

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

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

Dr. A. SUBIRANA OLLER

(continuación)

(II)

S U M A R I O (II)

- C) Las alteraciones en la regulación del metabolismo de las grasas y otros trastornos metabólicos, endocrinos, morfológicos, genitales, pigmentarios, etc., en relación con la patología hipotalámica. — Discusión del origen epifisario de la pubertad precoz.
- D) Los mecanismos reguladores vegetativos centrales de la presión arterial aplicados a la observación de un síndrome de hipertensión arterial e intracraneana asociadas. Consideraciones sobre la poliglobulia presentada por la enferma. Regresión de los trastornos después de la exéresis de un voluminoso meningioma parasagital. El diencefalo y los trastornos posturales de la tensión arterial.
- E) Los mecanismos reguladores centrales de la producción y de la reabsorción del líquido céfalorraquídeo: la alicuorrea aguda espontánea y las hidrocefalias agudas y subagudas de origen ótico.

C) LAS ALTERACIONES EN LA REGULACION DEL METABOLISMO DE LAS GRASAS Y OTROS TRASTORNOS METABOLICOS, ENDOCRINOS, MORFOLOGICOS, GENITALES, PIGMENTACION, ETC., EN RELACION CON LA PATOLOGIA HIPOTALAMICA.—DISCUSION DEL ORIGEN EPIFISARIO DE LA PUBERTAD PRECOZ

El capítulo es tan vasto que, si quisiera dedicar toda la ponencia a su exposición, es bien seguro merecería justificadas críticas por haber olvidado detalles importantes. Como todo neurólogo con más de quince años de actividad hospitalaria y particular, poseo sobre estos temas una abundante casuística avalada por fotografías, piezas oratorias y necrópsicas, etcétera.

Al considerar sin embargo el número y la calidad de las publicaciones españolas antiguas y modernas, y al adivinar, por el programa, cuantas voces más autorizadas que la mía, van a hacer valer los respectivos derechos del sistema vegetativo y de las glándulas endocrinas en la patología de estos trastornos, puedo asegurarles que no me es dolorosa una tal amputación voluntaria. Estos motivos justificarán mi silencio, no solamente sobre los problemas clínicos relacionados con la inervación de la hipófisis, sino también sobre aquellos que rozan la regulación hipotalámica de suprarrenales, ovarios y tiroides. Por lo que se refiere a la patología central de esta última glándula, pensaba exponer las consideraciones que me sugerían, un caso personal de bocio exoftálmico aparecido en una parkinsoniana post-encefálica y otro, observado hace ya años, con trastornos hipertiroideos asociados a un tumor supraselar comprobado operatoriamente; ahora bien, en su discurso con que inaugura este año las actividades de la Academia Médico-Quirúrgica de Madrid, nos proporciona el doctor BLANCO SOLER una visión tan completa del bocio centrógeno, que mi estudio tendría muy poca utilidad (78).

Una revisión crítica de los casos de *síndrome de Froelich*, en relación con el proceso causal (encefálico, neoplásico, luético, etc.), no me parecería del todo desplazada, máxime estando convencido que las disociaciones de sus diferentes elementos

(*) Presentado en las IV Jornadas Médicas, 1945.

(78) BLANCO SOLER, C.: Semana Méd. Esp. 8: 85, 1945.

constitutivos van a permitir, en un futuro inmediato, considerar, dentro del clásico síndrome adiposogenital, una serie de subsíndromes etiológico-clínicos (79).

En cuanto a la llamada *macrogenitosomía precoz o síndrome de Pellizi*, los hechos más recientes han dado la razón a los que desde hace años dudaban de su *pretendido origen epifisario*. En efecto, la constatación de una pubertad precoz en malformaciones tuberianas, en ciertos tumores supraselares (80), principalmente en los del tercer ventrículo, en la encefalitis epidémica, etc., parecen demostrar el papel jugado por los núcleos diencefálicos y, en particular por los *cuerpos mamilares*, en su producción (81), (82). No puede negarse, sin embargo, que en un buen número de pinealomas existe este síntoma, pero ello no nos autoriza a considerar el síndrome de Pellizi como dependiente de la alteración pineal, puesto que toda la sintomatología puede depender de la presión ejercida sobre las paredes del III ventrículo, por la hidrocefalia interna, que acompaña a los tumores de esta glándula (83). Aun en los casos de atrofia epifisaria pura, que mostraban una pronunciada macrogenitosomía, como el de una niña de dos años publicado por FOERSTER, cree este autor que también podría explicarse la sintomatología por el mecanismo anteriormente citado: recuerda, en efecto, el gran neurocirujano de Breslau, la acción estimulante y frenadora que respectivamente ejercen hipófisis y epífisis sobre la producción del l. c. r. y le parece muy lógico admitir que la atrofia pineal no actúe de otra manera que suprimiendo dicho mecanismo inhibitor (84).

Estas disquisiciones fisiopatológicas no tienen sólo un valor teórico, pues la negación del valor localizador del síndrome que nos ocupa permite dirigir nuestra conducta terapéutica. Por lo que a nosotros hace referencia, creemos que son los síntomas de vecindad (parálisis oculares de función, etc.), los más seguros, dejando aparte los datos ventrículo-gráficos, para diagnosticar un pinealoma. Este modo de pensar nos ha conducido a resultados prácticos muy halagüeños.

Recordamos en particular un caso estudiado en febrero de 1941, en colaboración con el doctor A. Ley. Un muchachito mallorquín de 11 años, presentaba, desde los ocho, un desarrollo genital y una exuberancia de caracteres sexuales secundarios verdaderamente impresionantes; en los últimos seis meses constituyóse un síndrome de hipertensión intracraneal, que hacía temer por su vida, dada la gran intensidad del éstasis papilar.

Considerando la gran mortalidad operatoria de los pinealomas y la falta de datos seguros con que apoyar nuestro diagnóstico, decidimos la realización de una descompresiva, seguida de radioterapia, como aun en los casos seguros de pinealoma recomiendan en la actualidad algunos autores (85). Después de la operación (Dr. Ley) y de las series radioterápicas (Dr. Sanchiz), la morfología del chico cambió completamente, y su pilosidad disminuyó en grado tal, que ya no tuvo que afeitarse. Hemos ido siguiendo el caso a intervalos variados: su pubertad actual no difiere de la de otros muchachos de su edad; ausente toda molestia, sigue sus estudios con aprovechamiento y desarrolla una gran actividad deportiva (natación, fútbol, etc.).

D) LOS MECANISMOS REGULADORES VEGETATIVOS CENTRALES DE LA TENSION ARTERIAL, APLICADOS A LA OBSERVANCIA DE UN SINDROME DE HIPERTENSION ARTERIAL E INTRACRANEANA ASOCIADAS.—CONSIDERACIONES SOBRE LA POLIGLOBULIA PRESENTADA POR LA ENFERMA. — REGRESION DE LOS TRASTORNOS DESPUES DE LA EXERESIS DE UN VOLUMINOSO MENINGIOMA PARASAGITAL

Por una feliz coincidencia, cuando a últimos de diciembre estaba debatiéndome con el intrincado problema de resumir en pocas cuartillas el vasto capítulo de las alteraciones de la tensión arterial consecutivas a los trastornos centrales, llegó a mi consulta una enferma que iba a facilitarme extraordinariamente mi labor: en efecto,

(79) PUECH, BISSERY et BRUN: Rev. Neurol. n.º 3, marzo, 1934.

(80) HEUYER, LHERMITTE, DE MARTEL et Mlle. CL. VOGT: Rev. Neurol. 1: 194, 1931.

(81) LHERMITTE: La macrogenitosemie précoce, ses conditions anatomiques. "La Medicine", 14: 109, 1933.

(82) DRIGGS und SPATZ: Ein Fall von Pubertas praecoz mit hiperplastischer Missbildung des Tuber cinerum "in" Comptes Rendus. Copenhague. 1939, pág. 151.

(83) GAGEL und FOERSTER: Rappord Copenhague "in", íd. íd., pág. 73.

su estudio clínico pre y post-operatorio, no sólo permiten concentrar en la discusión de un caso particular las múltiples observaciones clínicas y experimentales sobre la regulación diencéfalo-cortical del sistema vasomotor, sino que la constatación de una *poliglobulia* en una enferma portadora de una voluminosa neoplasia cerebral, que deformaba completamente el III ventrículo, va a ofrecerme la ocasión de colocar sobre el tapete las relaciones entre el hipotálamo y la hematopoyesis.

He aquí lo más saliente del cuadro clínico:

Vicenta Ll., de 54 años de edad, natural y residente en Alcira, viene a mi consulta particular el día 27-XII-44, aquejando principalmente obnubilaciones visuales transitorias, que la dejan momentáneamente ciega, y parestesias hemifaciales izquierdas. Sin antecedentes personales o familiares, dignos de interés, esta enferma, que hasta hace medio año ha estado bien reglada, acusa en la actualidad sofocaciones súbitas que pueden relacionarse con las presentes irregularidades menstruales y con su edad crítica.

El comienzo de sus trastornos es capaz de aguzar el diagnóstico hacia otros caminos, pues fué en 1937, durante la guerra, cuando "al llevarse a su hijo", aparecen intensas cefaleas localizadas en región frontal izquierda, que durante los cinco años subsiguientes se manifestarán sólo esporádicamente; disminución de la memoria y trastornos visuales, que le impiden a veces poder leer. Desde entonces ha consultado gran número de médicos, que, observando su tensión arterial, siempre más alta de 20, la han sometido a medicaciones orientadas en este sentido: en una ocasión, el régimen impuesto y la terapéutica establecida fueron particularmente severos, y dicen sus familiares que "quedó como tonta", volviéndole la memoria cuando otro médico le hizo subir la presión (sic). Hace unos siete meses, se instalan las parestesias señaladas.

Muéstranos la paciente una serie de investigaciones complementarias, que permiten descartar un factor renal en su hipertensión: consignemos de entre ellas, por su fecha reciente (primeros de diciembre), las reacciones serológicas de Weinberg y el Cassoni, negativos, y el examen hematológico siguiente: hemáticos por mm.³ 6.368.000; hemoglobina. 90 por 100; valor globular, 0,71; no anomalías de la serie eritrocítica. Leucocitos, 6.800, de los cuales basófilos y eosinófilos, 0; mielocitos, 0; metamielocitos, 3; núcleos en bastón, 5; núcleos segmentados, 61; linfocitos, 27; grandes mononucleares y de transición, 4.

Examen neurológico.—Nervios craneales: I. Anosmia del lado izquierdo; hiposmia derecha. II. Estasis papilar bilateral, más acentuado del lado derecho; campos visuales normales (Dr. H. Arruga). III, IV y VI. Motilidad extrínseca e intrínseca, sin particularidades. V. Subjetivamente dice percibir el pinchazo menos bien del lado izquierdo; reflejos corneales iguales en ambos lados; rama motriz normal. VII. Idem. VIII. *Rama coclear*: hipoacusia derecha con Weber no lateralizado. *Rama vestibular*: ligero nistagmus a las dos miradas laterales, al parecer más denso hacia la derecha; los brazos extendidos, desvían ligeramente hacia la izquierda, sin caída ni tendencia a la pronción; signos de la plomada y Romberg, normales; exploración vestibular instrumental, sin particularidades, así como los últimos pares craneales, IX, X, XI y XII.

Grandes vías sensitivo motrices.—La conformación, motilidad activa y pasiva, la fuerza segmentaria, los reflejos tendinoperiódicos y cutáneos, no muestran signos de alteraciones, así como tampoco las diversas sensibilidad superficial y profundas.

Ausencia de trastornos cerebelosos estáticos o quinéticos. No alteraciones extrapiramidales. Praxias y gnosias normales.

Examen general.—Sin otras particularidades dignas de ser señaladas que una tensión de 20/12. Pulso, 76.

Ante estos hechos, y no juzgando los detalles clínicos suficientes para sentar un diagnóstico seguro de localización, confío la enferma al Dr. Tolosa Colomer, para estimación ventricular y eventual intervención: la enferma ingresa en el Instituto Policlínico al siguiente día.

Ventriculografía.—En el lado derecho, el trigono ventricular es hallado en posición normal; la cánula da salida 8 cm.³ de líquido de fuerte tensión; insuflación de aire. En el lado izquierdo, la cánula de punción ventricular tropieza a 1 cm. de profundidad con una fuerte resistencia, dando salida al mismo tiempo a borbotones de sangre roja; al ser retirada la cánula, como el cortex sigue sangrando, a pesar de los repetidos ensayos de electrocoagulación, se deja un taponamiento.

En las radiografías practicadas inmediatamente después, se observa que únicamente ha quedado insuflado el ventrículo lateral derecho, el cual se halla notablemente desplazado hacia la derecha, incluso a nivel de la célula media y del asta frontal. El III ventrículo muestra un pronunciado desplazamiento hacia la derecha, y está fuertemente inclinado lateralmente.

(84) a: FOERSTER, GAGEL und MAHONEYs Klin. Wchschr. 16: 581, 1937. b: SCHACHTER, M.: La macrogenitosomía precoz (o pubertad precoz) de origen cerebral. Rev. Clin. Esp. 7: 324, 1942.

(85) Mc ALPINE and ASCROFT: Proc. Roy. Soc. Med. (Sect. of Neurol.) 32: 209, 1939.

Operación.—Craneotomía osteoplástica occipital izquierda; después de abrir la dura, se observa que el cerebro prolapsa de un modo considerable, y que las circunvoluciones cerebrales están pálidas y edematosas. Hacia la porción medial, aparece la superficie pardo-rojiza de un tumor que hace necesaria la resección de un área semicircular de cortex a nivel del occipital primero y segundo, con objeto de exponerlo convenientemente.

Dejando detalles innecesarios, consiguiese la extirpación completa del tumor, pues las conexiones del mismo con la hoz del cerebro y con el seno longitudinal son relativamente laxas. Durante la operación se han practicado tres transfusiones sanguíneas (una de 600 c. c. y dos de 500 c. c.); quince minutos después de terminada la operación, se practica otra de 500 c. c.

El examen histológico de la neoformación (Dr. Roca de Viñals) muestra la estructura típica de un *meningioma* de arquitectura lobular, con diferenciación pseudo epitelial.

El peso total del tumor es de 42 grs.

Por lo que al curso post-operatorio hace referencia, notemos solamente la presencia de una ligera afasia sensorial y de una pequeña hemiparesia derecha, así como de una hemianopsia homónima del mismo lado: los dos primeros trastornos mencionados regresan progresivamente en los días sucesivos. (Hasta aquí la observación resumida por el Dr. Tolosa.)

El día 22 de enero, el Dr. Arruga constata un aspecto favorable del fondo de ojo por decrecimiento rápido del éstasis papilar. En dicha fecha, la examinamos también en nuestro Consultorio; las secuelas hemiparéticas son verdaderamente mínimas, y sólo mediante los test más complicados puede evidenciarse la afasia sensorial. La tensión arterial es de 145/80; la enferma vuelve a su domicilio, y mientras escribo estas páginas (27-II-45), viene nuevamente para visitarnos; sigue perfectamente bien, y su tensión arterial no ha variado sensiblemente. El examen hematológico practicado el día anterior por el Dr. Catasús proporciona los siguientes resultados: hematíes, 4.300.000 por mm.³; leucocitos, 6.000; hemoglobina, 80 por 100; no detalles de interés en el hemograma.

En resumen, una enferma, en los años que inmediatamente preceden a la instalación de sus trastornos climatéricos, sufre una serie de molestias con ocasión de un hecho capaz de explicar la presentación de fenómenos de origen psicógeno. Durante varios años, y mientras iba aumentando de tamaño un meningioma parasagital, es sometida a intensos tratamientos contra su hipertensión arterial. Al venir a consultarnos, presenta un síndrome de hipertensión intracraneal, una hipertensión arterial, una poliglobulia y signos no claros de localización; la estimación ventricular fija la localización del proceso causal en región parioccipital izquierda y la ventriculografía muestra la gran distorsión del III ventrículo. Después de la extirpación completa de un enorme meningioma parasagital izquierdo (Dr. Tolosa) obsérvase la desaparición completa de sus trastornos hipertensivos arteriales, y su síndrome hematológico se normaliza.

En mayo de 1944, ante la Real Academia de Medicina y Cirugía de Sevilla, insistíamos, a propósito de la fisiopatología y tratamiento de los ictus vasculares cerebrales, en los casos de asociación de la hipertensión arterial con la hipertensión intracraneal; habiendo sido anteriormente publicado este trabajo (86), no creemos necesario insistir nuevamente sobre ello.

Renunciamos tanto más gustosamente a ocuparnos "in extenso" de los mecanismos reguladores centrales de la tensión arterial cuanto que en fecha reciente un profesor español cuyo prestigio se extiende muy para fuera de nuestras fronteras, les ha hecho objeto de una Ponencia magistral (87), (88). Nos limitaremos a decir, que tanto la clínica de las enfermedades cardiovasculares como las observaciones en el terreno de la patología nerviosa y endocrina, han fortalecido la idea, apoyada en hechos experimentales, de la existencia de unas formaciones grises en las paredes del III ventrículo, cuya actividad coordinaría los reflejos vaso y cardiomotores de sede bulbar. La posible disfunción de este centro en relación principalmente con una anormal fragilidad para estímulos psíquicos y emocionales sería capaz de explicar el origen de algunas hipertensiones arteriales.

En estos últimos años, ciertos autores han puesto en duda la existencia del centro

(86) SUBIRANA, A.: Estudio crítico del tratamiento de la apoplejía cerebral a la luz de las modernas concepciones fisiopatológicas. "Medicamenta". 75: 167-177, 1945.

(87) JIMÉNEZ DÍAZ, C.: Bases para el tratamiento de la hipertensión esencial. Rev. Clín. Esp. 13: 36, 1944.

(88). JIMÉNEZ DÍAZ, C.: Ponencia al Primer Congreso Nacional de Cardiología. Madrid.

tensiorregulador diencefálico; según ellos, los aumentos tensionales constatados por los experimentadores, serían solamente una consecuencia de la actividad muscular o de los trastornos respiratorios (89); apoyan su aserto en el descenso tensional, que comprueban cuando eliminan las convulsiones por el curare. Más recientemente, sin embargo, se han aducido pruebas, al parecer concluyentes, de que la hipertensión hipotalámica es una reacción propiamente autónoma, en la que interviene un factor suprarenal, como lo probaría la hiperglucemia, de ascensión paralela, que constatan; la contraprueba de la existencia de esta descarga de adrenalina (90), vendría ofrecida por la no presentación de dichos fenómenos, consecutivos a la excitación farádica de la región hipotalámica, en el animal previamente sometido a suprarrenalectomía bilateral.

La Escuela Fisiológica de Zurich ha dedicado particular interés al estudio de la regulación diencefálica de la circulación y de la respiración (91). De sus notabilísimos trabajos experimentales, dedúcese la existencia de un centro presor de situación caudal, cuyo estímulo activaría regularmente la circulación, provocando un aumento de la presión sanguínea, acompañado de una mayor frecuencia de las pulsaciones cardíacas y de una descarga de adrenalina ("reflejo de nutrición", según su terminología); por el contrario, en sentido oral y lateral del centro presor, existiría otro cuya irritación provocaría el descenso de la presión arterial y la bradicardia ("reflejo de descarga"); en la zona intermedia, entre estos centros presor y depresor, la acción sería alternante. Otros investigadores han contribuido también al mejor conocimiento de las interacciones entre los centros respiratorios y circulatorios hipotalámicos; hiperexcitabilidad del centro vasoconstrictor de los hipertensos al CO₂, disminución transitoria de la cifra tensional constatada en la hipertensión "neurógena" por hiperventilación, etcétera (92).

Es muy posible que la hipertensión de nuestra enferma (como las manifestaciones diabéticas del caso anteriormente citado) venga influenciada por una disposición constitucional; nuestra paciente podría, pues, catalogarse dentro del grupo de los "hipertensorrectores" (93), y entre los factores de realización, no podemos echar en olvido la menopausia. Ello no quita, sin embargo, interés clínico, a la posibilidad de equivocaciones diagnósticas, bien demostrada por este caso, derivadas de la preocupación tan corriente de entablar "una lucha sin cuartel" contra la hipertensión, dejando evolucionar un proceso intracranéal, que hubiese acabado con la vista y con la vida de la paciente. La localización de la neoplasia causal en una región del cortex alejada de las que, hasta ahora, son consideradas como sede de centros vasomotores, y la deformación del III ventrículo, bien objetivada en los clichés ventriculográficos, puede hacernos admitir el origen hipotalámico de la hipertensión constatada en nuestra paciente.

RODRIGO SABALETTE ha publicado un caso sumamente interesante, en el cual las manifestaciones hipertensivas aparecían ligadas a un cuadro diencefálico consecutivo a una conmoción cerebral. Apoyado en observaciones de la literatura, explica el proceso de ulterior transformación de esta hipertonía esencial, en un cuadro de nefrosclerosis maligna con insuficiencia renal (94).

Quédanos por analizar, a propósito de la *poliglobulia* que presentaba nuestra enferma, el tan discutido asunto de la *regulación vegetativa central de la hematopoyesis*. Sin embargo, un verdadero complejo de inferioridad me impide hacerlo, puesto que por sus importantísimos trabajos experimentales, el Dr. ANDREU URRRA (95) puede

(89) GRINKER and LEYER: Arch. of N. and P. 31: 54, 1934.

(90) MAGOUN, RANSON, etc.: Amer. Jour. of Physiol. 119: 615, 1937.

(91) HESS, W. R.: Das Zwischenhirn und die Regulation von Kreislauf und Atmung. Leipzig, 1938. Thieme.

(92) RAAB, B.: Zeitschr. f. Klin. Med. 129: 455, 1936.

(93) Véase JIMÉNEZ DÍAZ, "loc. cit."

(94) RODRIGO SABALETTE, P.: Rev. Clín. Esp. 3: 311, 1941.

(95) Citemos, entre otras contribuciones: ANDREU URRRA und BAENA: Über Zentralnervöse Regulation des Blutbildes. Klin. Wochschr. 12: 1903, 1933.

aportar hechos vividos y situar el problema en términos que yo no sabría hacer. Nos permitiremos señalar solamente que, en estos últimos meses, ha aparecido un documentadísimo trabajo basado en la numerosa casuística del Hospital de la Universidad de California (96), en el cual sus autores parecen querer demostrar que, en el terreno de la clínica, nos hemos dejado llevar demasiado por el entusiasmo despertado a raíz de las constataciones fisiológicas.

EL DIENCEFALO Y LOS TRASTORNOS POSTURALES DE LA TENSIÓN ARTERIAL

Lamentamos no poder extendernos en el asunto tan interesante de las relaciones del hipotálamo, como regulador central de la presión arterial, con los trastornos circulatorios constatados en el hombre, al pasar de una postura a otra.

La escuela americana ha dado nueva actualidad a estos estudios, aplicándolos a los individuos con simpaticectomías extensísimas realizadas con fines terapéuticos; los datos con ellos obtenidos son capaces de aportar detalles de más valor que todas las experiencias realizadas en los animales de laboratorio (97).

De inmediato interés clínico, el síndrome de la taquicardia e hipotensión ortostáticas espontáneas no puede dejar de ser mencionado (98); no creemos que en él se agoten las posibilidades de disregulación hipotalámica provocada por cambios posturales y habiendo observado recientemente un caso de hipotensión clinostática en un individuo que presentaba, además de una moderada diabetes insípida, accesos catapletoideos y otras manifestaciones diencefálicas, vamos a intentar resumirlo en pocas líneas:

José M. L. viene a mi Dispensario de Neurología del Hospital Clínico (historia número 2.456), en donde lo estudiamos con mis colaboradores J. Blanch y R. Oller Daurella, a partir del 8 de Noviembre de 1944; de 45 años de edad, casado, no presenta en sus antecedentes familiares y personales otros datos de interés que una otitis sufrida a los cinco años, que le deja una hipoacusia derecha. Constipación habitual. Amigdalitis crónica; en el Servicio del Dr. Casadesús, de donde nos lo dirigen, le han indicado amigdalectomía. Ambidextro.

Enfermedad actual: Desde hace diez años, falta de fuerzas en las piernas y dolor en la rodilla, que le desaparecen cuando hace un rato que se ha levantado; en estos últimos tiempos, dichos trastornos se han acentuado de tal modo, que al despertarse, cuéستale decidirse a levantarse de la cama, y cuando lo realiza tiene que sentarse un rato en un sillón, pues no puede mantenerse erguido sin presentar una tendencia lipotímica; después de unos minutos, puede comenzar a caminar, pero no recupera totalmente las fuerzas hasta media mañana. Cuando descendiendo algo la temperatura del ambiente, siente un frío intensísimo en la porción distal de las extremidades, orejas y punta de la nariz, en las que se observa un pronunciado eritema pernio. Cuando se emociona (alegría o tristeza), aparece un marcado temblor en las piernas, y éstas "se le doblan", aumentando el trastorno al realizar esfuerzos para sostenerse y viéndose obligado a sentarse. Apetito voraz; a las dos horas de haber comido abundantemente, dice sentir necesidad de ingerir nuevo alimento. Sed intensa; orina en las 24 horas más de tres litros.

Examen neurológico: Sin otras particularidades que la presencia de los hematíes constatados por Barré en los "simpático motores".

Serología negativa. Examen morfológico de sangre: hematíes, 4.890.000; leucocitos, 8.200; V. G., 1; fórmula: polinucleot., 56 por 100; cayados, 1 por 100; linfocitos, 36 por 100; monocitos, 7 por 100. Glucemia en ayunas 10/00; no alteraciones ostensibles en la curva. Cantidad de orina en 24 horas, 3,160 litros; densidad, 1.018. Sedimento urinario normal.

Tensión arterial: a los 30 minutos de decúbito supino, 115/75; inmediatamente al levantarse, 130/80; a las dos horas de haberse levantado, 165/85. No cambios ostensibles de pulso. La oscilometría no permite constatar detalles anormales después de baño frío o caliente.

Tratamiento: Mostramos al enfermo la figura del trabajo de Gambil y colaboradores (97),

(96) LUCIA, S. P., and MARASSE, H. F.: The central nervous system and hematopoiesis. The J. of Neu. and Mett. Dis. 99: 734; 1944.

(97) Artículo de GAMBIL y colaboradores "The circulation in man in certain postures before and after extensive sympathectomy for essential hypertension: Collette Papers of the Mayo Clin. and The Mayo Fondat. 1943. Pág. 369.

(98) Artículo de la misma Escuela sobre "Orthostatic tachicardia and Hypotension", publicado en el mismo lugar y a continuación del señalado en la cita anterior.

para explicarle cómo ha de colocar la cama (con las patas cefálicas sobre un par de sillas) para dormir por la noche, y le recetamos la toma de una pastilla de Forgamina antes de levantarse y otra a media mañana.

Evolución: A los diez días se halla muy mejorado, a pesar de que ha dejado la medicación al tercer día; 20 días después viene diciendo que se encuentra totalmente restablecido, y su sorpresa es extraordinaria por haber obtenido este resultado con la sola inclinación de la cama durante la noche, que dice va ya a adoptar para toda su vida. El hecho más notable es la desaparición de sus accesos cataplectoides y la disminución de la cantidad de orina diaria. A primeros de Febrero vemos nuevamente al enfermo: le han practicado en el Servicio del Dr. Casadesús una amigdalectomía; no toma medicamento alguno y se encuentra perfectamente. Su tensión arterial no muestra variaciones posturales y oscila, en los diversos días que lo hemos examinado, entre 125/70 y 130/70.

Del estudio de este enfermo despréndese, como pueden haber visto, la enseñanza de los efectos terapéuticos que pueden lograrse por la cama inclinada, no sólo en lo que concierne a los trastornos de disregulación tensional postural, sino también en lo que a los otros otros diencefálicos asociados hace referencia.

E) *LOS MECANISMOS REGULADORES CENTRALES DE LA PRODUCCION Y DE LA REABSORCION DEL LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO: LA "ALIQWORREA" AGUDA ESPONTANEA Y LAS HIDROCEFALIAS AGUDAS DE ORIGEN OTICO*

Los conocimientos actuales sobre la formación, circulación y reabsorción del líquido céfalorraquídeo, han aclarado muchos puntos relacionados con las hipertensiones o hipotensiones intracraneales consecutivas a causas traumáticas, infecciosas, neoplásicas, etc. Pero los trastornos dinámicos de la llamada *tercera circulación* ("the third circulation", de Cushing), no pueden considerarse independientemente de las acciones adquiridas sobre el vasto sistema de estructuras y de membranas, que regulan las secreciones, las filtraciones y los cambios metabólicos, osmóticos y humorales establecidos entre la sangre, el líquido céfalorraquídeo y el parénquima nervioso propiamente dicho; el papel jugado por esta *barrera hemoencefálica* o *mesoectodérmica* en las interacciones funcionales neurovegetativas, neurosomáticas y psíquicas, nos es ya en parte conocido.

Sabemos, por ejemplo, que la participación tan activa y manifiesta del aparato vasomotor en los estados emotivos, se extiende a los nervios vasomotores cerebrales y determina a través de ellos, además de modificaciones de la luz vascular, de la presión sanguínea, etc., alteraciones también de la permeabilidad de las paredes vasculares, es decir, de uno de los elementos fundamentales de la citada barrera.

Sabemos, también, que *toda excitación simpática central*, con los efectos endocrinos que la acompañan, *alcanzará inmediatamente los plexos coroideos*, inervados por una densa red de fibras simpáticas y parasimpáticas e influenciará sus funciones de secreción, filtración, etc., provocando por esta vía modificaciones cuantitativas y cualitativas del líquido céfalorraquídeo. Además de estos dos mecanismos, nervioso directo e indirecto, no podemos olvidar las importantísimas acciones que ejercen sobre el "liquor" los centros vegetativos hipotalámicos, a través de la *neurohipófisis*, de los que dan fe las célebres experiencias de Cushing (99), Hess (100), etc.

El sistema vegetativo diencefálico, cuya participación en las manifestaciones precoces y tardías de los conmocionados estudiamos en otro lugar, debe intervenir forzosamente de un modo primordial en el mecanismo de producción de las *hipotensiones intracraneales*, descritas primeramente por LERICHE y HENSCHEN (101) en los traumatismos, por MAHOUEAU (102) después de intervenciones cerebrales, y sobre las

(99) CUSHING, H.: Papers relating to the pituitary body hypothalamus and parasympathetic nervous system. Springfield, Ill. Charles C. Thomas, 1932.

(100) Rapport al II Congreso Neurológico Internacional. Londres, 1935.

(101) a: LERICHE, R.: Presse Méd. 1: 945, 1931. — b: HENSCHEN: Zentralbl. f. Chir. 27: 3169-3189.

(102) MAHOUEAU, D.: Thèse. Paris. Soc. An. Blésoise d'Imp. 1936.

que últimamente ha llamado la atención la escuela de CL. VINCENT, sentando las bases de un tratamiento fisiopatológico de gran eficacia. Pero no se agotan con ellas las repercusiones de los trastornos neurovegetativos centrales sobre la dinámica liquidiana intracraneal, sino que cada día va ampliándose más el conocimiento de las íntimas dependencias que les ligan tanto en el terreno normal como en el patológico.

Habiendo tenido la oportunidad de vivir un caso de *hipotensión intracraneal espontánea*, que se manifestó clínicamente por síntomas insólitos, consideramos de cierto interés integrarlo dentro de esta ponencia, tanto más cuanto que no sabemos haya sido publicada otra observación similar en la literatura española (103). La posibilidad que se nos ofrece de ponerlo en parangón con otro caso, en cierto modo opuesto, de *hipertensión intracraneal, también transitoria*, no es para ser despreciada.

El día 27 de Mayo de 1942 soy llamado a consulta por el distinguido dermatólogo y amigo Dr. Rómulo Campos, para ver a un muchacho de 12 años que, desde hace tres días antes, presenta un cuadro meníngeo. Sin ningún antecedente personal digno de mención; el padre de Paquito F., murió hace pocos años, en plena parálisis general progresiva, con datos clínicos y biológicos absolutamente fehacientes; la madre, casada en segundas nupcias, confía al Dr. Campos el cuidado de investigar la posibilidad de manifestaciones heredosifilíticas. Este compañero, ducho en realizar punciones lumbares, intenta en vano obtener l. c. r.; llama entonces al analista Dr. Catasús, quien tampoco tiene mejor suerte, desistiendo ambos de realizarlo después de repetidos intentos, durante los cuales tienen varias veces la sensación de estar en el espacio subaracnoideo. Al siguiente día empieza el niño a presentar cefaleas, vómitos, etc., y el día 26 no puede ofrecer ya duda alguna la *intensa reacción meníngea*, con oscilaciones térmicas alrededor de los 38°, profusa diaforesis y evidente obnubilación.

En el examen encuentro una gran rigidez de nuca, un pronunciado Kernig y claros trastornos vasomotores acompañados de un discretísimo síndrome piramidal izquierdo; nada en nervios craneales; pulso, 60; temperaturas axilar y rectal prácticamente normales en aquel momento; la cefalea es intensísima y continua. Quiero también jugar mi suerte, y la aguja lumbar deja salir un par de gotas de l. c. r. Realizo entonces una punción suboccipital con el enfermo sentado, y todos los presentes sentimos un fuerte escalofrío, cuando al atravesar la membrana occipitoatlóidea, percibimos un ruido de aspiración aérea muy intenso: en aquel preciso instante, el niño dice "me ha pasado el dolor de cabeza", y después de algunos momentos, extraigo con la jeringa 3 c. c. de l. c. r.; el análisis, efectuado poco tiempo después por el Dr. Catasús, da: albúmina, 0,35 por 1.000; células, 11; linfocitos, globulinas negativas.

Ante estos hechos, verdaderamente excepcionales para todos, ruego continúen el tratamiento con Thiozamide, a que ya estaba sometido, pero instauro una terapéutica con grandes dosis subcutáneas de suero fisiológico y glucosado y 100 c. c. diarios de agua destilada intravenosa. A los tres días, el muchacho estaba perfectamente bien. Consecutivamente lo hemos visto en repetidas ocasiones, no pudiendo encontrar el menor vestigio de su pasada enfermedad.

En resumen: después de intentos repetidos para realizar una P. L., dos compañeros bragados en esta técnica, ven aparecer en un niño de doce años un síndrome meníngeo muy intenso, que corroboró dos días más tarde. La punción cisternal evidencia con la audible aspiración aérea la gran presión negativa y el examen del l. c. r. muestra un aumento moderado de albúmina y células con reacciones de globulinas negativas. La terapéutica intensiva clásica de las hipotensiones intracraneales post-traumáticas va seguida de una rápida curación de todos los fenómenos.

Recordamos los comentarios que nos sugería, tanto al Dr. CAMPOS como a mí, el análisis de este caso, en el cual, felizmente, era el mecanismo de producción de los trastornos y el análisis del éxito obtenido, lo que nos torturaba. Sabíamos por propia experiencia que en algunas raras ocasiones la *punción lumbar* va seguida de *episodios meníngeos transitorios*, pero además de que el aspecto de éstos es bien diferente, no podían intervenir en nuestro enfermo las variaciones tensionales; tampoco era aplicable al mismo la hipótesis sustentada por SICARD y defendida ulteriormente por otros autores (103 bis), de la posibilidad de movilización de un *virus herpético* por el shock causado sobre las raíces sensitivas, pues la fisonomía clínica y liquidiana no tenía

(103) Este caso fué motivo de una comunicación ante la Sección de Neurología y Psiquiatría de las Jornadas Médicas de Zaragoza, pero, como ocurre desgraciadamente tantas veces, no envié luego el texto para su publicación en los Anales.

(103 bis) ROGER, PAILLAS et FARNARIER: Marseille Méd. "Separata". Travaux Neurologiques. Leconte, edit. 1937.

ningún parecido con las meningitis herpéticas. Un mes y medio más tarde, entre otros interesantísimos trabajos que amablemente nos envía el profesor SCHALTENBRAND, encontramos una "separata" que nos aclara el problema: en una comunicación al LIIº Congreso de Medicina Interna de Wiesbaden (1940), el conocido neurólogo de Wurzburg reúne una serie de casos bajo el título "die Akute Aliquorrhée", que guardan gran parecido con el nuestro (104).

Trátase de un *síndrome que en líneas generales tiene una sorprendente semejanza con el característico de la hipertensión intracraneal*; en las formas leves se manifiesta por cefaleas, náuseas, rigidez de nuca y pulso lento, acompañados a veces de ligeras parestias y signos piramidales; en las graves, a la mayor intensidad de estos síntomas, agrégase la pérdida de conocimiento. La diferencia esencial con la patología de los aumentos tensionales, consistirá en la *ausencia constante de éstasis papilar* y en las constataciones obtenidas por punción lumbar o suboccipital. Dejando a un lado aquellos casos que aparecen en ancianos, y que pueden ser atribuidos a una atrofia plexual (últimamente han sido aportadas pruebas anatómicas de tal aserto) (105), la causa más frecuente de este síndrome no es otra que un *trastorno reflejo de los plexos coroideos*; basándose SCHALTENBRAND en la rica inervación de estos órganos, admite la posibilidad de que puedan reaccionar a influencias reflejas tan variadas como las que condicionan la anuria aguda; describe una serie de casos observados en los últimos años, en los cuales el trastorno apareció de una manera espontánea, logrando su curación por los mismos procedimientos preconizados por los autores franceses para luchar contra las hipotensiones intracraneales postoperatorias (suero fisiológico intrarraquídeo, y en casos especiales intraventricular, grandes dosis de agua destilada intravenosa, etc.); a ellos añade el autor alemán la ingestión de veinte gotas, tres veces al día, de una solución de pilocarpina al centésimo.

Como nosotros, observa también, en varios casos, el ruido aspiratorio al realizar la punción suboccipital, y el variable aumento de albúmina y células.

¿Qué relación guarda en nuestro caso el síndrome "aliquorrea aguda" con las maniobras que le precedieron y que ya indicaban la existencia anterior de una hipotensión intracraneal asintomática? ¿Puede este muchacho ser propiamente catalogado dentro de las formas "espontáneas" descritas por SHALTENBRAND? Si es osado contestar a estas preguntas, no lo es ciertamente comparar los mecanismos que presidieron a su instalación, con los causantes de la sintomatología tan similar observada en las *hipotensiones intracraneales postoperatorias*, que para los autores franceses no son otra cosa que un "*síndrome del tercer ventrículo*" (106). La similitud de estos estados con el síndrome nervioso que realiza la forma ataxo-adinámica de la fiebre tifoidea, no ha escapado a algunos observadores (107); otros han relacionado ciertos trastornos mentales con los descensos de la presión intraventricular (107 bis).

La conclusión previsoría que nos permitimos sugerir del análisis de nuestro enfermo y de otros consignados en la literatura no difiere de la expuesta hace poco en una sesión de la Sociedad de Neurología de París (105). *Existen al parecer*: 1.ª, una *hipotensión intracraneal espontánea no traumática*, y 2.ª, una *H. I. C. secundaria*, que a su vez engloba: a) las *H. I. C. post-traumáticas* (accidentales y post-operatorias); b) las *secundarias a una afección neurológica primitiva* (hemorragia meníngea, meningitis cerebrospinal, tumor cerebral, etc.); c) las *H. I. C. secundarias a una perturbación de la hidrodinámica del l. c. r.* de etiología variable. Dato de gran interés práctico: casi todos los enfermos curan de sus alarmantes manifestaciones, al elevarles artificialmente la tensión intracraneal; sólo aquellos en los cuales el síndrome

(104) SCHALTENBRAND, G.: Verhandlungen des Deutschen Gesellschaft fuf Innere Medizin. Pág. 473. Wiesbaden, 1940.

(105) PUECH, LHERMITTE, etc.: Révue Neurol. 74: 316, 1942.

(106) MAHOUDEAU: Presse Méd. 13-III-43. Pág. 118.

(107) TARDIEU, G.: Le typhos. Etude physiopatologique de l'atteinte du diencephale au cours de la fièvre typhoide. Presse Méd. 21-24-I-42.

(107 bis) PUECH, etc.: Soc. Méd. Psychol. 15-IV-42.

va ligado a una atrofia de los plexos coroideos, los trastornos recidivan y acaban con la vida del paciente, a pesar de todos los esfuerzos terapéuticos.

El reverso de la medalla del síndrome de hipotensión intracraneal espontánea de que acabamos de ocuparnos, nos es ofrecido por el síndrome de *hidrocefalia aguda*, descrito principalmente en el curso de afecciones de origen ótico y que también parece ir ligado a *alteraciones vasomotoras centrales*. Puedo ofrecerles un ejemplo, en el cual, si las condiciones de aparición son tan curiosas como las del caso anterior, todavía lo son más la serie de casualidades que motivaron mi intervención.

El señor M..., antiguo empleado de una empresa comercial relacionada con mi familia, viene una tarde a interrumpir mi consulta para pedirme un consejo: su hija Nuria M... B... inició en la tarde anterior una serie de manifestaciones que hicieron sentar al médico de cabecera el diagnóstico de apendicitis; un recuento globular habría mostrado la cifra de 20.000 leucocitos, y parecía existir por parte del facultativo la idea de contemporizar con el proceso; como es natural, me limité a aconsejar al padre solicitara inmediatamente un cambio de impresiones entre su médico y un cirujano. A las pocas horas me telefonea el señor M... que la consulta había dado por resultado una indicación operatoria inmediata, siendo intervenida por mi antiguo maestro y amigo el Prof. J. M.^a Bartrina aquella misma noche (27-II-39) en su clínica particular.

Quedo lógicamente al margen, tanto de la operación como del curso ulterior, cuando el día 9 de diciembre (doce días después de la apendicectomía) me ruegan vaya a ver a la niña en colaboración, además del profesor J. M.^a Bartrina, con el oftalmólogo Dr. Bordás y el O. R. L. Dr. Fortuny. He aquí los hechos acaecidos: A la intervención confirmativa sigue un curso post-operatorio normal; a los seis días, elevación brusca de temperatura, cefaleas y vómitos; la niña, antigua otorreica crónica, es vista por el Dr. Fortuny, quien constata fenómenos de retención, y ordena la oportuna medicación. Tres días después, las cefaleas aumentan considerablemente, así como todas las manifestaciones de tipo hipertensivo intracraneal, a pesar del descenso de temperatura. El día de nuestro examen en común, el Dr. Bordás diagnostica la existencia de un *éstasis papilar bilateral*, y las exploraciones efectuadas nos hacen admitir como muy verosímil la posibilidad de un absceso otógeno, aun cuando no presenta signos de localización. Ausencia completa de síntomas objetivos de la serie meníngea. Pulso, 40 por minuto. Efectúo una punción lumbar en decúbito lateral, y el líquido fluye a tan alta presión, que va manando por la parte superior del manómetro, de Stookey (que tiene una altura de 55 centímetros), sobrepasando todavía la columna manométrica después de la extracción de 25 c. c. El examen del "liquor" es *totalmente normal* (Dr. Catasús). Instauramos un tratamiento con grandes dosis de sulfato de magnesio al 20 por 100, intravenoso, Murphy glucosado hipertónico, etc., y repetimos la punción al cabo de tres días, hallándose ya la niña muy mejorada; esta segunda vez la cifra tensional es bien diferente, pues sólo marca 25 cm. en el manómetro: la compresión de yugulares muestra la ausencia de todo bloqueo. La mejoría es rápidamente mayor de día en día, el *éstasis papilar* desaparece, y el día 17 de diciembre la niña sale de la clínica completamente curada de su episodio hipertensivo, continuando el tratamiento de su otorrea el Dr. Fortuny.

En resumen, una niña de diez años, otorreica crónica, presenta, después de una apendicectomía, un cuadro de acentuada hipertensión intracraneal con *éstasis papilar*, etcétera, y sin signos de localización ni meníngeos. La punción lumbar objetiva la enorme hipertensión, y el l. c. r. es totalmente normal. El tratamiento con soluciones hipertónicas por vía intravenosa y rectal, produce un cambio tan rápido que la cifra tensiométrica, en una nueva punción efectuada tres días después, es sólo algo superior a la normal, y en pocos días desaparece por completo toda traza de síndrome hipertensivo intracraneal. A los cinco años de aquella fecha, continúa perfectamente.

No vamos a enumerar la serie de *accidentes hipertensivos pasajeros* parecidos al de esta niña y en uno de los cuales, durante la guerra, pudimos descubrir el mecanismo de su curación espontánea gracias a una ulterior *encefalografía* (108). De en-

(108) Trátase de un caso vivido en aquellos tiempos de mi estancia en Sevilla, durante los cuales el Prof. D. Antonio Cortés me honra aceptando mi colaboración neurológica: Un joven soldado ingresa en su Servicio del Hospital Central, con intensos fenómenos de hipertensión intracraneal, aparecidos súbitamente al cabo de siete meses de herida tangencial de cráneo. A los diez días, los fenómenos comienzan a regresar, y a los quince desaparecen el *éstasis papilar* (Dr. Zbikowski) y todo el cortejo de síntomas hipertensivos. La *encefalografía gaseosa*, al poner de manifiesto haberse establecido una comunicación entre la *cisura longitudinal* y el *ventrículo*, permite explicar por una "descompresiva interna espontánea" el mecanismo de la curación. Véanse la historia y aspecto *encefalográfico* en un trabajo de conjunto que publiqué en "Medicina Española", Oct.-Nov., 1941.

tre ellos, los que se presentan en el curso de las otitis tienen una fisonomía lo suficientemente particular, para haber merecido la atención de gran número de autores que los han publicado bajo nombres variadísimos (*meningismo*, *meningitis serosa*, *meningitis simpática*, etc.). Debemos a SYMMONDS (109), no sólo el primer estudio razonado clínico, etiológico y patogénico de esta afección, sino también el haber puesto un poco de orden en el maremágnum terminológico: según él, debe reservarse el nombre de *meningitis serosa*, a los casos con reacción meníngea anatómica comprobada por el análisis del l. c. r.; aquellos otros puramente hipertensivos, como el nuestro, calificálos de "*hidrocefalia aguda*". Dejando a un lado los casos que, por su localización en fosa posterior, tienen un aspecto distinto, la sintomatología de los restantes parece tanto, que bien poco difieren las observaciones de todos los autores. No vamos a recordar las diferentes teorías patogenéticas, pues creemos que en la actualidad, la comparación con las manifestaciones de edema cerebral post-traumático, etcétera, nos autoriza con SYMMONDS a ser categóricos: sólo un *desequilibrio vasomotor súbito* ofrece una plausible explicación a la rapidez con que se constituyen los accidentes y a la misma rapidez con que desaparecen después de una simple substracción de líquido.

Tres elementos parecen concurrir en la génesis de estas hidrocefalias: a) la *hipersecreción* de l. c. r. debida a la brusca vasodilatación de los plexos coroideos; b) el *edema cerebral* que condiciona en parte, por lo menos, la hiporreabsorción del líquido, y c) el *éxtasis venoso*, vasomotor o mecánico. El círculo vicioso que se establece entre esos tres factores explica la persistencia y aun la agravación del cuadro, a pesar de que haya desaparecido o se haya atenuado considerablemente el fenómeno vasomotor inicial. Si por vía lumbar o suboccipital hacemos descender la presión intracraneana, provocamos al mismo tiempo el restablecimiento de la circulación venosa, la cual a su vez permite la buena reabsorción del l. c. r.; si por el contrario se deja evolucionar el cuadro, prodúcese un bloqueo automático y un enquistamiento ventricular. En este período la punción lumbar pierde como es natural toda eficacia, pero todavía la punción directa del ventrículo provocará el desbloqueo y la curación (110).

Estos dos ejemplos de "*aliquorrea*" y de *hidrocefalia, agudas y transitorias*, al mismo tiempo que nos muestran las grandes similitudes de los cuadros clínicos respectivos, pueden ser ofrecidos como dos casos extremos de los trastornos tan complejos que, en la hidráulica céfalorraquídea, pueden provocar las alteraciones de los mecanismos reguladores centrales del sistema nervioso vegetativo.

(Continuará)

(109) SYMMOND: Otitic hydrocephalus. Brain., 55, 1931.

(110) BOURGEOIS, R.: Les hydrocephalies aiguës et subaiguës d'origine Otique. Paris, 1935. Masson et Cie.