

LA CONCIENCIA Y SUS ALTERACIONES¹

AGUSTÍN CASO²

*"Cualquiera sabe lo que es conciencia
excepto cuando trata de definirla".*

William James.

TRATAREMOS DE definir la conciencia, mencionando algunos de sus atributos: la conciencia nos da la percepción clara de nosotros mismos, y del medio que nos rodea. Sin conciencia no tenemos conocimiento previo y reflexivo del fin de nuestros actos. Es también esa facultad, poder o principio, que decide, lo correcto de lo erróneo de nuestras propias acciones, afectos o actos morales. En su acepción intelectual, tiene la conciencia un sentido amplísimo, pues a ella refluye todo conocimiento, desde el más simple y rudimentario en las percepciones semi-inconcientes de la sensibilidad hasta los más altos y superiores. Por el contrario la *inconciencia* consiste, en no darse cuenta del medio ambiente, es decir, es la suspensión de aquellas actividades mentales, por las cuales se peca

el hombre de lo que le rodea. Para los "psicoanalistas", la palabra inconciente, comprende todas las experiencias previas almacenadas en la memoria que no pueden ser recordadas en forma inmediata, por la mente conciente.

Desde el punto de vista médico, el estado de la conciencia, su normalidad o anormalidad, siempre lo enjuicamos, comparándolo con el estado de nuestra propia conciencia; siguiendo estas ideas decimos que la conciencia normal, es el estado del individuo alerta (el sujeto responde inmediatamente, total y apropiadamente a la estimulación visual, auditiva y táctil) y a los estímulos psicológicos e indica por su comportamiento y, por su lenguaje, que tiene la misma percepción de sí y del medio, que nosotros mismos.

Los estudios clínicos y experimentales han demostrado que para que haya un estado de conciencia normal y completo, se requiere una efectiva y continua interacción entre los *hemisfe-*

¹ Presentado en las XIII Jornadas Médicas Nacionales de la Academia Nacional de Medicina.

² Académico numerario. Hospital Psiquiátrico "Bernardino Alvarez". Secretaría de Salubridad y Asistencia.

rios cerebrales y un mecanismo fisiológico activador no específico de la porción superior del tronco cerebral y del diencefalo, el *sistema activador mesodiencefálico*.

El sueño natural es el estado de inactividad física y mental, del cual el sujeto puede ser despertado para adquirir la conciencia normal. Constituye, para el hombre, una forma periódica de "restauración" cuya renovación es indispensable. El que duerme, aunque inconciente, difiere del sujeto que tiene una alteración de la conciencia, en que puede aún responder a estímulos no acostumbrados y, a veces, es capaz de alguna actividad mental en forma de sueños, que le dejan cierto rastro en la memoria y recupera, rápidamente, la conciencia cuando se le despierta. Durante el sueño, en el electroencefalograma se observan ondas lentas de gran amplitud, las cuales son a veces reemplazadas por actividad rápida, de bajo voltaje que se parece a la observada en los animales y en el hombre cuando están despiertos; a pesar de este tipo de actividad, el sueño no se interrumpe, por lo que ha sido llamado sueño paradójico; hay también movimientos rápidos de los ojos o sueño MRO. Si un sujeto es despertado cuando muestra el tipo de sueño MRO, dice, generalmente, que estaba soñando. Es decir, que el sueño con movimientos rápidos de los ojos y con actividad de tipo sueño paradójico en el EEG (rápida y bajo voltaje) están íntimamente asociados al soñar y ocupan un total aproximado de 20% del sueño usual en una noche en los adul-

tos jóvenes. Se presenta en periodos de 20 minutos y se sabe, además, que el porcentaje de tiempo empleado en el sueño MRO varía según las edades.

En muchos casos de procesos que modifican la conciencia, no es posible obtener una buena historia clínica, porque no existen informantes y el enfermo no lo puede hacer y la causa permanece oscura; son necesarias entonces la habilidad, la experiencia y principalmente la dedicación del médico al enfermo. Aunque desde luego los exámenes psiquiátrico, neurológico y físico general, deberán practicarse, es propiamente la evaluación de cinco funciones fisiológicas la que proporciona información básica. Estas funciones son:

- I. Estado de la conciencia (alteraciones y niveles).
- II. Patrón de la respiración.
- III. Tamaño y reacción de las pupilas.
- IV. Movimientos de los ojos y respuestas oculovestibulares.
- V. Respuesta de los músculos esqueléticos motores.

I. *Estado de conciencia* (alteraciones y niveles)

El estado de alteración de la conciencia (además de la alteración temporal que sufre durante el sueño) puede exhibir los siguientes grados:

1. Confusión mental.
2. Obnubilación mental.
3. Delirio.
4. Estupor.
5. Coma.

1. *Confusión mental*

En esta etapa:

a) La expresión facial es de sorpresa y de extravío;

b) Hay lentitud en las percepciones (dificultad para captar);

c) La atención, la reflexión y el juicio se hacen imposibles o son incompletos y engendran bosquejos incoherentes y desordenados;

d) Existe lentitud de las respuestas;

e) Prevalece disolución más o menos completa de la conciencia;

f) hay desorientación.

Las principales causas de la confusión mental son: agentes tóxicos, infecciosos o traumáticos; también pueden presentarse en la histeria en el tipo dissociativo y en enfermos epilépticos.

Una anamnesis completa orientará en la mayoría de los casos el diagnóstico etiológico. Es de subrayar, en la actualidad, la gran frecuencia con que se observa la confusión mental causada por drogas.

2. *Obnubilación de la conciencia*

Se observa que:

a) La mente del enfermo no es clara;

b) Los estímulos sensoriales son percibidos con dificultad (umbral de percepción aumentado); para hacer que el enfermo comprenda una pregunta, es necesario sacudirlo y levantar mucho la voz;

c) El enfermo piensa sin claridad y lentamente;

d) La atención del enfermo es vaga y capta el ambiente en forma incompleta e inexacta;

e) Existe amnesia subsecuente.

Este síndrome es observado en la epilepsia psicomotora; en formas dissociativas de la histeria y en las enfermedades infecciosas y tóxicas.

3. *Delirio*

Es un síndrome que puede ser agudo o crónico, secundario a un trastorno metabólico del cerebro o provocado por sustancias tóxicas endógenas o exógenas que depriman el metabolismo cerebral.

Se caracteriza porque:

1. Todas las funciones intelectuales están alteradas, especialmente la orientación en el tiempo;

2. Hay confusión;

3. Prevalece obnubilación de la conciencia;

4. Hay ansiedad, temor o en ocasiones pánico intenso o labilidad emocional.

5. Se producen ilusiones, alucinaciones e ideas delirantes;

6. Los síntomas cambian considerablemente, pero son más intensos en la noche.

El nivel del delirio debe ser medido, según el déficit de percepción, atención y orientación. Existe correlación entre el estado de alerta y las alteraciones electroencefalográficas, como fue demostrado por Engel y Romano desde 1944. El tipo de delirio puede

variar según predominen algunos de los síntomas; así por ejemplo, en unos casos la confusión es más aparente y, en otros, la ansiedad y el pánico; hay casos donde los síntomas sobresalientes son las ilusiones y las alucinaciones.

Los estudios sobre la frecuencia del electroencefalograma en el hombre durante los estados de hipoxia, hipoglucemia, intoxicaciones por monóxido de carbono, alcohol y otras substancias que se sabe que interfieren con el metabolismo cerebral, han puesto de manifiesto que existe una correlación entre lentitud del trazo y el trastorno metabólico cortical. Los enfermos con delirio, muestran la misma correlación; la presencia de ondas lentas difusas, es hallazgo común independientemente del factor etiológico, que provoque el delirio. Los enfermos en quienes el delirio es más profundo, muestran una actividad más lenta de 8 ondas por segundo. Tanto en los estudios experimentales como en los realizados en el hombre, se ha observado que al iniciarse el delirio hay una disminución de 1 a 2 ondas por segundo; cuando los trastornos son más graves, la frecuencia disminuye a menos de 6 por segundo; se describen frecuencias de 1 a 2 por segundo, en los enfermos que han llegado al estado de coma. Existe también dicha correlación clínico-electroencefalográfica cuando el proceso es reversible.

Cualquier enfermedad orgánica del cerebro puede causar delirio. Su etiología más frecuente es la tóxica, la endógena o la exógena (especialmente el alcohol y las drogas), los traumatismos cerebrales, las enfermedades

febriles, las enfermedades metabólicas y los estados de deficiencia. Los enfermos con enfermedades cerebrales seniles están especialmente predispuestos a padecer delirio.

4. *Estupor*

Es conveniente clasificarlo en neurológico y psiquiátrico. El estudio neurológico se caracteriza porque:

a) Las actividades física y mental están reducidas al mínimo; el paciente no se mueve;

b) Hay falta de respuesta al ambiente, pero el enfermo abre sus ojos, mira al que le examina y no parece estar con trastorno grave de la conciencia;

c) Son frecuentes la actividad motora estereotipada, los movimientos temblorosos, los reflejos de succión y de prehensión positivos y por regla general no hay alteraciones de los reflejos osteotendinosos y de los plantares.

En el estupor psiquiátrico:

a) La falta de respuesta al ambiente es relativa;

b) El enfermo habla algunas palabras o se encuentra en mutismo;

c) La expresión facial es fija;

d) La mirada no traduce ninguna reacción intelectual ni afectiva;

e) Hay inmovilidad;

f) Existe negativismo;

g) Prevalece resistencia a tomar alimentos.

En el estupor psiquiátrico es conveniente distinguir dos tipos: el catatónico y el depresivo.

En el estupor catatónico:

- A) Hay conservación de actitudes;
- B) Se observa flexibilidad cérica;
- C) Generalmente el enfermo se entera de lo que pasa (las impresiones del mundo exterior las recibe normalmente) pero no reacciona a ellas;
- D) Puede haber cambios bruscos: agresividad, ansiedad o tentativas de suicidio.

En el estupor depresivo observamos:

- A) Cuerpo encorvado e inmóvil;
- B) Facies depresiva: inmóvil, frente arrugada, mirada fija y hacia abajo;
- C) Pérdida de interés;
- D) Actividad psicomotora retardada o ausente;
- E) Autodesprecio e ideas de muerte.

5. Coma

Es el estado en el que el paciente parece estar dormido, pero es incapaz de sentir o de responder en forma adecuada a cualquier estímulo externo, ya sea psicológico o físico, o a sus necesidades externas.

Nacemos y morimos en coma; el comatoso no puede nutrirse y queda desprotegido y a merced del ambiente. Representa el coma el fallo del cerebro en su función vigil. Se conservan durante el coma tres funciones vitales: respiración, circulación y diuresis.

Los procesos patológicos que provocan el coma pueden ser clasificados en tres grandes grupos:

a) Lesiones supratentoriales que secundariamente alteran las funciones diencefálicas profundas.

b) Lesiones subtentoriales que directamente alteran el sistema reticular del tronco cerebral.

c) Trastornos cerebrales metabólicos o difusos (encefalopatías primarias y secundarias).

II. Patrón de la respiración

Las enfermedades que alteran la conciencia, comunmente provocan anomalías en la respiración, ya que ésta actúa tanto en los procesos oxidativos como en la homeostasis ácido-base y es un acto integrado por influencias nerviosas que se originan en casi todos los niveles del sistema nervioso. Se resumen en seguida los diversos patrones de respiración que tienen interés especial en los enfermos con alteraciones de la conciencia.

1. Apnea posthiperventilación

Es de utilidad hacer esta prueba en los enfermos en los que la alteración de la conciencia les permite aún cooperar al examen. Se le ruega al enfermo que respire profundamente cinco veces; si los pulmones funcionan bien, la maniobra baja la tensión de CO_2 a 14 mm de Hg. Al terminar las respiraciones profundas, el enfermo despierto, sin alteración cerebral, exhibe o no una discreta apnea (menos de 10 segundos); en cambio los sujetos con alteraciones cerebrales tienen una apnea de 12 a 30 segundos o más. Se piensa que el estímulo nervioso que

normalmente activa el ritmo respiratorio, cuando PCO_2 es reducida, se origina en el cerebro anterior, ya que desaparece con el sueño, y cuando hay torpeza intelectual, embotamiento o disfunción hemisférica bilateral.

2. *Respiración de Cheyne-Stokes*

Consiste en un patrón de respiración en el que la hiperpnea alterna regularmente con la apnea. Es provocado por lesiones situadas profundamente en los hemisferios cerebrales, en los ganglios basales y en las cápsulas internas. Se sabe, además, que las alteraciones metabólicas del cerebro ocasionan también respiración de tipo Cheyne-Stokes, probablemente atacando dichas regiones. Su patogenia es la siguiente: los pacientes con lesiones hemisféricas bilaterales hiperventilan cuando se les estimula con bióxido de carbono; como resultado de la hiperventilación, el contenido de CO_2 en la sangre disminuye por debajo del nivel en que se estimulan los centros respiratorios y la respiración se detiene; durante la apnea, el CO_2 se acumula, hasta que se excede el umbral respiratorio y el ciclo se repite y oscila en forma indefinida, especialmente si el tiempo de circulación es prolongado.

La respiración de Cheyne-Stokes, revela una disfunción bilateral de las estructuras neurológicas, usualmente, como se dijo, aquellas situadas profundamente en los hemisferios o en el diencéfalo, raramente localizadas abajo de la parte superior de la protuberancia. Este tipo de respiración es

frecuente en enfermos con infarto cerebral bilateral, con encefalopatía hipertensiva y con enfermedades metabólicas como la uremia. Además, puede ser un signo de herniación transtentorial, en enfermos con alteraciones cerebrales de tipo ocupativo.

3. *Hiperventilación central neurogénica*

Consiste en una respiración con un patrón de hiperpnea persistente, regular, rápida y muy profunda. Se observa en algunos enfermos con disfunción del tegmentum. El umbral respiratorio es bajo y los gases sanguíneos revelan alcalosis con baja tensión de CO_2 , pH elevado y discreta hipoxia (que refleja congestión pulmonar) a menos que el enfermo reciba oxígeno; la oxigenoterapia no modifica el patrón. En los enfermos que presentan este tipo de respiración se han encontrado lesiones localizadas entre la parte baja del mesencéfalo y el tercio inferior de la protuberancia, destruyendo la formación reticular por delante del acueducto y del cuarto ventrículo.

4. *Respiración tipo Kussmaul*

Consiste en la violenta respuesta respiratoria a la acidosis, caracterizada por un aumento, inicialmente en profundidad y posteriormente en frecuencia, de los movimientos respiratorios; una inspiración profunda va seguida de una corta pausa en inspiración forzada y luego de una espiración breve y quejumbrosa, seguida a su vez de nueva pausa. Se le observa algunas veces en el coma diabético.

5. *Apneusis*

Consiste en que la inspiración es larga y espasmódica; es frecuente que las inspiraciones sean breves, que duren 2 ó 3 segundos y alternen con pausas expiratorias y otras irregularidades del ritmo respiratorio. Se observa apneusis en los enfermos con lesiones del tegmentum y especialmente en las lesiones de las porciones dorsolaterales de la protuberancia (oclusión de la arteria basilar); ocasionalmente se le observa en la hipoglicemia, anoxia o meningitis graves.

6. *Respiración atáxica*

Como es bien sabido, los "centros" respiratorios están localizados en el bulbo. Si se interrumpen las conexiones aferentes de dichos centros o si éstos son destruidos, la respiración cesa. Si los "centros" se alteran, si se lesionan, sin llegar a la destrucción total, se presenta la ataxia respiratoria, que se caracteriza por un patrón muy irregular: respiraciones profundas y superficiales, pausas respiratorias, respiración lenta y períodos de apnea.

La irregularidad de la respiración se acompaña de hipersensibilidad de los "centros" respiratorios a los estímulos endógenos (químicos) y a los exógenos (drogas depresoras). El efecto sedante del sueño provoca en ocasiones apnea. Por el contrario, el aparato respiratorio responde a los esfuerzos que voluntariamente hace el enfermo para respirar. La respiración atáxica la encontramos en afecciones de la fosa posterior: hemorragias y traumatismos de la protuberancia, bulbo y

cerebelo, poliomiелитis y otros procesos infecciosos del cerebro.

III. *Tamaño y reacción de las pupilas*

Las pupilas son generalmente de mayor diámetro en las personas jóvenes y se hacen menores y con menor respuesta a la luz en las personas de mayor edad. Es conveniente observar al examinar las pupilas: tamaño, forma, igualdad o desigualdad y reflejos.

1. *Descripción de los reflejos pupilares*

A) *Reflejo a la luz*, consiste en la constricción de la pupila cuando la luz es lanzada sobre la retina. Depende este reflejo de la integridad del segundo y tercer pares y conexiones centrales. La pupila de Argyll-Robertson consiste en: i) pérdida del reflejo a la luz; ii) retención del reflejo a la acomodación; iii) pérdida del reflejo cilioespinal; iv) midriasis imperfecta de la pupila con atropina; v) usualmente miosis. Es común encontrarlo en la neurosífilis, pero ocasionalmente está presente en la encefalitis y el alcoholismo.

B) *Reflejo de acomodación.*

Consiste en la constricción de las pupilas cuando el paciente dirige su mirada de un objeto distante a otro cercano. Esta reacción, llamada de acomodación, es debida a la acción conjunta de la contracción de los músculos rectos medios (convergencia de los ejes oculares) y a la acción

del músculo ciliar que contrae la pupila. Si se examina por separado cada ojo, el reflejo se llama de acomodación; si se exploran ambos ojos al mismo tiempo, la reacción recibe el nombre de convergencia.

C) *Reflejo cilioespinal*. Cuando se practica una estimulación dolorosa de cualquier área sensitiva (usualmente pellizcando la piel del cuello), se dilata la pupila. Este reflejo depende de la actividad del simpático cervical. La estimulación simpática contrae el músculo pupilo dilatador (la pupila se dilata, ocurre midriasis); y puede también producir vasoconstricción en las arterias radiales del iris. La estimulación parasimpática contrae las fibras pupiloconstrictoras y la pupila se contrae, en miosis. Ambas inervaciones normalmente son activas y la pupila en reposo, representa el balance, con una ligera preponderancia de una sobre la otra, dependiendo de la luz y otros factores.

El reflejo cilioespinal es discreto durante la vigilia, pero se hace más prominente durante el sueño y el coma, siempre y cuando no esté alterado el tronco cerebral.

2. *Semiología de los reflejos pupilares*

A) *Hipotálamo*. Los pacientes con lesiones destructivas del hipotálamo a menudo tienen pupila pequeña y anhidrosis del mismo lado de la lesión (síndrome de Horner).

La pupila se contrae durante el sueño y es simétricamente pequeña cuando el diencéfalo está atacando en los

estados de deterioro secundario a las lesiones ocupativas supratentoriales; la reacción a la luz se conserva.

B) *Mesencéfalo*. Si la lesión es tectal (dorsal) o pretectal, interrumpe el reflejo a la luz; las pupilas están dilatadas (de 5 ó 6 mm de diámetro) y circulares; como se dijo antes no responden a la luz, pero cambian espontáneamente de tamaño y pueden mostrar hippus (espasmo clónico del iris); se conserva el reflejo cilioespinal. Las lesiones del mesencéfalo, aún pequeñas, pueden provocar grandes alteraciones de la conciencia y las alteraciones pupilares anteriormente mencionadas son de gran utilidad para localizarlas.

C) *Protuberancia*. Las lesiones de la protuberancia, interrumpen las vías simpáticas descendentes y provocan la contracción de las pupilas.

D) *Bulbo*. Las lesiones de la parte ventrolateral de la médula cervical y del bulbo provocan síndrome de Horner homolateral ligero, con discreta ptosis palpebral y pupila pequeña. Los reflejos a la luz no se alteran.

E) *Lesiones periféricas*. Cuando las fibras del motor ocular común son comprimidas por la hernia del uncus contra la arteria cerebral posterior o el tentorium, la dilatación pupilar a menudo precede a las otras que provocan la compresión de dicho nervio (ptosis y estrabismo externo).

La pupila pequeña bilateral es frecuente encontrarla cuando la arteria carótida se ocluye y en los casos de infarto cerebral. Esta miosis ha sido atribuida a la lesión de las fibras simpáticas pericarotídeas.

La ausencia de los reflejos a la luz, directa y consensual, pone de manifiesto una lesión parasimpática eferente.

La ausencia unilateral del reflejo directo a la luz se presenta en las lesiones de los nervios ópticos. La ausencia del reflejo a la luz acompaña a las lesiones pretectales y como ya se dijo anteriormente, son características de la neurosífilis, pero pueden ser vistas ocasionalmente en la diabetes (pupilas pequeñas, sin reflejo a la luz, irregulares y sin ir acompañadas de parálisis del motor ocular común).

IV. *Movimientos oculares*

1. *Generalidades*

En un enfermo comatoso, cuando el tallo cerebral está intacto, los movimientos de los ojos son espontáneos, lentos y horizontales, parecidos a los que se observan durante el sueño paradójico en las personas normales. La mayoría de los enfermos comatosos que tienen dichos movimientos oculares, exhiben reflejos oculocefálicos. Cuando existe alguna lesión que deprime las funciones del tallo cerebral, los movimientos desaparecen. Las alteraciones oculomotoras asimétricas a menudo acompañan a los cambios estructurales del cerebro.

2. *Descripción*

A) *Reflejos oculocefálicos* (cabeza de muñeca). Si la cabeza es rotada bruscamente con los ojos abiertos, la respuesta positiva consiste en

la desviación conjugada hacia el lado opuesto a la rotación. Si el cuello es flexionado enérgicamente, la respuesta positiva consiste en la desviación conjugada de los ojos hacia arriba; los ojos se desvían hacia abajo cuando el cuello es extendido.

B) *Estimulación calórica*. Se obtiene en la siguiente forma. Se eleva la cabeza del enfermo 30° por arriba de la horizontal. Se introduce un pequeño catéter en el conducto auditivo externo, cerca de la membrana del tímpano y con una jeringa grande se irriga agua helada dentro del conducto hasta que se logran nistagmus, movimientos oculares o hasta que se hayan introducido 200 ml. La respuesta normal en los enfermos consiste en que se presenta nistagmus con el componente rápido hacia el lado opuesto del oído irrigado. En los enfermos inconcientes con las funciones del tallo cerebral conservadas, los ojos se desvían en forma conjugada hacia el lado irrigado y permanecen en esta forma durante 2 ó 3 minutos, regresando más tarde a su posición original. Para producir los movimientos verticales de los ojos, se pueden irrigar ambos conductos auditivos simultáneamente con agua fría. En el enfermo comatoso con funciones del tallo cerebral intactas, los ojos se desvían hacia abajo. Para producir la desviación de la mirada hacia arriba se puede bien irrigar ambos canales simultáneamente con agua caliente (44°C) o poner la cabeza en una posición de 60° bajo la horizontal y emplear agua helada.

3. *Semiología*

A) En un sujeto, despierto, alerta, en reposo normal, no hay movimientos involuntarios de los ojos, no se encuentran reflejos oculocefálicos y la estimulación calórica provoca nistagmus en lugar de desviación conjugada.

B) En el enfermo inconciente, por lesión difusa o bilateral de los hemisferios, sin lesión destructiva directa de las vías de los movimientos de los ojos, éstos miran fijamente hacia adelante, no presentan movimientos involuntarios, los reflejos oculocefálicos son intensos y la estimulación calórica provoca desviación ocular.

C) En el enfermo inconciente con daño agudo de los centros frontales de los ojos, éstos se desvían hacia el lado de la lesión, los reflejos oculocefálicos y calóricos están presentes, aunque son difíciles de encontrar en las primeras horas después de haberse producido la lesión.

D) En el coma metabólico, los reflejos oculocefálicos y la estimulación calórica al principio son intensas, pero a medida que el coma se profundiza son más difíciles de demostrar. En el coma muy profundo los ojos son inmóviles.

E) En el enfermo comatoso con lesión mesencefálica, los ojos son inmóviles y están dirigidos hacia adelante.

F) En el enfermo con lesiones pequeñas del fascículo longitudinal medio, los ojos están dirigidos hacia adelante, pero el globo ocular del lado de la lesión falla en los movimientos

de aducción al estímulo calórico o al reflejo oculocefálico.

G) En los enfermos con lesiones laterales del puente, los ojos se desvían en forma conjugada hacia el lado contrario a la lesión; el reflejo oculocefálico es negativo, lo mismo que la respuesta calórica, en el lado de la lesión.

H) Cuando los ojos están desviados en forma horizontal, se trata de una lesión hemisférica, usualmente frontal, o bien es provocada la desviación por una lesión contralateral de la protuberancia.

I) La desviación conjugada de los ojos hacia abajo es provocada por compresión o depresión metabólica del mesencefalo.

J) El estrabismo significa que existe una lesión del tronco cerebral, con excepción de las desviaciones no conjugadas discretas.

V. *Respuestas motoras*

Las funciones motoras y de la sensibilidad en los enfermos con alteraciones de la conciencia pueden ser estudiadas aplicando estímulos dolorosos en diversas partes del cuerpo y observando su respuesta. La respuesta motora puede ser de tres tipos: apropiada, inapropiada o ausente.

1. *Apropiada*. Significa que las vías de la motilidad y de la sensibilidad están funcionando correctamente.

2. *Ausente*. La falta de respuesta bilateral puede significar:

A) Que el coma es muy profundo.

B) Que ambas vías córtico-espinales están interrumpidas.

C) Que hay "depresión" o destrucción de la formación reticular en el tallo cerebral.

3. *Inapropiada*. Obedece a patrones que dependen del lugar de la lesión. Se conocen tres tipos de patrones: rigidez de decorticación, rigidez por descerebración, y cambios por descerebración en los brazos, combinados con respuestas flexoras en las piernas.

A) *Rigidez de decorticación*. Consiste en flexión de los brazos, muñecas y dedos, con aducción de las extremidades superiores y extensión, rotación interna y flexión plantar en las extremidades inferiores. Este es el patrón característico de la hemiplejía espástica crónica y se presenta en las lesiones de la cápsula interna o lesiones hemisféricas que interrumpen las vías corticoespinales. Para poner de manifiesto la rigidez de decorticación durante las primeras horas después del ataque agudo cerebral, es necesario aplicar un estímulo doloroso (presión supraorbitaria o estimulación cutánea intensa). Es una complicación frecuente de las hemorragias cerebrales agudas.

B) *Rigidez de descerebración*. Cuando está totalmente desarrollada en el hombre, consiste en opistótonos (cuello y espina dorsal extendidos y rígidos), brazos extendidos en aducción e hiperpronación y miembros inferiores rígidamente extendidos con los pies en flexión plantar. En las lesiones agudas del cerebro, ondas de calosfrío e hiperpnea acompañan a los espasmos de descerebración, especial-

mente en los casos de sangrado subaracnoideo o hemorragia cerebral masiva e intraventricular. Se observa la rigidez de descerebración en lesiones supratentoriales, que provocan hernia en el encéfalo; en lesiones destructivas o expansivas de la fosa posterior que dañan la parte anterior de la protuberancia, en la hipoglicemia grave, y en la anoxia e intoxicación por drogas, que deprimen las funciones del tallo cerebral.

REFERENCIAS

1. Plum, F. y Posner, J. B.: *Diagnosis of Stupor and Coma*. Philadelphia, F. A. Davis Co. 1966.
2. Plum, F.: *Breathlessness in Neurological Disease*. Philadelphia, F. A. Davis Co. 1966.
3. Plum, F. y Alvard, E. C.: *Apneustic breathing in man*. Arch. Neurol. 10: 101, 1964.
4. Plum, F. y Brown, H. W.: *The effect on respiration of central nervous system disease*. Ann. N. Y. Acad. Sci. 109: 915, 1963.
5. Chapman, L. F. y Wolff, H. G.: *The cerebral hemispheres and the highest integrative functions of man*. Arch. Neurol. 1: 357, 1959.
6. Magoun, H. W.: *The Waking Brain*. Springfield, Charles C. Thomas, 1963.
7. Himwich, H. E. y Shimizu, A.: *Neurophysiological correlates of psychotropic drug action*. En: *Drugs and the Brain*. Block, P. (Ed.) Cap. 6, p. 75. Baltimore. The Johns Hopkins Press. 1969.
8. Engel, G. L. y Romano, J.: *Delirium reversibility of the EEG with experimental procedures*. Arch. Neurol. Psychiat. 51: 378, 1944.
9. Romano, J. y Engel, G. L.: *Delirium. I. EEG data*. Arch. Neurol. Psychiat. 51: 356, 1944.
10. Engel, G.: *Delirium*. En: *Comprehensive Textbook of Psychiatry*. Freedman, A. M. y Kaplan, H. I. (Ed.). Baltimore, The Williams & Wilkins Co. 1967.

El inconsiderado corte de maderas que durante tres siglos ha seguido al hachazo ignorante y devastador de nuestros conquistadores, ha acabado con aquellos inmensos y tupidos bosques de esta privilegiada porción del Nuevo Mundo: esa tala que continúa con igual furor en nuestros días, ha convertido en llanuras áridas y desiertas lo que antes eran impenetrables bosques. El régimen de las lluvias ligado en un todo a la distribución de los vegetales, se ha desquiciado por completo, convirtiendo así en templados los climas fríos, y en calientes los que antes eran deliciosos climas. La naturaleza de los cultivos actuales en muchas partes del país, difiere mucho de lo que fue hace cien años, y las condiciones climatológicas que permiten prosperar a determinados vegetales en cierta zona, son las mismas que hacen al hombre sufrir en su salud modificaciones que pueden determinar enfermedades, pre-disponiendo a ellas su constitución. No cabe duda, pues, que aumentando la temperatura de un lugar, podrá favorecerse la propagación del Mal. (Ruiz y Sandoval, G.: *Memoria sobre el Mal del Pinto*. GAC. MÉD. MÉX. 16: 105, 1881).