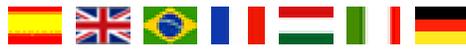


ESCRITO 25. CONTRIBUCIÓN A LA CONFERENCIA DEK SCHAFFER SOBRE LAS “PARESTESIAS CEREBRALES” DESDE EL PUNTO DE VISTA CLÍNICO Y ANATÓMICO⁽¹⁾.



Sandor Ferenczi (1903d). (Traducción: Equipo Indepsi - Biopsique)

El conocimiento de la estructura de los nervios motores está relativamente elaborada, pero nosotros aun carecemos de información relativa a sus modos de transmisión interno.

Los debates de los especialistas se refieren sobre todo a las funciones de transmisión del nervio axial y de las células piramidales susceptibles de conducir los estímulos que están en el origen de los movimientos voluntarios. Movimientos transmitidos, claramente desde la medula espinal y difundidos gracias a la red de las células nerviosas que, comunican los impulsos a las fibras musculares estriadas. El conocimiento preciso del trayecto de los estímulos, ellos mismos transmitidos a los nervios periféricos desde los grandes centros nerviosos son, igualmente también, embrionarios.

Actualmente, como en la época de Charles Bell, sabemos pocas cosas sobre el sistema nervioso central, a excepción de esa parte que se refiere a las neuronas que transmiten los estímulos sensoriales procedentes principalmente de los miembros del cuerpo, a saber: la parte posterior de la columna vertebral.

Ellos no pertenecen a la inervación del sistema nervioso central, sino a la del sistema periférico vinculado a los ganglios espinales tanto por su anatomía como por su ontogénesis. De allí que los estímulos sensoriales sean transmitidos a la médula espinal, pero sus trayectos escapan a la observación. Y no es que ello no se haya intentando, e incluso que no se halla insistido en este sentido.

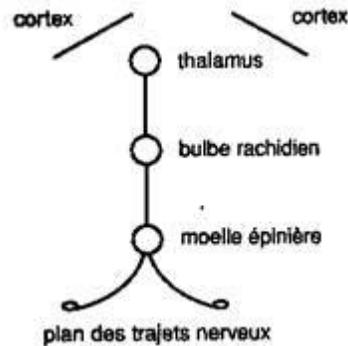
Las investigaciones rigurosas se centran en el estudio del funcionamiento de los impulsos centrípetos de la médula espinal.. Las experiencias son metodológicamente delicadas, largas y fastidiosas. No obstante, algo se ha logrado observar sobre su desarrollo y el orden de creación embriogénica de los nervios de la médula espinal.

También se ha intentado observar los síntomas que acompañan la degeneración de los tejidos orgánicos patológicos e incluso intentar suspender experimentalmente el influjo procedente de la medula espina posterior.

Las células coloreadas con azul de metileno, con plata, con ácido ósmico o con hematoxilina fueron observadas al microscopio. Se han conseguido, ciertamente, algunos resultados inesperados y muy interesantes, pero el enigma principal se mantiene, y no tenemos ninguna respuesta a la cuestión inicial, a saber: ¿cuál es la trayectoria exacta que recorre el impulso nervioso responsable de la probable sensibilidad?

En principio, estas vías nerviosas se indican en los esquemas teóricos que se hacen para determinar los canales de información de los circuitos del impulso nervioso. A partir del ganglio espinal, se alcanzan los centros mesencefálicos de Goll y Burdach, y la conexión se hace entonces con otros núcleos y haces nerviosos que irradian los cruces nerviosos sensitivos, en dirección de la sustancia gris del cerebro (abajo).

1.- “Közlemény a székesfővárosi ‘Erzsébet’ szegényház ideg -és elmebeteg- osztályáról. Rendelő orvos Schaffer Károly. Rk. Tanár -Az agykéreg érző területéről”, en Orvosi Hetilap, 1902, n° 1.



Sin embargo, surgen de este esquema ciertas contradicciones importantes sobre la explicación misma de los fenómenos. Actualmente, estamos obligados a modificar una hipótesis, por lo demás simple y conveniente, e insuficientemente apoyada. En efecto, es ahora evidente que existen fibras largas y cortas salidas de la columna vertebral anterior que se irradian desde niveles muy distintos de la sustancia gris de la médula espinal. Es evidente también que un trauma o una enfermedad pueden interrumpir los trayectos largos, afectando de una manera importante al axón anterior e implicando una disminución, o incluso una pérdida total de la sensibilidad.

Desordenes sensitivos importantes pueden también surgir, sobre todo en los casos de siringomielia,² sin por ello afectar a los nervios sensibles largos, y en ausencia de lesión de la sustancia gris de la médula espinal. La hipótesis según la cual el sentido del tacto, la sensibilidad al dolor y a las variaciones de temperatura de un músculo se deben a las fibras resultantes del centro nervioso principal, también, se encuentra también sacudida. Recientes investigaciones han descartado la tesis que otorgaba la primacía al metámero espinal, a favor del metámero radicular.

Nuestros conocimientos actuales sobre la médula espinal y sobre todo su papel real en la percepción sensible han progresado gracias a Longi, uno de los alumnos de Déjerine, en particular, sobre los siguientes puntos:

- 1.- en primer lugar, la médula espinal es un órgano funcional que capta los estímulos provenientes de la periferia. Ella los transforma y los distribuye según distintas vías que, nos son actualmente desconocidas,
- 2.- el elemento singular de la médula espinal es la sustancia gris,
- 3.- cada fibra centrípeta del eje previo está en contacto con una superficie importante, y sigue los colaterales (*collateralis*) que suben y descienden a lo largo de la columna donde se encuentra la sustancia gris,
- 4.- los nervios de asociaciones y comisurales, llamados “endógenos”, conectan entre uno y los diferentes puntos en lo alto y bajo de la sustancia gris,
- 5.- los nervios que conducen los estímulos no crecen.

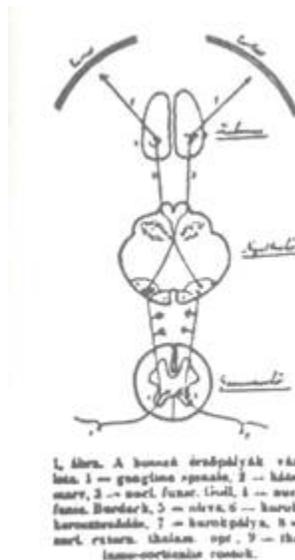
La lesión experimental, o incluso la hemisección de los nervios anteriores, no causan una suspensión de los estímulos probados. La sensibilidad no está afectada. Ciertamente, no hay duda que el trayecto centrípeta es importante, pero se puede afirmar que no es la única vía. El bulbo raquídeo y la sustancia de la formación reticular (que prolonga directamente la sustancia gris del sustrato gelatinoso de Roland) contienen también ciertamente fibras cortas que desempeñan un papel en la transmisión de las sensaciones.

Pudiera ser necesario renunciar a la hipótesis que concedía un lugar privilegiado al cruce nervioso situado

2.- Siringomielia: Cavity en la médula cervical que provoca un síndrome llamado “disociado” (perdida de la sensibilidad temoanalgésica con preservación del tacto). (N. del T.).

en la parte anterior reservada a los nervios sensitivos, aunque sea doloroso abandonar este esquema, por lo demás tan clásico. Desde Monakow y Déjerine, sabemos que las fibras del *lemniscus* no están directamente en relación con la corteza (cuerpos *callosos*). Estas fibras lo rodean, eso es cierto. Pero la hipótesis, según la cual las células situadas en la parte anterior del *thalamus opticus* mostrarían que los ejes nerviosos conduciendo al cuerpo calloso, actualmente es aceptada por todos.

Según Déjerine, estos nervios tálamo-corticales no constituyen un haz separado: ellos se mezclan íntimamente en los nervios del centro piramidal. La transmisión de los estímulos a la médula espinal y al bulbo raquídeo, están por su parte, sometidos a los afectos circunstanciales desconocidos hasta entonces. Se busca sobre todo saber dónde se localizan, en la corteza cerebral, en los centros específicos de la sensibilidad.



Pienso aquí en Whympster, famoso erudito y turista inglés, que, al tomar caminos diferentes, intentó en sucesivas ocasiones subir el Matterhorn, encontrándose cada vez con obstáculos insuperables. Será solo al final cuando llegue a la cumbre de esta montaña, algunas horas después, que se encontrará con un competidor que llegó, él también a la cumbre, por otro camino distinto.

Volvamos de nuevo a la investigación relativa a los nervios sensitivos del cerebro, cuyo funcionamiento está vinculado a la médula espinal. Si uno intenta encontrar el camino exacto, se descubre que podrían estar ubicadas del lado opuesto, en la corteza. Es, ciertamente, difícil crear una casa comenzando por el techo si las paredes no están, pero la construcción del conjunto sólo es posible si se da la arquitectura exacta.

Hay pues dos métodos para localizar exactamente algunas zonas de la corteza: la observación anatómico-clínica, y la experiencia.

Como a menudo sucede, un cierto abismo se formó entre los partidarios de cada campo. Los experimentalistas se rehusaban a la observación anatómica e histológica, diciendo que ello no puede proporcionar información precisa sobre los cursos descendentes, ya que no se puede saber con toda certeza si hay o no hay alguna lesión primaria o secundaria. Un gran número de síntomas clínicos pueden deberse a causas puramente dinámicas e indirectas. De hecho, en el método de Frisch e Hitzig de estimulación eléctrica de la corteza son mucho mejor las demostraciones que muestran las localizaciones cerebrales que todas las observaciones anatómicas realizadas hasta entonces.

En cambio, los anatomopatologistas se alzan contra el hecho de que se transponen directamente los resultados de experiencias realizadas con animales para explicar la anatomía y la biología humana. Así pues, se encontrarían reducciones o generalizaciones de numerosos fenómenos válidos, cuando se intervienen sobre el animal, pero sesgado cuando se les aplica al hombre.

La mayoría de los investigadores alemanes y franceses trabajan siguiendo las hipótesis anatómicas. Los ingleses, por el contrario, en el “espléndido aislamiento de su isla”, trabajan en observaciones sobre la experiencia animal.

1.- El resultado de las investigaciones anatómicas es el siguiente: el campo motriz depende de las terminaciones nerviosas de las neuronas. Las partes sensitivas y motrices concuerdan y se superponen.

2.- el resultado de las experiencias realizadas sobre los animales parece probar que las partes de la corteza sensitiva ocupan un ámbito bien distinto de las que corresponden a los fenómenos motores.

Tupier, por primera vez, afirmó que en la corteza cerebral, los campos sensitivos y motores coincidían. El habló de placa giratoria central posterior anterior y localizó la zona sensorio-motora en una parte del lóbulo parietal superior. Bergmann, por el contrario, constató que al privar de una parte de la corteza a un hombre que sufre de epilepsia, una de sus manos se paralizaba, sin que ello sin embargo implicara una deficiencia de la sensibilidad. Ferrier, Scherrington, Bidwell, Cabo de halar White, Diller y Buchanan, observaron los desordenes de la sensibilidad mientras que no se había practicado tal operación.³

Se determinó la parte donde se podía realizar la ablación después de la trepanación por estímulo galvánico. Así, hemos evitado el error. En efecto, las parálisis que siguieron a la operación probaron que los centros motrices que se habían privado eran bien distintos de los centros sensitivos que conservaban su integridad. Inmediatamente después de la operación, hubo no obstante algunas modificaciones en el circuito de las sensaciones, Turner y Ferrier explican eso de la siguiente forma:

- o bien se manifiesta una parálisis indirecta probablemente a nivel de los centros sensitivos durante la operación,

- o bien, en la ablación de la parte donde se encuentra el centro motor, ya existía una lesión en el sistema nervioso asociativo afectando a la vez al movimiento y las sensaciones,

Por el contrario, Déjerine y Loup se abocaron a los análisis anatómicos donde todo indica que los desordenes de la sensibilidad se deben a algún traumatismo de la corteza, no a una lesión más o menos ancha. Sin embargo, si una lesión existe, cerca del *thalamus opticus*, los desordenes sensitivos importantes pueden aparecer sobre el cuerpo, correspondiendo a la parte opuesta en el cerebro.

Los nervios sensitivos, después de haber penetrado en los ganglios (granos) exteriores, transmiten los estímulos a las células del *thalamus*. Los nervios, posteriormente, se mezclan interiormente a los nervios descendentes correspondientes al trayecto piramidal, en la parte exterior de la parte posterior de la cápsula interna. Ellos irradian hacia la corteza toda la parte de la *corona radiata* (corona radial).

Cuanto más cercana esta lesión a la “corona radial”, más hiposensibilidad es causada, según estos autores, por los traumas corticales.

Ferrier sitúa la sensibilidad en la corteza del *gyrus uncinatus* y en el lóbulo *falciformis* que rodea el cuerpo calloso. Para confirmar esta hipótesis, el se refiere a las experiencias que realizó con Turner, para probar así que la ablación o el trauma de esta parte precisa de la corteza, en contra de los traumas que afectan a las circunvoluciones centrales, que provocan una anestesia duradera y grave de las partes del cuerpo del costado opuesto, y ello sin implicar ningún desorden motriz.

Según Nothnagel, Bechterev y Seeligmul, cada tipo de sensación puede representarse en partes bien distintas. Se ha podido así afirmar de una manera decisiva que la sensibilidad muscular se sitúa al centro del lóbulo parietal inferior. Horsley y Beevor tienen una posición científica intermedia entre las dos hipótesis opuestas. Según ellos, la sensibilidad, dentro de “una cierta medida,⁴ se sitúa en un lugar que marca el campo

3.- Operación: Según los conocimientos actuales las áreas de proyección cerebrales motrices y sensitivas. Estas están diferenciadas y bien separadas a nivel de la corteza cerebral. (N. del T.).

4.- To some extent: En inglés en el texto húngaro. (N. del T.).

de la motricidad y, según Bastian, más precisamente de la sensibilidad muscular (*sentido muscular*). Charcot aportó, en su tiempo, un punto de vista completamente nuevo. Constató que la hipo sensibilidad que acompaña a la hemiplejía era a menudo de origen histérico, es decir que la afección nerviosa funcional se superponía al desorden orgánico. Long, examinando casos similares, concluye que la anestesia histérica tenía su origen en el plano medio sagital y se extendía, afectando a otras cualidades sensitivas acompañándose de distintas parálisis, de estrechamiento del campo visual y de una disminución de la audición. Por otra parte, la hipoestesia propiamente orgánica no es nunca absoluta. Ello significa que no se extiende a otras formas de la sensibilidad, que no se limita a la línea central y que no se acompaña de una disminución funcional de la vista o la audición.

Esta es la representación, más bien vaga, que nosotros podemos hacernos de la localización y el funcionamiento central de la sensibilidad.

Examinemos ahora el siguiente punto: ¿qué punto de vista nosotros podríamos obtener de la observación clínica, en lo concerniente a las hipótesis formuladas?

Actualmente, veintisiete pacientes afectados por hemiplejía son estudiados en el servicio de neurología del hospital “Erszébet”. Hemos logrado extender nuestro estudio observando otros veinticuatro hemipléjicos.

Yo personalmente, de acuerdo con la anamnesis y el diagnóstico de los pacientes, no considero que la parálisis afecte al lado opuesto a la localización de la lesión, Entre los veintisiete pacientes que examiné, quince presentaban algún déficit sensorial. De los veinticuatro otros pacientes cuyo diagnóstico se conoció después, dieciocho no presentaban hiposensibilidad.

En resumen: En treinta y tres de cincuenta y un pacientes, la sensibilidad era perfectamente normal. Solo dieciocho mostraron alteraciones sensoriales más o menos graves y duraderas.

Sería deshonesto científicamente generalizar a partir de tan pocos casos, pero aun puedo señalar que, según mis observaciones, se encontró la hemiestesia más frecuentemente en hombres que en mujeres. Es imposible, por supuesto, concluir que los problemas de sensibilidad afectan menos a las mujeres hemipléjicas que a los hombres. Sin embargo, si descuidamos estos datos, podría existir una hemiplejía cerebral que no provoque alteración de los sentidos. Este hecho clínico es un argumento contra la tesis según la cual los campos motores y sensitivos estarían completamente vinculados.

En ocho de los quince casos que mencioné, y en otros doce casos donde sabemos con precisión el diagnóstico, la hemiplejía es agravada por el estiramiento de los músculos de la lengua y el rostro. Esto no puede ser explicado por una lesión cortical extensa o una lesión capsular. Pero si los campos sensitivos y motores se entrecruzan, los problemas de la sensibilidad se aparecen en los dos casos.

En algunos casos, la abducción justifica el origen central de la hemiplejía. Volveré sobre este punto. En seis casos, la sensibilidad estaba intacta, mientras la hemiplejía derecha acompañó la afasia.

Defensores de dos hipótesis opuestas están de acuerdo con el hecho de que este tipo de parálisis es de origen cortical. Según la expresión de Ferrier, “la hemiplejía derecha con afasia prueba, sin necesidad de autopsia, la existencia de un trauma cortical izquierdo”.

Otros dos casos confirman el hecho de que una hemiplejía cortical sin hipoestesia hipotéticamente es posible, como en caso de una epilepsia de Jackson que acompañe la parálisis mientras que dos lesiones que provocan una anestesia sensitiva se localizan en el subcortex.

Volver a Selecciones Ferenczianas

PÁGINAS DEL PORTAL ALSF-CHILE

<http://www.alsf-chile.org> - <http://www.biopsique.cl> - <http://www.indepsi.cl>

Contacto: alsfchile@alsf-chile.org.