de "perro partido"; en un perro con dos territorios circulatorios, comprobadamente independientes, el estímulo vagal produce hipertensión no solamente en el cefálico cuya sangre pasa por la cabeza, sino también en el caudal cuya sangre no ha pasado por la cabeza.

b) las experiencias de sección medular; en un perro al que se le extirpa un segmento de la médula cervical, el estímulo vagal ya no produce hipertensión, a pesar de que la sangre sigue circulando normalmente por la cabeza.

c) las experiencias de cabeza perfundida; solamente mientras esta cabeza conserva las conexiones nerviosas con el resto del cuerpo el estímulo produce hipertensión pero no sólo en la cabeza aislada pasando al perro perfusor, sino también en el piso inferior del mismo perro que nada de sangre recibe que haya pasado por la cabeza. Al seccionar la médula, y suprimir las cadenas simpáticas, la cabeza deja de transferir sustancias hipertensoras al perro perfusor.

Otro aspecto, el que más interés nos suscita en el momento presente a nosotros, es el de la naturaleza de la sustancia presora. Tenemos la impresión por las experiencias recientemente comunicadas³ y la inhibición del efecto por la dibenamina que se trata de noradrenalina. TAYLOR y cols. creen que es una nueva sustancia acaso emparentada con la serotonina, porque no ven afectarse la acción hipertensora del estímulo vagal, por la priscolina ni la benzodioxana. Nosotros hemos también visto que el priscol no influye, pero el efecto de la dibenamina nos parece de gran valor. Acaso es necesario esperar más tiempo para que el efecto de estas drogas sea patente en este tipo de experiencias. Así nos pasó a nosotros que al principio creímos que la dibenamina no influía y luego hemos visto que sí. No obstante, acerca de la naturaleza de la sustancia, es evidente que se necesita ulterior trabajo.

RESUMEN.

Los autores refieren experiencias que confirman su tesis del origen en la pared arterial de la sustancia hipertensora que pasa a la sangre durante el estímulo central del vago. Se discu-

te, no considerándose aceptable, la posibilidad de un origen cerebral.

BIBLIOGRAFIA

1. TAYLOR, R. D., PAGE, I. H., CORCORAN, A. C.—Arch. Int. Med., 88, 1, 1951.
2. BARREDA, P., JIMÉNEZ DÍAZ, C., MOLINA, A. F.—Rev. Esp. Cardiol., 1, 1, 1947.
3. JIMÉNEZ DÍAZ, C., BARREDA, P., MOLINA, A. F., ALCALÁ, R.—Rev. Esp. Cardiol. (en prensa).
4. MOLINA, A. F., MACHADO, B., BARREDA, P., JIMÉNEZ DÍAZ, C.—Bull. Inst. Med. Res. Univ. Madrid, 2, 123, 1949.
5. RAAB, W.—Am. S. Phys., 152, 234, 1948.

SUMMARY

The authors describe some experiments which confirm their theory that the origin of the hypertensive substance which flows into the blood during a central stimulus of the vagus, may be found in the arterial wall itself. This theory is discussed and the possibility of the origin being cerebral is not accepted.

ZUSAMMENFASSUNG

Die Verfasser beschreiben Untersuchungen, die ihre Ausgangsthese bestätigen, wonach sich die blutdrucksteigernde Substanz in der Arterienwand selbst befindet; bei zentraler Vagusreizung geht sie in das Blut über. Die Möglichkeit eines cerebralen Ursprungs wird besprochen, jedoch abgelehnt.

RÉSUMÉ

Les auteurs mentionnent les expériences qui confirment leur thèse au sujet de l'origine dans la même paroi artérielle de la substance hypertensive qui passe au sang pendant le stimulus central du vague. On discute les possibilités d'une origine cérébrale tout en la considérant inacceptable.

MASTOPATIA QUISTICA ENDOCRINA Y
CANCER DE MAMA (*)

E. RODA PÉREZ y M. FERNÁNDEZ-CRIADO PÉREZ.

Clinica Médica Universitaria.—Director: Profesor
C. JIMÉNEZ DÍAZ.

Con nuestra atención tensa hacia los procesos displástico-neoplásicos de los órganos de secreción interna y sistemas glandulares con ellos correlacionados, que ya en nuestro trabajo publicado en R. C. E. (1948), y siguiendo el término propuesto por el profesor JIMÉNEZ DÍAZ, calificábamos de "incretomas", hemos reunido algunos casos más, de los que uno es el que aquí comentaremos. Lo exponemos, fundamentalmente, con el fin de llamar la atención hacia el problema fisiopatológico que representa y por la trascendencia que su evolución a la can-

(*) Presentado al VI Congreso de Patología Digestiva y de la Nutrición. Santander, septiembre 1951.

cerización secundaria puede tener—supone, probablemente, la vida de muchas mujeres—, ya que es problema debatido y diversamente estimado en su cuantía por los diferentes autores que se han ocupado del tema. Quienes como ASCHOFF, EWING, KONJETZNY, BILLROTH, MAC CARTY, SEMB, RODMAN, etc. estiman que la "mastitis quística crónica", término inapropiado en el sentir de muchos autores, o displasia mamaria en general, o incretoma de la mama, tiene una relación definida con el cáncer del órgano. Así RODMAN, encontró esta asociación en el 15,5 por 100 de sus casos, y para CHEATLE y CUTLER se podría calcular en un 20 por 100 aproximadamente el porcentaje de ellos en los que el cáncer mamario tiene su comienzo sobre lesiones previas de la repetida mastitis quística crónica. WARREN abona este criterio, en tanto que otros autores, más escasos, ciertamente, han sostenido la idea de que ambos estados, incretoma y cáncer, no tenían relación alguna (CAMPBELL, JOHNSON). GESCHICKTER resume las observaciones hechas en demostración de la opinión de que existe la citada relación causal, en una serie de puntos, que, por su concisión y claridad, transcribimos:

1. En muchos casos, las mamas extirpadas por cáncer presentan las alteraciones de alguna de las formas de mastitis quística crónica, ya sea macroscópica o microscópicamente.

2. En la investigación histológica se han encontrado grados de transición entre los dos estados.

3. En la producción experimental del cáncer mamario en ratones, usando sustancias estrogénicas, se han encontrado alteraciones en la glándula, semejantes a las de la enfermedad quística, precediendo a las alteraciones propias del cáncer.

4. En algunas enfermas en las que se ha llegado biópsicamente al diagnóstico de displasia mamaria, y tratadas como tal, se ha desarrollado posteriormente un cáncer.

Del examen estadístico detallado se viene a concluir, también, que la coincidencia de las dos enfermedades no es casual, y supera, con mucho, el cálculo de probabilidades en las grandes series, si bien es verdad que se necesita un estímulo adicional, hormonal en la mayor parte de los casos, como los cambios de la menopausia, la inyección de grandes dosis de estrógenos, etc., para provocar la degeneración maligna.

Como bajo el término genérico de mastopatía quística se engloban estados distintos histológicamente, funcional y evolutivamente, tendremos que hacer una distinción entre los cuadros que comprenden, separando así por una parte, la simple mastodinia, o tejido mamario de densidad aumentada, dolorosa; por otra parte, la adenosis, enfermedad adenoquística o microquística, o enfermedad de Schimmelbusch, muy discutida, y por último la enfermedad quística, con todas sus variedades.

Desde el punto de vista clínico, la mastodinia

se presenta en mujeres de 25 a 40 años de edad, preferentemente solteras o casadas poco fértiles, con un dolor localizado en una zona de la glándula (especialmente el cuadrante superoexterno), que aparece sensible, más dura y finalmente granulosa que el resto del parénquima. En el premenstrual suelen acentuarse estos dolores, y, en ocasiones, toda la sintomatología local se ha visto desaparecer espontáneamente para reaparecer de nuevo, bien en la propia localización anterior, o en la otra mama. La forma granular en mamas no completamente desarrolladas, indica, en las mujeres jóvenes, un defecto hormonal de la estimulación del desarrollo o una disfunción próxima a la adolescencia que las ha detenido en su evolución normal, reaccionando después a las nuevas circunstancias de estimulación centrógena, como embarazos, etc., de una manera patológica.

La adenosis o enfermedad adenoquística, se caracteriza por la aparición, sobre mamas densas y pequeñas, por lo general, de nódulos múltiples, duros, distribuidos habitualmente en la periferia del parénquima, formándole como un reborde fibroso, que delimita perfectamente la extensión del parénquima glandular. Predomina en las mujeres poco fecundas, con irregularidades menstruales en sentido de polimenorrea. Por el carácter palpatorio, que hemos citado, se distingue claramente de la mastopatía dolorosa tumefacta mastodinica.

La enfermedad quística, por fin, es más propia de mujeres en la proximidad de la menopausia, y, naturalmente, su característica es el quiste, solitario o múltiple, hasta dar, en ocasiones, la mama poliquística. Se suele presentar en mamas de buen tamaño, e incluso adiposas o adipofibrosas. El diagnóstico diferencial con las formas precedentes no es difícil por tanto.

Entre otros aspectos de interés que ofrece la diferenciación de los diversos tipos de displasia mamaria, existe el que ha motivado este trabajo. La relación que separadamente pueden tener con el desarrollo posterior del cáncer mamario, y es precisamente la forma que pudiéramos llamar intermedia, la adenosis o tipo adenomatoso difuso de degeneración parenuquimatosa, la que con más frecuencia se ha visto asociada al adenocarcinoma o al cáncer en general, mientras que la asociación de este último con el estado de mastodinia constituye para LEWIS y GESCHICKTER una excepcional eventualidad.

Nuestro caso es el siguiente:

Enferma de treinta y ocho años, natural de San Clemente (Cuenca), casada, que hace unos dos meses, y de un modo casual, notó que la palpación de la zona superoexterna de la mama izquierda era algo dolorosa, sin que pudiera decir si existía alguna formación más o menos nodular individualizada. Entró en preocupación y se observó minuciosamente, comprobando la persistencia del dolor palpatorio, en comparación con el que le producía la palpación de la mama derecha, y la aparición de un ligero dolor irradiado desde dicha zona hacia la axila y la espalda. No ha tenido ningún otro síntoma de origen mamario; ni astenia, ni pérdida

da de peso, etc. Su menarquia se produjo a los quince años, siendo sus reglas, toda la vida, escasas en cantidad y duración (dos días), sin tener períodos de amenorrea o alteraciones en el ritmo menstrual. Ha estado embarazada cinco veces, teniendo dos abortos de pocos meses y tres hijos que viven, sanos. Ha lactado, normalmente, a sus tres hijos.

Padeció después del primer parto una fiebre puerperal. Entre sus antecedentes personales no recuerda enfermedades. De los antecedentes familiares hay que resaltar que a su madre la operaron de un fibroma uterino.

En la exploración de la enferma se obtienen los siguientes datos: Está bien constituida y nutrida; su piel, conjuntivas y mucosas bien coloreadas. Tiene unos pequeños xantelasmias en los párpados inferiores. No se palpan adenopatías patológicas, ni hay saltos vasculares en el cuello.

Los pulmones son normales a la percusión y auscultación. También lo son los tonos cardíacos. 72 pulsaciones, rítmicas. No hay edemas. La tensión arterial es de máxima 11 y mínima 7. Abdomen: no hay puntos ni zonas dolorosos. No se palpa nada anormal; el hígado y el bazo no están aumentados.

Las pupilas son isocóricas y reaccionan bien a la luz y acomodación.

Ambas mamas, a la inspección, aparecen iguales, sin desviación del pezón, retracciones de la piel, etc. Unicamente es dable apreciar una fina red venosa más aparente en el lado izquierdo, sobre la zona supuestamente enferma, que sobre la homóloga del lado derecho.

En toda la parte lateral, superior e inferior externa, de la mama izquierda, se palpa una formación continua, sin nódulos individualizados, consistencia elástica, que no es dolorosa a la palpación cuidadosa, y que parece extenderse hacia la axila del mismo lado, en la que, por otra parte, no se palpa formación alguna, ni ganglionar, ni de otro origen. La piel que cubre la mama es absolutamente normal, no se retrae con las maniobras de exploración habituales, ni se encuentra invadida por la "formación subyacente". No hay cambios en su coloración. El pezón y la areola mamarios son completamente normales. Los planos profundos no aparecen tampoco invadidos.

En la exploración radiológica los pulmones, la silueta cardiaca, el pedículo vascular y el mediastino aparecen completamente normales.

Los análisis de sangre practicados no han mostrado anemia ni alteraciones en la fórmula hemática, tiempos de coagulación, hemorragia y Quick. La velocidad de sedimentación de 5, índice de Katz, rigurosamente normal.

Ante este cuadro y casi únicamente por tener siempre presente la posibilidad de "evolución maligna" de estas lesiones de la mama, se la indicó la necesidad de practicar una biopsia cuyo resultado ha sido revelador. El informe del anatomicopatólogo, Dr. ORTIZ PICÓN, dice lo siguiente: "El examen histológico de las porciones más duras de la pieza operatoria remitida, evidencia la estructura de un carcinoma sólido, simple, por consiguiente plurinoduliforme, observándose zonas contiguas en las que se conserva la textura de la glándula mamaria alterada por una intensa estromo-reacción inflamatoria, con atipias análogas a las de la mastopatía crónica quística."

Se trata, pues, de un estadio precoz del desarrollo de un cáncer mamario, sobre una displasia mamaria, que si por sus características clínicas de palpación podía haberse interpretado como un estadio de mazoplasia, en el sentido de CHEATLE y CUTLER, por la edad, de la enferma, su historia genital, con signos de discreto hipoovarismo, y la fina red venosa sobre la piel, a la que aquí se ha dado un gran valor, hubimos de sospechar el diagnóstico que la biopsia posteriormente confirmó, consiguiendo así un diagnóstico realmente precoz en un mo-

mento ideal para el pronóstico de la enferma. Este diagnóstico precoz es, realmente, el caballo de batalla sobre el que cabalga la eficacia de la lucha contra el cáncer, hoy por hoy. Tenemos que insistir, una vez más, dirigiéndonos al médico general, del cual depende el éxito o fracaso de complicadas técnicas terapéuticas especializadas, que el diagnóstico precoz del cáncer de la mama se basa, especialmente, en un elevado índice de desconfianza y sospecha. Que los síntomas clásicos: tumor o abultamiento de la mama, adherencia a la piel, retracción del pezón, adenopatías palpables, etc., son propios de un proceso neoplásico avanzado, que disminuye considerablemente las posibilidades del éxito terapéutico. En todo caso hay que ir a una exploración a fondo, con biopsia, si se considera necesario, pues resuelve por sí misma algunos casos de pequeños nodulitos benignos; no tiene mortalidad, como tampoco la punción-biopsia-aspiración de quistes de la mama, y puede ser decisiva para el diagnóstico. Debemos decir con RIDDELL, que en caso de la mínima duda no tiene la más leve justificación un período de observación. La ausencia de adhesión de la piel o de los planos profundos, así como la de adenopatías palpables en la axila, pueden conducir a retrasar la operación; pero la "urgencia" de su realización la subraya el hecho de que más de la mitad de los cánceres de mama, sin adherencias cutáneas, tienen ya metástasis en los ganglios axilares, aun sin haber alcanzado tamaño palpable (30 a 45 por ciento según RIVER, SILVERSTEIN, TANQUE, TOPE, GROUT y NICHOLAS). En la estadística de RIDDELL figura un 51 por 100 de adenopatías metastásicas en enfermas en las que el tumor no estaba adherido a la piel, que, a su vez, era el 26 por 100 del total de enfermas. Con el tumor adherido a la piel (74 por 100 de los casos), ya tenían adenopatías el 72 por 100 de los mismos. Se desprende de estos hechos la necesidad de no tener excesivamente en cuenta la presencia o ausencia de adenopatías palpables, en la consideración diferencial en cuanto a benignidad o malignidad de una formación que se encuentre en la mama.

En el importante trabajo de HAAGENSON y STOUT analizando los resultados tardíos de los tratamientos de enfermas con cáncer de la mama atendidas en el Presbyterian Hospital de Nueva York durante un período de veinte años, se comprueba la futilidad de la intervención radical en los casos que tienen edema de la piel sobre el pecho, nódulos metastásicos en la misma piel, aspectos inflamatorios de la misma, metástasis lejanas, o cuando el cáncer se desarrolla durante un embarazo, casos que son considerados como inoperables y subsidiarios de otros tipos de tratamiento, radioterápico o endocrino, que de antemano se juzgan como meramente paliativos.

Abandonada la teoría inflamatoria propiamente dicha para explicar la patogenia de estos trastornos displásicos, ya es admitida por

todos los autores una íntima relación de la misma con el fisiologismo endocrino, dentro del complejo sistema que rige el desarrollo y actividad de los órganos productores de hormonas sexuales y de los órganos efectores en los que se manifiesta la acción plural de las mismas. La hipófisis gonadotropa y mamotropa; los disovarismos primarios o secundarios, por falta de respuesta a la estimulación hipofisaria, etc., intervienen en la formación lobular de la mama, base del trastorno displásico. Así en la mastodinia, la susodicha formación lobular está como determinada parcialmente, proliferado el estroma y disminuido el número de brotes canaliculares, que, además, crecen irregularmente. En la mama de Schimmelbusch o adenosis, la formación lobular normal está reemplazada por una proliferación epitelial en el interior de los canalículos, que hacen aparecer diminutos quistes y papilomas. En la enfermedad quística, lóbulos normales involucionados pueden ser sustituidos, a veces, por grandes o medianos quistes que se han desarrollado a partir de los brotes del fondo de los canalículos terminales.

El no encontrar la displasia mamaria en las mamas masculinas, ni en la adolescencia, ni en el embarazo, en el que el estímulo intenso de la formación lobular normal las hace retrogradar, hace que sea considerada, repetimos, como expresión de una disfunción ovárica en mujeres regladas. En lo que no se está de acuerdo, ni los conocimientos actuales resuelven categóricamente el problema, es en el hecho de cuál pueda ser la naturaleza exacta del trastorno endocrino. TAYLOR, FRIEDMAN y colaboradores, BUCHER y GESCHICKTER, NATHANSON, etc., han estudiado con métodos endocrinológicos de valoración de excreción urinaria, el factor hipofisario-gonadoestimulante, así como los estrógenos, etc., etc., y han llegado a la conclusión de que no se podían considerar significativos para el origen y patogénesis de la displasia mamaria.

Se puede concluir con GESCHICKTER, y basados en sus estudios clínicos y experimentales, que la displasia mamaria, en general, es el resultado de un desequilibrio hormonal ovárico, por el que existe un predominio de la función foliculínica sobre la función luteínica, predominio que se logra, tanto por un hiperfoliculinismo primario, como, y es lo más frecuente, por un hipoluteinismo, conservándose normal la producción de foliculina. Se hace depender del hiperestrionismo sostenido, en grado variable, la génesis de uno u otro proceso de los que integran este grupo nosológico, y así el más intenso provocaría la enfermedad quística y el grado más suave, la simple mastodinia (LOESSER, ATKINS). No conocemos, sin embargo, desgraciadamente, los factores etiopatogénicos por los que una lesión displásica puede transformarse en una neoplasia maligna, y todos los datos e interpretaciones acerca del valor y jerarquía de los que fundamentalmente se incriminan: factor genético, factor lácteo o lactación, y factor hormonal, tienen forzosamente un cariz es-

timativo. Con DARGEN, PAPILLON y GUINET, diríamos que parece que la interferencia de su mutua acción es tal, que no deberían ser juzgados aisladamente, sino cada uno en relación con la función de los otros dos, y ante cada caso, individualmente, ponderar su importancia, lo cual nos podría dar, de antemano, una impresión pronóstica respecto de la eficacia posible del tratamiento hormonal aislado, que suele ser el que se utiliza, en primer lugar, para combatir la displasia mamaria. Ha consistido éste, sucesivamente, en la aplicación de estrógenos a grandes dosis; andrógenos; productos mameotropos, estimulantes del desarrollo normal de la mama, y, por último, progesterona u otros esteroides similares al producto del cuerpo lúteo. Según la experiencia de nuestros autores, y de acuerdo con el concepto antes expuesto, lo más racional es la estimulación de la función luteínica, o su sustitución, medicamentosa.

Los andrógenos, e incluso la castración, tendrían un papel únicamente en el tratamiento del cáncer de mama ya desarrollado, no asequible a la extirpación (LACASSAGNE, DARGEN y colaboradores, ADAIR, etc.).

BIBLIOGRAFIA

- E. RODA PÉREZ y M. FERNÁNDEZ-CRIADO PÉREZ.—Rev. Clin. Esp., 29, 1, 1948.
 ASCHOFF, L.—Tumori, 10, 337, 1936.
 EWING, J.—Neoplastic Diseases. Edición castellana.
 KONJETZNY, G. E.—Med. Klin., 17, 180, 1921.
 BILLROTH.—Clt. Geschickter.
 MAC CARTY, W. C. y MENSING, E. H.—Coll. Papers Mayo Clinic., 1915, vol. 7.
 CHEATLE, L. y CUTLER, M.—Tumours of the Breast. Arnold & Comp. London, 1931.
 WARREN, S.—Surg. Gynec. & Obst., 71, 257, 1940.
 CAMPBELL, O. J.—Arch. Surg., 28, 1001, 1934.
 GESCHICKTER, C. F.—Enfermedades de la mama. Llorens & Cia., Buenos Aires, 1947.
 LEWIS, D. y GESCHICKTER, C. F.—Journ. Am. Med. Ass., 109, 1.894, 1937.
 RIDDELL, V.—Brit. Med. J., 653, 2 oct., 1948.
 RIVER, L., SILVERSTEIN, J., TANQUE, R., TOPE, J., GROUT, J. L., y NICHOLAS, E. E.—Amer. Practitioner & Dig. of Treat., 1, 12, 1950.
 HAAGENSON, C. D. y STOUT, A. P.—Ann. Surg., 116, 801, 1942.
 TAYLOR, H. C.—Surg., Gyn. & Obst., 62, 129, 1936.
 FRIEDMAN, M., FINKLER, R. y ANTROPOL, W.—Radiology, 33, 725, 1939.
 BUCHER, N. y GESCHICKTER, C. F.—Endocrinology, 27, 727, 1940.
 Idem.—Clin. Endocrinol., 1, 58, 1941.
 NATHANSON, I. T.—Surgery, 16, 108, 1944.
 LOESSER, A. A.—Lancet, 1, 373, 1938.
 ATKINS, H. J. B.—Lancet, 1, 411, 1940.
 LACASSAGNE, A.—Amer. J. Cancer, 37, 414, 1939.
 ADAIR, F., HERMANN, J. y WOODARD, H.—Arch. Surg. 54, 1, 1947.
 ADAIR, F.—Surg. Gyn. & Obst., 84, 719, 1947.
 DARGEN, PAPILLON y GUINET.—Presse Med., 20, 260, 1949.
 GÖLLES ORTNER, J.—Wiener Klin. Wschr., 60, 46, 1948.

SUMMARY

Some considerations are put forward on the subject of cystic endocrine mastitis and its development into cancer of the breast in connection with a recent personal case.

ZUSAMMENFASSUNG

Auf Grund einer eigenen Beobachtung werden Betrachtungen über die endocrine cystische Mastitis angestellt sowie über ihre Umwandlung in Brustkrebs.

RÉSUMÉ

Au sujet d'un cas personnel on fait des considérations sur la mastite kystique endocrine et da sa transformation en cancer de mamelle.

SOBRE EL VALOR TOPOGRAFICO DE LOS SIGNOS CLINICOS CEREBELOSOS

J. V. ANASTASIO.

Instituto de Neurocirugía (Dr. S. OBRADOR).
Clínica Médica del Prof. JIMÉNEZ DÍAZ. Madrid.

La moderna fisiología del cerebelo se inicia a principios del siglo pasado. Ya en 1809, ROLANDO, basado en sus estudios sobre animales cerebelectomizados, introduce los conceptos fundamentales, sustentados hasta la fecha: a) La destrucción de este órgano ocasiona alteraciones posturales y de los movimientos voluntarios. b) De su extirpación no se sigue pérdida de conciencia.

Pero desde que ROLANDO iniciara sus estudios hasta el momento actual, los avances conseguidos en lo que al funcionamiento del cerebelo se refiere, han sido grandes y han seguido un ritmo rápido que sólo a manera de recuerdo histórico y someramente hemos de bosquejar.

Los trabajos de LUCIANI, clásicos en la fisiología del sistema nervioso, en los que se describen como resultado de la ablación del cerebelo, las tan conocidas fases de: adinámica, de déficit y de compensación, fueron precedidos por otro concepto, fundamental entonces y en pie hasta hace pocos años, debido a FLUORENS: "El cerebelo funciona como un todo".

Este criterio unitario, sustentado también por LUCIANI, se vió pronto apoyado por las contribuciones de GOLGI, primero, y de CAJAL después, demostrando que la corteza cerebelosa, a diferencia de lo que ocurre con el cortex cerebral, poseía una estructura simple y una marcad uniformidad morfológica.

SHERRINGTON y más tarde RADEMAKER se muestran, asimismo, de acuerdo con la teoría unicista, que se ve así defendida por los más prestigiosos fisiólogos de la época. Pero ya en 1903, una voz revolucionaria se alza en contra de dicho criterio. Es BOLK, quien estudiando la anatomía comparada del sistema nervioso, llegó a asignar funciones limitadas y específicas en cierto modo, a la mayor parte de los lóbulos cerebelosos; la moderna concepción de tan apasionante problema, verá así la luz, pero es sólo 23 años más tarde cuando VAN RIJNBERK, realizando experiencias en varias series de animales, encuentra centros para el control de los movimiento del cuello y cabeza en el lóbulo simplex, para los de las extremidades en crus I, y en crus II, para los de las inferiores.

Se habrá dado un paso gigantesco en un problema, de cuya evolución va a surgir todo el moderno concepto del funcionamiento cerebeloso.

La cuestión quedó así planteada, con aportaciones de gran interés en las que no podemos detenernos ahora, hasta que en 1941 comienzan a conocerse los hallazgos de SNIDER y STOWELL. Sus experiencias, realizadas sobre monos, demuestraron la existencia en el cerebelo de áreas táctiles, localizadas por un lado en el lóbulo paramediano y con representación bilateral, y por otro, e ipsilateralmente aquí, en el lóbulo simplex y lóbulo anterior. Incluso llegaron a subdividir tales áreas en localizaciones de mayor selección, para pierna, brazo y cabeza (de arriba a abajo en el lóbulo simplex) y cabeza, brazo, pierna en el lóbulo paramedio.

Ya Dow, en 1939, encontraba estimulando eléctricamente los nervios ciático y safeno, la existencia de potenciales cerebelosos en las mismas áreas. Y unos años más tarde (1943) ADRIAN llegaba a conclusiones parecidas por la estimulación de las terminaciones táctiles.

Contribuciones posteriores han ido ampliando más y más estas modernas investigaciones.

Los estudios de SNIDER y MAGOUN, ELDRED, ROSSI, FULTON, ADRIAN, etc., son de la mayor actualidad. Y aún cuando no hemos de hacer más hincapié en este recuerdo fisiológico, que no pretende ser sino eso, un recuerdo, no queremos cerrar esta revisión sin mencionar a MORUZZI, quien en una monografía recientemente publicada ("Problems in cerebellar Physiology") realiza un detallado estudio, donde recoge además, los más modernos conocimientos que pueden aportarse hoy sobre esta materia.

El magnífico trabajo de MORUZZI, dedicado sobre todo al lóbulo anterior del cerebelo, revisa las relaciones funcionales córtico-cerebelosas, la facilitación e inhibición del tono postural a los distintos niveles, así como la influencia del cerebelo en la esfera autonómica.

Todo esto, como se ve, cambia por completo la concepción clásica a que al principio aludímos y la continuación de estos estudios, de un enorme interés hoy, abrirá, sin duda alguna, nuevos y amplios horizontes en la comprensión funcional del cerebelo.

Por eso hemos querido aprovechar las enseñanzas de estos hallazgos experimentales y tratar de ver su posible aplicación a la clínica, observando en los enfermos con lesiones en el cerebelo, posibles relaciones entre la zona donde se localizan dichas lesiones y los síntomas cerebelosos que en cada caso presentan.

De este modo, hemos recogido cincuenta casos de procesos expansivos de la fosa posterior, verificados operatoriamente y estudiados en el Instituto de Neurocirugía por el equipo del doctor S. OBRADOR.

Este estudio se refiere, pues, fundamentalmente, a una simple observación de las relaciones que en cada caso existen entre el lugar de la lesión y los síntomas que como expresión del