

# TRAUMATISMOS DEL SISTEMA NERVIOSO<sup>1</sup>

## I

### INTRODUCCION

DR. JOSÉ HUMBERTO MATEOS<sup>2</sup>

**E**L TRAUMA AL SISTEMA nervioso central y periférico ha sido objeto de la atención de los médicos desde los principios de la práctica de la profesión.

El papiro Edwin Smith que se escribió hace 5 000 años aproximadamente en el año 3000 a.C., está dedicado exclusivamente al manejo de los traumatismos craneales a los cuales divide en aquellos que pueden y deben tratarse, en los que sólo deben observarse y en los que todo tratamiento es nulo. El texto indica los métodos para las conductas anteriormente citadas.

Estos lineamientos están basados en la observación clínica y en los procedimientos de diagnóstico que en ese tiempo tenían nuestros colegas egipcios

En la actualidad existen dos cambios a esta situación, el primero es que los agentes causantes del trauma han

aumentado en forma muy importante sobre todo en últimas fechas en que el automóvil imprudentemente usado se ha convertido en uno de los grandes destructores de la salud humana.

Podríamos prever que si se continúa aumentando la velocidad de los vehículos sin que se aumenten paralelamente las medidas de seguridad de ellos y de las vías por donde circulan el problema de los accidentes automovilísticos dejará de ser de los médicos y pasará a ser de las agendas de inhumaciones.

Las anteriores consideraciones que son pesimistas se compensan cuando vemos que el segundo cambio que ha ocurrido es favorable. Sin menospreciar, sino por el contrario, haciendo énfasis en la importancia que tiene la investigación clínica, la anamnesis cuidadosa y la preparación del médico, éste se ve auxiliado actualmente por equipo humano y mecánico que le permiten llevar a cabo un diagnóstico rápido y una terapéutica eficaz.

En esta sesión, los autores expondrán

<sup>1</sup> Trabajo de sección, presentado en la sesión ordinaria del 23 de octubre de 1968.

<sup>2</sup> Académico numerario, Hospital General, Centro Médico Nacional, Instituto Mexicano del Seguro Social.

su criterio diagnóstico y terapéutico, así como su experiencia en el manejo de los lesiones traumáticas que afectan

el sistema nervioso central y periférico y de las secuelas tempranas y tardías que ellas producen.

## II

### TRATAMIENTO DE LOS TRAUMATISMOS CRANEOENCEFALICOS<sup>1</sup>

DR. CLEMENTE ROBLES<sup>2</sup>

**E**L TRATAMIENTO de los traumatismos craneoencefálicos puede resumirse como sigue:

*Traumatismos cerrados.* 1. Todo traumatizado grave debe ser atendido en un hospital convenientemente equipado, que puede ser de tipo general. La atención se dará de preferencia en un departamento de terapia intensiva.

2. La conmoción cerebral se trata con cuidados de carácter general. La observación atenta del enfermo debe prolongarse todo el tiempo que sea necesario.

3. La contusión cerebral por sí misma no entraña indicación operatoria, la cual queda reservada a casos especiales que después se señalan.

Los lineamientos de su tratamiento médico son los siguientes:

A) Se mantendrán constantemente permeables las vías aéreas. La menor dificultad respiratoria indica traqueos-

tomía, con todas las precauciones de asepsia que exige esta operación. Si la ventilación pulmonar no es satisfactoria, se hará uso de respiradores mecánicos con presión positiva.

B) Se cateterizaran una o dos venas, de preferencia con catéteres de plástico de suficiente longitud.

C) La alimentación se hará por la vena o por un tubo nasogástrico. No se reanudará la alimentación por vía oral hasta que el enfermo esté perfectamente consciente. Si el enfermo está en estado de coma se darán los cuidados generales del caso.

D) Se colocará una sonda de Foley a permanencia con tubo de desprendimiento.

E) Se llevará a control de líquidos.

F) El uso de antibióticos de amplio espectro es conveniente para prevenir complicaciones sépticas, respiratorias, urinarias o de otra índole.

G) El estudio radiológico en placas simples es obligatorio. La angiografía cerebral es muy útil para el diagnós-

<sup>1</sup> Trabajo de sección, presentado en la sesión ordinaria del 23 de octubre de 1968.

<sup>2</sup> Académico numerario. Hospital General de México.

tico del edema cerebral, de las hernias transitorias o suboccipitales, así como también de las colecciones sanguíneas intracraneales. Debe recurrirse a ella siempre que se sospeche una de estas complicaciones.

H) El edema cerebral puede tratar. se con procedimientos médicos.

I) Las indicaciones operatorias se refieren principalmente a los graves estados de hipertensión intracraneana que pueden requerir la descompresión subtemporal uni o bilateral, y esto cuando todo tratamiento médico haya fracasado.

J) Las hemorragias intracraneales pueden clasificarse en agudas o crónicas, según que la hemorragia esté activa o no. En las primeras: hematomas extradurales, subdurales o hemorragias intracerebrales, está justificada la craneotomía.

Las segundas, especialmente hematomas subdurales crónicos pueden ser tratadas por trepanaciones sin craneotomía, seguidas de evacuación de la colección y lavado cuidadoso del espacio subdural, dejando las membranas.

K) En todo caso el enfermo debe ser vigilado desde el punto de vista de su balance electrolítico.

Las complicaciones más frecuentes a este respecto son las siguientes:

a) Depleción de sodio.

b) Depleción de potasio.  
respiratoria aguda.

L) Existen otros recursos más especializados que tienen todos ellos indicaciones circunscritas como son: la hipotermia moderada y el uso de corticoesteroides.

Las complicaciones infecciosas de los traumatismos craneoencefálicos son las meningitis agudas y los abscesos.

El tratamiento de estas complicaciones escapa a los límites de esta comunicación.

*Traumatismos abiertos.* En los traumatismos abiertos se impone de inmediato el tratamiento de las heridas mismo que comprende la hemostasis, esquirlectomía, cuando haya fracturas conminutas, hemostasis de tejido cerebral con aspiración de los tejidos necrosados, extracción de cuerpos extraños, limpieza de la herida y reconstrucción de la misma según las normas establecidas, previniendo hasta donde sea posible la hernia cerebral.

De cuidado especial en estos casos es el manejo del estado de choque, la reposición de la sangre perdida y finalmente, la lucha contra la infección usando antibióticos de amplio espectro tanto localmente como por vía parenteral. No debe olvidarse la profilaxis del tétanos.

## III

SECUELAS TARDIAS EN LOS TRAUMATISMOS  
CRANEOENCEFALICOS<sup>1</sup>DR. MANUEL M. VELASCO-SUÁREZ<sup>2</sup>

EN LOS ÚLTIMOS 30 años hemos vivido una nueva era rica en experiencias penosas para la población civil que comparte traumatismos craneoencefálicos en proporción tan importante como los que ocurren en la guerra. El tributo al progreso en las vías de comunicación, a los logros en la industrialización y a la vida motorizada de nuestros días, resulta caro y doloroso no sólo por lo que se refiere a los graves problemas del cuadro agudo en el traumatismo cráneo-encefálico responsable de muerte en un 12% de los casos, sino por las secuelas post-traumáticas.

Las consecuencias del traumatismo encéfalo-craneano pueden estar en relación directa con la severidad del mismo pero no necesariamente en proporción precisa al trauma original.

Podría decirse que las consecuencias fluctúan dentro de una gran variedad de factores neurológicos y psiquiátricos deficitarios. Los mismos mecanismos responsables de una fractura, hundimiento o la aceleración y desaceleración encefálica en cráneo cerrado su-

pone la posibilidad de una intensa combinación de lesiones que explican el complejo cuadro de las secuelas tardías, sin embargo, debe tomarse muy en consideración la personalidad individual pretraumática y el período o estado emocional que haya vivido el paciente en los días previos al trauma y también el significado médico-legal, posibilidades de compensación, indemnización, pensiones, etc. Sin que necesariamente sospechemos simulación encontramos con más frecuencia manifestaciones poliexpresivas de neurosis post-traumática, por ejemplo, en niveles sociales de buen acomodo económico y trabajadores asegurados que en el resto de los que han sufrido conmoción, contusión mínima o hasta laceración cerebral responsable de secuelas orgánicas evidentes.

A las complicaciones mismas del trauma, especialmente de naturaleza infecciosa seguirán secuelas que agraven todavía más la vida futura del traumatizado.

Podríamos decir que pueden reconocerse consecuencias tardías que se deban a patología orgánica representada por fracturas, penetraciones o hundimientos responsables de compresión, is-

<sup>1</sup> Trabajo de sección, presentado en la sesión ordinaria del 23 de octubre de 1968.

<sup>2</sup> Académico numerario. Instituto Nacional de Neurología.

quemia o laceración, entre las que figurarían el mutismo aquinético, la espasticidad, paresias y parálisis y muy excepcionalmente la problemática epilepsia post-traumática. Ocurren también síndromes extrapiramidales que personalmente hemos podido comprobar en forma de parkinsonismo y/o coreoatetosis así como temblores de acción y disimetría cerebelosa.

El avance neuroquirúrgico y los múltiples recursos que se suman en el buen tratamiento del paciente que pierde la conciencia en un traumatismo craneo-encefálico, así como ha permitido la recuperación pronta sin secuelas de muchos pacientes principalmente jóvenes, en personas que pasan de la edad madura es frecuente que, si sobreviven continúen en estados vegetativos con cierta recuperación de la conciencia sin capacidad para comunicarse o responder inteligentemente a los estímulos; a este cuadro se le da el nombre de "mutismo acinético", que parece ser debido a una importante devastación cortical con particular compromiso subcortical mesencefálico y daño diverso en el tallo cerebral.

La invalidez paralítica como secuela de los traumatismos craneoencefálicos naturalmente debida a las grandes lesiones córtico-motoras contralaterales, es definitivamente más severa cuando el miembro superior derecho es el comprometido y se asocia con defectos de lenguaje que eventualmente mejoran y tiene mejor pronóstico que las afasias debidas a tumores cerebrales o accidente cerebrovasculares.

Los cuadros espásticos dipléjicos a

veces se establecen en forma progresiva cuando al proceso contusivo se agrega el del infarto bilateral inter-hemisférico superior; sin embargo, cuando su establecimiento temprano ha conducido a la evacuación de un hematoma subdural y hasta intracerebral, las hemiplejias o las paresias consecutivas evolucionan mejor.

La epilepsia como descarga crítica repetitiva de neuronas de muy bajo umbral de excitación, no siempre debe identificarse como secuela de trauma craneocerebral, ya que puede ocurrir en la fase aguda sin que constituya definitivamente más que un síntoma de lesión en vecindad de áreas motoras o en pacientes que ya sufren de epilepsia aun cuando se tratara de crisis esporádicas. En realidad la localización, tipo y severidad de la lesión tiene gran importancia para relacionar las crisis tardías con el trauma. En las series de Russell<sup>6</sup> como en las de Walker,<sup>9</sup> así como en las que hemos analizado en el Instituto Nacional de Neurología de México, el más alto porcentaje (65-70), ocurre en laceraciones parieto temporales. En traumatismos cerrados, a diferencia de otras secuelas, la epilepsia sólo ocurre en un 4% de los casos. (EEG, definitivamente anormal con ondas delta).<sup>5</sup>

Según Gurdjian,<sup>2, 3</sup> la epilepsia es una secuela temprana o tardía en el 22% de las heridas civiles abiertas, principalmente en las que haya penetración de la dura madre y hasta en el 45% de las heridas de guerra con penetración de cuerpos extraños o complicaciones inflamatorias e infecciosas.

Síndromes extrapiramidales, rigidez, movimientos coreoatéticos son secuelas que se deben a lesiones del tallo cerebral y particularmente del pedúnculo cerebeloso superior, del núcleo rojo y vías mesencéfaloespinales. A las discinesias consecutivas al trauma responsable de estas lesiones pueden sumarse algunos signos y síntomas pseudobulbares como es la incapacidad para deglutir y la voz nasogutural que puede permanecer sin cambio por el resto de la vida. Dentro de este cuadro, los fenómenos parkinsoniformes no son excepcionales y personalmente le hemos comprobado como temblor de reposo en miembros paréticos de los viejos aun cuando el trauma haya ocurrido muchos años antes.

Por otro lado, podemos hablar de secuelas debidas a patología funcional indeterminada y que con frecuencia se manifiesta por cefalea crónica, dolores oculares, hemianopsias, pesantez en la nuca, "punch drunk", mareos, vértigos y las neurosis, independientemente de una considerable gama de anormalidades que en la esfera mental pueden estar representadas por diversos fenómenos confusionales, estados maníacos ocasionales, amnesia retrógrada y anterógrada lacunar y verdaderas psicosis tardías.

La cefalea crónica, como dolor muy variable en la cabeza, ya sea generalizado o a veces parcelar reviste características especiales en sujetos aprehensivos que han dado mucha importancia aun a traumatismos menores y a la conclusión cuya inconsciencia fue de unos cuantos minutos.

Es muy común que se quejen de no

poder concentrarse al trabajar precisamente por el dolor de cabeza y suele ser motivo de querellas legales, causas para abogados y búsqueda de indemnizaciones, aun cuando muy frecuentemente se trata de un componente neurótico al que se agregan sufrimientos subjetivos de vértigo y marco. Sin embargo, no es despreciable el hecho de que en alguno de estos enfermos se encuentre hipotensión de líquido cefalorraquídeo y moderado aumento de proteínas, cuyo mecanismo no ha sido cabalmente explicado. Pudiera deberse, entre otros factores, desde problemas de concentración del magnesio hasta aracnoiditis residuales y procesos que pueden ejercer tracción sobre vasos cuyo desplazamiento o fijación anormal son causa de dolor. Además, no es excepcional encontrar en estos enfermos nistagmus horizontal sostenido y hallazgos de patología laberíntica y molestias oculares que a veces pueden coincidir con glaucoma y cuadrantiopsias y escotomas que el paciente no sabe definir e identifica como componentes del mareo que es la saliente dominante en el boxeador noqueado varias veces cuya probable sumación de pequeñas lesiones en la conmoción cerebral resulta responsable del conocido "punch drunk".

Respecto de las neurosis post trauma craneoencefálico al principio identificada por Brisaut como un estado psicopatológico hipertímico con ideas obsesivas y actitudes de revancha y reivindicación, fue después señalado por Kamman<sup>4</sup> como "psicosis de renta o indemnización", casi como manipula-

ción creciente de la responsabilidad que hace recaer el afectado sobre el que cree causante de su traumatismo y que en la práctica parece haber acuerdo en sentido de que sin reparación material-económica no hay mejoría . . .

Oppenheim, en 1889, introdujo el término de "neurosis traumática"; Charcot la llamó "histero-traumatismo" y Kraepelin "neurosis de pavor".

Clínicamente el problema es complejo y se hace mucho más de acuerdo con sus implicaciones médico-legales, reclamaciones, indemnizaciones, pensiones y dictámenes de incapacidad. El llamarle síndrome post-traumático no facilita su comprensión, pues los síntomas son muy diversos y están siempre de acuerdo con la personalidad del sujeto. Habrá quienes se quejan principalmente de dificultades para el aprendizaje e incapacidad para memorizar; en otros predominarán los mareos, vértigos y astenia y los habrá beligerantes en los que el nerviosismo, la violencia y su exagerada sensibilidad a los estímulos los haga intolerantes e intolerables. En general es muy común comprobar trastornos de tensión, fobia y dolores imprecisos. La exploración neurológica es negativa pero el paciente puede llegar a ser un inválido a pesar del diagnóstico de síndrome funcional, que por ningún concepto debe tomarse como sinónimo de simulación. Casi puede decirse que estos problemas requieren de peritaje psiquiátrico; la mayor parte de las veces el trauma fue desencadenante, que expuso y llevó a un enfermo previo

o una personalidad anormal a la invalidez o a la patología psico-social.

Los defectos de memoria son secuelas tardías muy dignas de considerarse, pues de acuerdo con Doldstein<sup>1</sup> y Strich<sup>8</sup> son siempre sugerentes de daño mínimo pero casi siempre irreversibles a pesar de aparentes mejorías subjetivas.

Es muy común que las personas que pasan de la edad madura inicien su deterioro mental después de un trauma cráneo-encefálico por defecto de la memoria anterógrada y después llegue a la amnesia retrógrada parcial o integral.

#### REFERENCIAS

1. Goldstein, K.: *Aftereffects of brain injuries in War*. New York, Grune & Stratton, 1942.
2. Gurdjian, E. S.; Webster, J. E. y Arnkoff, H.: *Acute cranio-cerebral trauma: surgical and pathologic considerations based on 151 autopsies*. *Surgery*. 13: 333, 1943.
3. Gurdjian & Webster: *Head injuries*. Boston, Little Brown & Co., 1958.
4. Kamman, I.: *Arch. Neurol. Psych.* 65: 593, 1951.
5. Penfield, W. y Shaver, M.: *The incidence of traumatic epilepsy and headache after head injury in civil practice*. *A. Res. Nerv. & Ment. Dis. Proc.* 24: 620, 1945.
6. Russel, W. R. y Whitty, C. W. M.: *Studies in traumatic epilepsy; factors influencing the incidence of epilepsy after brain wounds*. *J. Neurol. Neurosurg. & Psychiat.* 15: 93, 1952.
7. Jacobson, S. A.: *The post-traumatic syndrome following head injury*. Springfield, C. C. Thomas, 1963.
8. Strich, S. J.: *Altered states of consciousness due to white matter degeneration*. En: *Premier Congres International des Sciences Neurologiques, Réunions Plénières: Rapports et Discussions*, Brusela, Editions "Acta Médica Bélgica", 1957, Vol. 2, p. 111.
9. Walker, A. E.: *Post-traumatic epilepsy*. Springfield, C.C. Thomas, 1949.

## IV

TRAUMATISMOS DE COLUMNA Y MEDULA<sup>1</sup>DR. HERNANDO GUZMÁN<sup>2</sup>

DESDE el punto de vista neuroquirúrgico los traumatismos de la columna vertebral adquieren su mayor importancia cuando la lesión ósea se acompaña de un daño serio e inmediato a los elementos nerviosos, médula o raíces, alojados en el canal raquídeo; o cuando la lesión ósea constituye una amenaza potencial para la integridad de estos elementos nerviosos si no se corrige adecuadamente un desplazamiento vertebral o se previene esta posibilidad.

Si un traumatismo de columna no se acompaña de síntomas o de signos neurológicos el problema es primordialmente ortopédico y no tiene por qué ser manejado por el neurocirujano. Pero cuando se produce una lesión neurológica durante un traumatismo del raquis ya no se trata de un problema ortopédico con secuelas neurológicas, sino de una grave lesión del sistema nervioso acompañada de una lesión ósea. En estas condiciones el futuro de estos pacientes dependerá más de un diagnóstico y pronóstico neurológico correctos y de un manejo neuroquirúrgico adecuado, que del diagnóstico ra-

diológico y de la colocación en su sitio, por el ortopedista, de los elementos óseos fracturados.

Las consecuencias y secuelas de una lesión medular son tan serias que desde el momento en que se produce el accidente debe evitarse aumentar el daño sufrido mediante maniobras o movimientos que pudieran provocar mayor compresión o destrucción del tejido nervioso. Esto es de importancia capital tratándose de lesiones vertebromedulares cervicales o dorsales. No pocos accidentados han quedado definitivamente cuadripléjicos o parapléjicos a consecuencia de unos primeros auxilios tan bien intencionados como desastrosos que produjeron desplazamiento de las vértebras fracturadas. La forma como se acomoda a una lesionado de la columna sobre una camilla, la forma como se le extrae de un automóvil después de un accidente, deben ser motivo de una campaña educativa permanente, para el público en general, y para los camilleros o socorristas de las ambulancias en particular. Este es un asunto que atañe principalmente a las instituciones que atienden de urgencia a lesionados, pero cuyo análisis detallado no cabe dentro de esta breve exposición.

<sup>1</sup> Trabajo de sección, presentado en la sesión ordinaria del 23 de octubre de 1968.

<sup>2</sup> Académico numerario.

Desde el momento en que el médico se pone en contacto con un lesionado de la columna debe tratar de obtener una historia fidedigna sobre el accidente, pues el mecanismo de producción de las lesiones y las primeras manifestaciones clínicas de ellas, síntomas y signos, son de valor inapreciable para normar una conducta. La actitud del médico ante síntomas y signos de déficit sensorial y motor en las extremidades y tronco, de evolución progresiva, será distinta, por lo general, de la actitud ante una paraplejía o cuadriplejía inmediata y total desde el momento del traumatismo. Sin embargo debe serse muy cauto al valorar los informes proporcionados por familiares o testigos, ya que no es raro que sus relatos no se apeguen a la realidad.

Si el médico atiende al lesionado en el mismo lugar del accidente debe proceder, en caso de sospechar una lesión vertebromedular, a vigilar que el traslado del paciente se efectúe sin apresuraciones contraproducentes. El paciente debe colocarse sobre la camilla, o sobre una superficie dura, mediante la acción coordinada de varias personas que mantendrán al paciente, durante su movilización, con la columna en una posición anatómica neutra. Una persona, de preferencia el médico, debe encargarse de que el cuello no se flexione o se extienda, ejerciendo una tracción adecuada de la cabeza. Si del examen inicial se desprende la existencia de un déficit neurológico o se sospecha su existencia, el traumatizado debe ser llevado a un hospital que cuente con todos los ele-

mentos para la atención inmediata de este tipo de lesiones.

Ya en el hospital se procede a un examen general y neurológico minucioso; la ropa se quita, cortándola con tijeras, si es necesario, para permitir un examen completo. Es conveniente descartar otras lesiones, en cráneo, en tórax, en abdomen o en extremidades. Es con este examen completo inicial sobre el cual el neurocirujano o el ortopedista basarán su conducta. Conocido el mecanismo de producción de las lesiones tienen mucho valor los síntomas o signos del lesionado. Un dolor intenso y constante en la nuca, con déficit motor o sensorial por debajo de los hombros, sugiere una luxación o fractura a nivel del atlas y de la apófisis odontoides. Si en el momento del accidente hubo brusca sensación de toque eléctrico a lo largo de los brazos o de las piernas esto sugiere una fractura luxación cervical, dorsal o lumbar. Cuando se encuentra un déficit motor debe valorarse este lo antes posible, cerciorándose de que no existe ningún movimiento posible en alguna de las extremidades. Si existe o existía movimiento o sensibilidad, sus cambios deben investigarse a intervalos regulares. A veces, la posición de las extremidades o de la cabeza, pueden sugerir el nivel de la lesión. Una actitud de la cabeza con el mentón echado hacia adelante sugiere una fractura y luxación de las primeras vértebras cervicales. Un déficit motor importante, limitado a manos y tríceps, con bíceps y deltoides intactos, y pérdida de fuerza y sensibilidad de las axilas hacia abajo, indica

una posible fractura luxación de C 6 sobre C 7. La ausencia de sudoración de las axilas hacia abajo sugiere una lesión cervical. Una pérdida de fuerza y de sensación en miembros inferiores o en tronco deben orientar hacia una compresión o lesión a nivel de los segmentos dorsales o lumbares. El hallazgo de una conservación de la sensibilidad en el periné, en presencia de anestesia completa desde niveles más altos, es importante, pues indica que no existe una lesión o sección completa de la médula. Estos ejemplos sólo demuestran qué importante es el examen clínico cuidadoso, minucioso y completo para orientar al médico sobre la seriedad y la localización de la lesión.

El examen de un traumatizado de columna se completa con estudios radiográficos. Pero las placas no deben tomarse si no está presente un médico vigilando que no se movilice al paciente en forma inadecuada. Para estos estudios no se debe cambiar de posición al paciente para la toma de placas en distintas incidencias. El tubo es el que debe rotarse. Esto es imperativo principalmente en lesiones cervicales. Y conviene recordar que la información proporcionada por las radiografías en relación al daño medular es generalmente de menos valor que la proporcionada por el examen neurológico concienzudo.

El valor de los estudios manométricos del líquido cefalorraquídeo en los traumatismos vertebromedulares ha sido y sigue siendo motivo de controversia. En mi opinión, los informes proporcionados por la punción lumbar no

justifican los riesgos que implica la movilización del paciente para su ejecución y, en lesiones por arriba de C 6 la maniobra de Queckenstedt no es de fiar debido a la comunicación entre las venas yugulares y los plexos venosos vertebrales, que pueden falsear los resultados.

Las normas generales de tratamiento en los traumatismos vertebromedulares pueden concretarse a lo siguiente. Desde un principio todo lesionado de columna con síntomas o signos neurológicos debe ser colocado en una cama de Stryker, o sus equivalentes, con el fin de evitar la formación de escaras de decúbito o de presión. Durante las primeras semanas, día y noche, el paciente debe ser cambiado de posición cada dos horas. Si existe lesión cervical, debe hacerse tracción esquelética, cefálica de preferencia, con el gancho de Crutchfield. Y esta tracción debe aplicarse lo antes posible si existe luxación vertebral, con un peso inicial de 7 kilogramos que puede aumentarse, según el caso, hasta 15 kilogramos. Mediante controles radiológicos a intervalos regulares se observa si se reduce la luxación, y cuando esto se obtiene se mantiene la tracción con 3 o 4 kilogramos máximo para no provocar una elongación ligamentosa que podría causar posteriormente una inestabilidad de la columna.

A veces no es posible obtener una reducción de la luxación vertebral cervical con tracción, o dorsal o lumbar con hiperextensión. En estos casos es de considerarse la conveniencia de un tratamiento quirúrgico de la lesión.

Cuando esto es necesario la intervención se hace siempre con el enfermo en decúbito ventral y bajo tracción, tratándose de una lesión cervical. Cuando se trata de una lesión dorsal o lumbar la intervención, por vía anterior o posterior siempre se efectúa de acuerdo con el ortopedista, pues no es raro, que la destrucción de elementos óseos a este nivel haga necesario estabilizar la columna mediante un injerto óseo.

En los casos en que se efectuó una intervención para descomprimir la médula o para alinear las vértebras, siempre se lleva a cabo una exploración de

la médula, después de abrir la duramadre, con el fin de descomprimirla, liberar el canal raquídeo de esquirlas o hematomas y observar y cuantificar la magnitud del daño macroscópico al tejido nervioso.

El pronóstico de las lesiones medulares en los traumatismos vertebrales es tan serio que debe propugnarse el que estos casos se manejen desde un principio en centros especializados que cuenten con el equipo humano y material adecuados. En pocos traumatismos resulta tan importante hacer, pronto y bien, sólo lo indicado, como en las lesiones vertebromedulares.

## V

### LESIONES TRAUMÁTICAS DE LOS NERVIOS PERIFÉRICOS<sup>1</sup>

DR. JUAN CÁRDENAS Y CÁRDENAS<sup>2</sup>

**P**OR NERVIOS periféricos se entiende en clínica aquel grupo de prolongaciones neuronales que salen del cráneo o raquis para distribuirse en la cabeza, cara, cavidades correspondientes, cuello, tórax, abdomen y miembros. Esta definición está en relación con su agrupamiento y distribución topográfica más no a su constitución anatómica funcional o a su origen embriológico.

En primer lugar se debe tener en

cuenta que el nervio periférico no es un "cordón" o "hilo pasivo" por donde son conducidos o llevados los impulsos nerviosos. Por otra parte no todos los nervios periféricos conducen el mismo tipo de impulsos, ni la conducción de los mismos se hace a la misma velocidad, tampoco su constitución anatómica es igual en unos u otros. El tronco nervioso es anatómica y funcionalmente una prolongación de la neurona de la que se origina. A medida que se aleja del soma celular recibe una irrigación cada vez más independiente en relación

<sup>1</sup> Trabajo de sección, presentado en la sesión ordinaria del 23 de octubre de 1968.

<sup>2</sup> Académico numerario, Centro Hospitalario "20 de Noviembre", I.S.S.S.T.E.

a la de su neurona, y esta se hace a expensas de los "vasa nervorum" que se originan en territorios periféricos distantes. Los nervios periféricos se clasifican desde el punto de vista anatómico en motores, sensitivos, vegetativos y mixtos y desde el punto de vista de la conducción nerviosa en aferentes y eferentes.

El nervio periférico es una formación anatómica por la que se conduce el impulso nervioso y en cuya estructura al pasar éste se producen cambios de potenciales eléctricos, cambios iónicos, consumo de O<sub>2</sub>, producción concomitante de CO<sub>2</sub>, cambios térmicos y acciones enzimáticas variadas e importantes. Los impulsos son conducidos en los troncos nerviosos a una velocidad rápida, mediana y lenta.

En general los nervios periféricos son afectados por padecimientos circulatorios, enfermedades de origen genético, infecciones, neoplasmas intrínsecos y extrínsecos, intoxicaciones de todo origen, enfermedades de la colágena y traumatismos. El conjunto de padecimiento de los nervios periféricos debe designarse con el término neuropatías y reservarse el de neuritis solamente a procesos infecciosos que afecten al nervio.

La respuesta al traumatismo estará de acuerdo con la función del nervio lesionado o a la combinación de ellas. Los síntomas estarán en relación con la motilidad (voluntaria, automática y refleja), el tono muscular, la fuerza, la sensibilidad, la coordinación y la troficidad. La topografía de los síntomas

corresponderá a la distribución anatómica del nervio.

*Traumas más frecuentes.* En la práctica civil la frecuencia de lesiones de los nervios periféricos es relativamente escasa en comparación con otras agresiones de tipo traumático al ser humano. Sin embargo, en los servicios neuroquirúrgicos especializados se suelen ver con menos rareza. Por otra parte, los médicos cirujanos llamados especialistas en "traumatología" que casi siempre son médicos especializados en el tratamiento de las afecciones del aparato locomotor o músculo esquelético comparten indebidamente por el uso y la costumbre con el neurocirujano, este problema.

No se puede decir lo mismo en el caso de existencia de guerras civiles o guerras internacionales. Indudablemente que durante estas luchas y la gran tragedia que ellas representan, la ciencia en general hace grandes avances y la medicina que es un recurso importante en esas conmociones lo hace también y en primera línea. La cirugía en tiempo de guerra necesita restaurar la salud de soldados y habitantes lo más rápidamente posible y en su totalidad. Esto es más fácil de lograr en tiempo de emergencia ya que el control de los enfermos es más estricto. No obstante que, como lo hace ver Loyal Davis, a pesar del gran número de heridas de nervios periféricos producidas y estudiadas durante las guerras habidas en este siglo, aún no se llegan a estudiar en su totalidad los datos necesarios para conclusiones precisas de utilidad clínica definida. Lyons y Woodhall lograron reu-

nir informes de 13 000 casos perfectamente estudiados de operaciones sobre nervios periféricos de todos los centros neuroquirúrgicos de Norteamérica.

Revisando expedientes de la clientela privada y los de instituciones asistenciales en las que colaboré apenas pude reunir en mi experiencia personal 37 casos de heridas de nervios periféricos por accidente durante un lapso de 20 años, 1.9 casos por año. Estos se refieren a lesiones de nervios raquídeos y los periféricos que de ellos dependen.

Las lesiones de los nervios craneanos son originados secundariamente a fracturas del cráneo sobre todo de la base a excepción del facial, glossofaríngeo, espinal e hipogloso que sí pueden ser heridos en su trayecto periférico. Por el contrario, es mucho menos frecuente encontrar lesiones de los nervios raquídeos secundarias a la lesión de elementos que les acompañan (fracturas) y más frecuente en cambio las lesiones directas.

Las causas que producen las lesiones de los nervios periféricos directamente se refieren a balazos, arma blanca, fragmentos de granada, hojas de lata, vidrios, atricciones, fracturas óseas, luxaciones, compresiones, estiramiento de los nervios o de los miembros en donde se encuentran, ligaduras transitorias para producir isquemia operatoria, compresiones en determinadas posiciones en el curso de intervenciones quirúrgicas, o por colocación inadecuada de un aparato de yeso. Los casos de lesiones iatrogénicas en el curso de intervenciones quirúrgicas son raros, sin embargo

las picaduras por inyecciones no son infrecuentes. Ciertos nervios están más expuestos a ser lesionados en su trayecto periférico que otros: facial, recurrente, intercostales, radial, cubital, mediano, ciático mayor y ciático popliteo externo. Esto depende de su superficialidad en que se encuentra su camino para ir a distribuirse en sus territorios o a la longitud mayor que tienen que recorrer desde su origen hasta su distribución final. Es de tenerse también en cuenta la altura a la que el tronco nervioso es lesionado ya que esto es muy importante en relación con la posibilidad de repararlo y el grado de incapacidad que vaya a producir en la función del nervio. A mayor cercanía el cuerpo neuronal, menor posibilidad de regeneración ya que en estos casos la muerte de la o las neuronas acompaña a la degeneración periférica del nervio.

El diagnóstico de lesión de un nervio periférico no es difícil. Esto a condición de que se consideren requisitos fundamentales: conocer la anatomía del nervio (origen, trayecto y distribución), su función, hacer una buena propedéutica para poder buena semiología. La anamnesis cuidadosa de los detalles del accidente y de aparición de los síntomas y signos serán una buena guía para evaluar el estado y grado de lesión del nervio.

*Manejo quirúrgico.* La actitud que el neurocirujano o el médico-cirujano no especializado tome frente a un caso dado, depende de varios factores:

I. El sitio geográfico en que la persona sufre la lesión. El accidente puede ocasionarse en un medio rural en donde

el paciente no puede recibir una atención especializada; en medio semirural, o en medio urbano en donde existan los medios y el personal adecuados para ello.

II. El herido. Este podrá haber sufrido lesión única, estar politraumatizado, en estado de shock, consciente o inconsciente.

III. La característica de la herida normará de manera muy definitiva la conducta quirúrgica. La herida puede ser reciente, o antigua y ésta estar cicatrizada o aún no estarlo y estar presente algún grado de infección. Por otra parte las características de la herida de limpieza, estar lesionado sólo el nervio, o haber lesiones asociadas de tendones y vasos. Los huesos al fracturarse pueden lesionar nervios. Finalmente, como se ha referido, las picaduras de nervio ciático no son excepcionales.

IV. Existen nervios de cuya función se puede prescindir, como los intercostales o de nervios muy importantes como el ciático, facial, nervios del miembro superior, sobre todo en el miembro dominante.

V. Considerando que la reparación de un nervio herido es una operación de cirugía mayor, aunque no lo parezca, deben tenerse muy en cuenta las condiciones de los cuatro puntos anteriores.

Un herido en medio rural politraumatizado requerirá atender en primer lugar las heridas que pongan en peligro la vida; en cuanto ésto se logre atender las heridas más importantes. En lo que se refiere a la herida del nervio o nervios, en estos casos, el he-

rido debe ser enviado a un centro urbano para otra oportunidad. Si se trata de herida simple limpia, se cumplirán los preceptos básicos para tratar una herida y ésta se cerrará; el paciente de preferencia será enviado a un centro neuroquirúrgico o por lo menos a un centro quirúrgico en donde se pueda hacer la sutura del nervio adecuadamente y en forma definitiva. Es conveniente dejar un par de suturas de hilo de seda negra en cada uno de los cabos para que se localicen éstos fácilmente en la intervención posterior definitiva. Es preferible *no* suturar los elementos que hacerlo inadecuadamente, sobre todo en el puño.

Si el paciente herido llega a un centro quirúrgico no especializado pero no con equipo neuroquirúrgico, el cirujano general debe hacer un tratamiento inmediato y definitivo. Si este no lograre su objetivo, el enfermo debe ser enviado a un centro neuroquirúrgico.

Hay ocasiones en que la intervención para la sutura o reparación del nervio debe hacerse de inmediato y en forma definitiva siempre y cuando el cirujano disponga de todos los elementos para hacerla, de capacidad técnica para ello y que las condiciones del herido lo permitan.

En ocasiones el tratamiento tardío puede convertirse en tardío y provisional, ya que suelen encontrarse problemas insolubles para la aposición de los cabos del nervio. En este caso el tratamiento será tardío y definitivo. Esta misma actitud se tomará en el caso en que por razones de traslado e imposibilidad para lograrse precozmente la

sutura del nervio, esta no se puede ejecutar.

Los tratamientos complementarios se refieren a aquellos que sólo deben hacerse en centros quirúrgicos especializados. Estos tratamientos se refieren a los trasplantes de nervios, transposición de los mismos, corrección de deformidades, trasplante de tendones, rehabilitación y fisioterapia.

En relación con los trasplantes de nervio Lyons y Woodhall han hecho estudios concienzudos y meticulosos para estudiar los resultados de los injertos tanto del mismo paciente como heterólogos; sus conclusiones son un tanto cuanto desalentadores.

No entraré en detalles de técnica operatoria y señalará algunas de las causas que se han considerado para explicar el fracaso funcional consecutivo a la sutura de los nervios.

En primer lugar un tratamiento inadecuado del principio e infección de la herida. Otro problema que ya fue señalado por los neurocirujanos franceses a principio de este siglo, es el hecho de que al hacer la aposición de los cabos del tronco nervioso, los cilindroejes que entran en su formación de nervio mixto, no coinciden los unos con los otros. Así, desde el punto de vista anatómico y funcional la continuidad determinista no es posible. En la técnica de aposición y sutura de un tronco nervioso, sobre todo cuando se reseca un pseudoneuroma, los cabos del nervio siempre sangran y si no se tiene la paciencia de hacer una presión suave durante 4-5 minutos para cohibir la hemorragia, se producirá un pequeño

hematoma. Este hematoma podrá organizarse y transformarse en tejido cicatricial y ser el obstáculo para la proyección e introducción de las nuevas fibras en el segmento periférico. Los nuevos cilindroejes al encontrar esa barrera en la cicatriz se plegarían sobre sí mismos dando origen al pseudo-neuroma.

Las alteraciones vasculares con sus perturbaciones circulatorias de un territorio, que acompañan al tronco nervioso y la lesión de los *vasa nervorum*, bien sea en el momento de la operación o en el del traumatismo mismo, es una posible causa de fracaso.

Finalmente, cuando hay tracción y sección del nervio, la primera puede lesionar y destruir los cilindroejes a distancia y si la lesión llega cerca de sus neuronas que le dan origen ellas a su vez, pueden morir; la sutura por perfecta que parezca para el restablecimiento de la continuidad anatómica no será seguida del restablecimiento funcional.

El propósito del tratamiento neuroquirúrgico de las lesiones de los nervios periféricos es el de restablecer su anatomo-funcionalidad y el de mantener en mejor estado anatomo-funcional los músculos, huesos, articulaciones y piel de los territorios que sufrieron la denervación. Esto último se logra con la estimulación eléctrica de los músculos y de los troncos nerviosos así como con la rehabilitación y fisioterapia para mejorar la circulación.

Dos problemas que siguen a algunas lesiones nerviosas son para el cirujano

muy importantes: la causalgia y el miembro fantasma. Los lineamientos de su tratamiento han sido expuestos en otras ocasiones por miembros de esta Academia, al hablar del tratamiento neuroquirúrgico del dolor.

## VI

## CONCLUSIONES

DR. JOSÉ HUMBERTO MATEOS<sup>2</sup>

EL TRAUMA al sistema nervioso central es muy intenso en distintos tipos de accidentes. En el Hospital de Traumatología del Centro Médico Nacional, un 20% de los pacientes atendidos tenían alguna lesión que ameritó la consulta del Servicio de Neurología de tal manera que se dan un promedio de mil consultas al año. Afortunadamente las lesiones leves y sin consecuencia son la mayoría y sólo un 15% de los casos tuvieron que ser admitidos en el Hospital, ya sea para tratamiento médico o quirúrgico.

En una revisión de 4 465 casos de lesiones traumáticas en niños estudiados en el Hospital Pediátrico en Toronto, se encontraron datos similares y la mortalidad total fue de 5%.

En cuanto a los mecanismos de lesión son variables según la población analizada, pero debe hacerse notar que los accidentes en el hogar y sobre todo

en el cuarto de baño siguen teniendo un lugar muy importante, siguiendo los accidentes de trabajo y los accidentes automovilísticos, ya sea por choque o por atropellamiento.

En niños, son de importancia los accidentes traumáticos durante el parto. El cráneo y/o el cerebro pueden ser lesionados cuando se emplea el forceps o en los partos prolongados.

También se presentan lesiones en el sistema nervioso periférico, siendo las más frecuentes las del nervio facial y las elongaciones del plexo braquial durante algunas maniobras obstétricas.

Para la comprensión de los mecanismos fisiopatológicos que intervienen en la producción del trauma al sistema nervioso central, hay que recordar que la relación entre éste y las estructuras óseas que lo contienen, es básica.

En el caso del cerebro, la aceleración a que se somete la cabeza es distinta para el cráneo que es una esfera hueca y el cerebro que es una esfera sólida y por lo tanto, con mayor inercia.

<sup>1</sup> Trabajo de sección, presentado en la sesión ordinaria del 23 de octubre de 1968.

<sup>2</sup> Académico numerario. Hospital General, Centro Médico Nacional, Instituto Mexicano del Seguro Social.

Estas circunstancias explican el por qué el cerebro continúa su movimiento al interrumpirse el del cráneo y por lo tanto se contunde al golpear contra el mismo. Así es que los lóbulos frontales y temporales son los que más frecuentemente se lesionan. Asimismo y dado que los vasos que irrigan al cerebro se encuentran fijados al cráneo es frecuente el arrancamiento de ellos y como consecuencia de esto se producen los hematomas y/o importantes zonas de isquemia. Las consecuencias tardías de estas lesiones son defectos en la función cerebral, alteraciones de los pares craneales o déficit global mixto.

La columna vertebral del hombre aún no del todo adaptada a la posición bípeda tiene puntos débiles en la unión de la columna cervical con la torácica y de la lumbar con la pelvis y es en estos sitios en donde más fácilmente se lesiona produciéndose lesiones medulares y/o de las raíces nerviosas.

Los nervios periféricos sobre todo en las extremidades están sujetos a lesiones casi siempre debidas a accidentes de trabajo y producidos por instrumentos cortantes.

Es el común denominador en los trabajos que acabamos de escuchar que es de vital importancia en todos estos

traumatismos la atención inmediata que reciba el paciente y que los primeros cuidados deben dirigirse al manejo del estado general del lesionado evitando o corrigiendo la hemorragia y el shock, especialmente.

Dado que estos primeros cuidados son casi siempre proporcionados por personal no médico, es urgente, el hacer campañas de adiestramiento con objeto de que los auxilios que estas personas presten sean benéficos y no perjudiciales al paciente.

También es claro que los puestos de socorro deben estar equipados en forma más adecuada y atendidos por personal competente pues si no, es imposible que cumplan con la función que deben llenar.

Esta situación aún no se ha resuelto en nuestro país, ni siquiera en la ciudad de México y estamos convencidos que es de capital importancia que se lleven a cabo a la mayor brevedad posible, dado que de ello depende que se salven o se pierdan innumerables vidas o que queden o no lesiones que producen incapacidad permanente a cientos de mexicanos con la consecuente pérdida económica que ello representa para el país.

## FENOMENOS REMINISCENTES DURANTE EL ESTUDIO Y TRATAMIENTO DE EPILEPSIA TEMPORAL CON ELECTRODOS DE PROFUNDIDAD<sup>1</sup>

DRES. MANUEL M. VELASCO-SUÁREZ<sup>2, 3</sup> Y AUGUSTO FERNÁNDEZ-GUARDIOLA<sup>3</sup>

CUANDO la descarga epiléptica ocurre en áreas temporales, frontales y/o estructuras vecinas que suponen participación importante del circuito límbico, el fenómeno reminisciente no sólo es frecuente, sino que a veces suele constituir el componente principal o la manifestación psíquica más importante en estas crisis. Nos referimos al fenómeno de lo ya visto, de lo ya vivido, de lo ya oído, como elementos de este mismo proceso que en general supone actividad reverberante mucho más compleja en el recuerdo anterógrado de hechos más elaborados.

Hay muchas incógnitas en relación con las actividades cerebrales plásticas involucradas para la memoria, la utilización del recuerdo y la evocación estructurada; sin embargo, las contribuciones de Penfield,<sup>1</sup> Jasper y Rasmussen,<sup>2</sup> relativas a los hallazgos en el manejo neuroquirúrgico de enfermos con epilepsia temporal, han reavivado el interés que despertaron MacLean y Delgado,<sup>3</sup> Pribram y Kruger<sup>4</sup> y otros, realizando trabajos experimentales en

diversas especies animales mediante estímulos eléctricos y químicos intracerebrales en áreas fronto-temporales en el animal despierto. Son muchos los datos en la literatura médica relativos al substratum neural que en relación con la conducta, representa el sistema límbico.

En particular el núcleo amigdalóide parece ser uno de los que más importancia funcional alcanza en el encendido facilitatorio o en el a veces anormal suspenso inhibitorio sobre las funciones integradoras de la emoción en función de la experiencia y por lo tanto del recuerdo y de los mecanismos para la reminiscencia.

Además de que muchas vías viscerosomáticas encuentran aquí el relevo apropiado para los impulsos que del tallo cerebral pasarían al hipotálamo y de los cuerpos mamilares a los núcleos talámicos anteriores, que proyectarían sus radiaciones al cíngulo para ser transmitidas al hipocampo, Papez<sup>5</sup> y MacLean,<sup>6</sup> han comprobado funciones receptoras en la corteza cingulada para los estímulos operacionales de la experiencia emocional interna, pero aun éstos no son ajenos a las conexiones ascendentes del septum, la amígdala y la

<sup>1</sup> Trabajo presentado en la sesión ordinaria del 2 de octubre de 1968.

<sup>2</sup> Académico numerario.

<sup>3</sup> Instituto Nacional de Neurología.

corteza temporal ventral primitiva y transicional. (Fig. 1).

Entre los muchos fenómenos de la epilepsia temporal algunos parecen componentes de una misma descarga

se secciona o interrumpe la asociación temporal vía comisura anterior, pero en cambio persisten los fenómenos de perseveración y los de rabia, inquietud, sobresalto o "inercia paradójica", cuan-

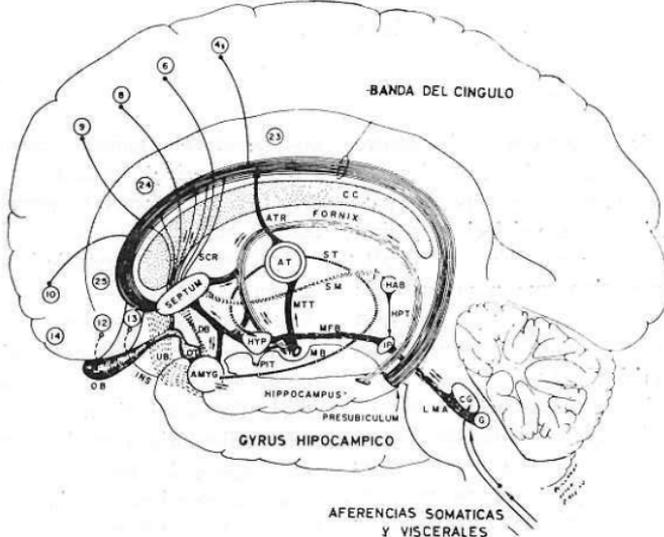


FIG. 1. "Círculo límbico".

paroxística, pero en nuestra experiencia no es excepcional comprobar que estímulos eléctricos con los mismos parámetros en uno y otro lóbulo temporal producen fenómenos distintos en relación con la fácil y difícil propagación de la descarga al lóbulo opuesto vía comisura anterior.

Guzmán Flores,<sup>7</sup> en nuestro Laboratorio del Instituto Nacional de Neurología, ha logrado demostrar en la experimentación animal que los componentes de automatismo motor y hasta convulsivo pueden desaparecer cuando

do se estimula el complejo amigdalino.

En los humanos con epilepsia temporal refractaria a todo tratamiento médico, venimos implantando por métodos estereotáxicos electrodos de profundidad en ambos lóbulos temporales (Fig. 2) y haciendo estímulos y registros, hemos podido comprobar que con los mismos parámetros y posiblemente en relación con la dominancia y/o subordinación hemisférica dependiente quizá de la lesión, el lóbulo temporal menos dañado parece ser más apto a responder con *fenómenos reminiscentes*

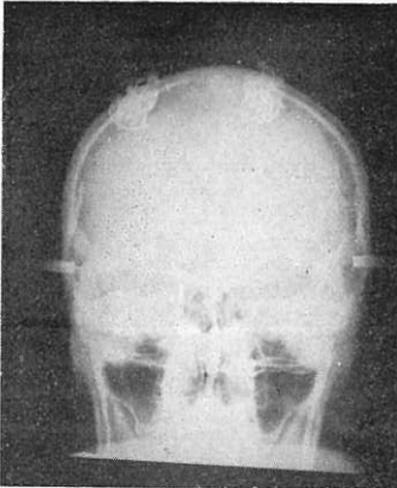


FIG. 2. Radiografía A.P. con electrodos implantados con métodos estereotáxicos.

a pesar de que el EEG percutáneo evidenciara otro foco primario. (Figs. 3 y 4.)

Por la estimulación de estructuras iguales periamigdalinas del lado opuesto del que se obtienen las respuestas reminiscentes, se producen descargas con crisis brevemente psicomotoras y pronto seguidas de inconsciencia total y hasta fenómenos convulsivos que supongan generalización centroencefálica.

Los fenómenos reminiscentes en el cerebro constituyen la actualización de memorias. Es este un proceso activo que puede producirse por estimulación eléctrica de las estructuras descritas. Tal hecho nos permite afirmar que la reminiscencia está ligada a la actividad de circuitos neurales en los cuales la información está almacenada previamente. Ahora bien, nuestras experien-

cias de estimulación cerebral en humanos proporcionan algunos datos que hacen pensar que esta reactivación reminiscente involucra áreas muy extensas del tejido nervioso e incluso procesos de asociación entre áreas distantes entre sí. Los resultados aludidos son los siguientes:

a) No es posible evocar recuerdos aplicando choques eléctricos simples, de breve duración, en forma aislada.

b) Los fenómenos reminiscentes se provocan mediante la aplicación de trenes de pulsos de larga duración, a frecuencias óptimas entre 50 y 100 cps.

c) Incluso cuando se emplean parámetros óptimos de estimulación (verificados por la experiencia previa), los recuerdos siempre aparecen con una larga latencia, entre 500 milisegundos y varios segundos, siendo a menudo precedidos por fenómenos motores ipsilaterales de latencia mucho más corta.

Por otra parte, en cuanto al problema lógico que se plantea sobre si existe o no una localización precisa de la información almacenada, nuestras experiencias parecen aportar datos positivos al respecto. En varios pacientes, la estimulación de un mismo punto, con parámetros semejantes y en días sucesivos, produjo una respuesta reminiscente similar, si no idéntica, acompañada de la misma actitud emocional ante el recuerdo.

Uno de los problemas más apasionantes en relación con los fenómenos reminiscentes es el de la naturaleza físico-química del almacenamiento de información. En un principio, se supuso que este proceso tuviera lugar en

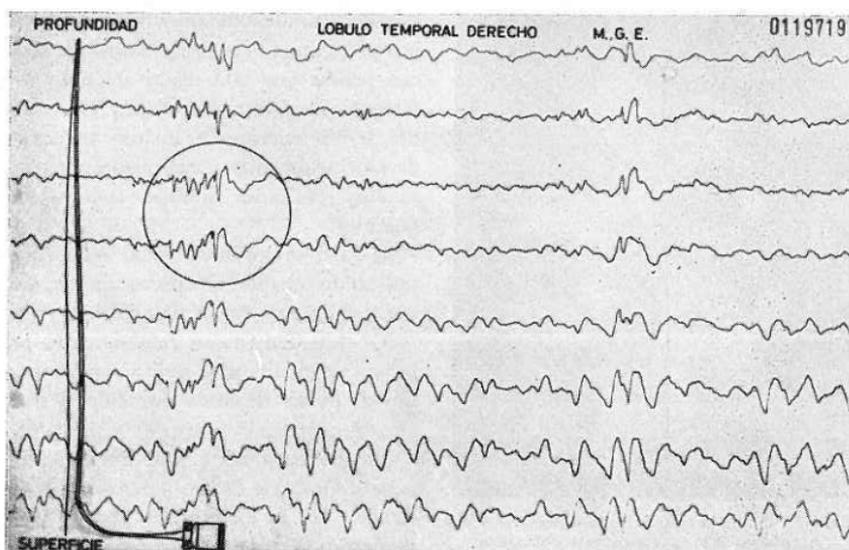


FIG. 3. Registro del lóbulo temporal derecho con electrodo profundo. Foco amigdalino, en el 3o. y 4o. canal, en forma de espigas.

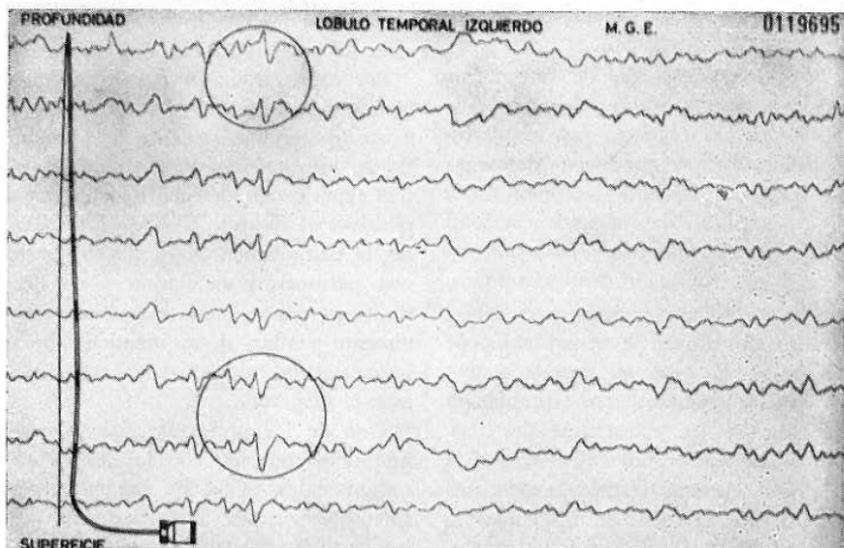


FIG. 4. Registro del lóbulo temporal izquierdo del mismo paciente de la fig. 3, que muestra focos secundarios de menor intensidad, en forma de ondas agudas.

forma de circuitos reverberantes de continua actividad. Experiencias posteriores de Gerard<sup>8</sup> y Di Giorgio,<sup>9, 10</sup> demostraron que la fijación de recuerdos se mantiene incluso después de la desaparición breve de la actividad eléctrica, siempre que el proceso de aprendizaje fuera lo bastante largo. Es decir, se demostró que las memorias recientes o anterógradas sí necesitan de una actividad reverberante, pero las antiguas o retrógradas quedan impresas en el substrato morfológico celular como un fenómeno plástico.

En relación con este hecho es muy importante señalar que la estimulación periamigdalina en nuestros pacientes siempre provocó fenómenos reminiscentes bastante elaborados y sucesos relativamente antiguos a menudo ligados a experiencias infantiles. En ningún caso, a pesar del elevado número de pacientes estimulados, se produjeron fenómenos reminiscentes de hechos recientes. Tal pareciera que el área estimulada estuviera exclusivamente en relación con la memoria de hechos antiguos, o bien que la estimulación eléctrica fuera incapaz de desencadenar la memoria reciente, por tratarse de un proceso diferente de fijación, lo cual parece más improbable.

Es necesario no olvidar que en este caso se trató siempre de cerebros epilépticos, es decir, capaces de presentar actividad convulsiva generalizada. Esta actividad hipsincrónica de alto voltaje funciona como un "borrador de memorias", en los circuitos reverberantes

donde son acumulados los hechos recientes. Este hecho explicaría el que las estimulaciones aplicadas a través de los electrodos de profundidad no evoquen reminiscencias recientes, al encontrar los circuitos "borrados", por la acción de la crisis epiléptica. Es probable que la estimulación con los mismos procedimientos, de un cerebro no epiléptico, arroje resultados en ciertos modo diferentes.

#### REFERENCIAS

1. Penfield, W.: *Functional localization in temporal and deep sylvian areas*. Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis. 36: 210, 1958.
2. Jasper, H. H. y Rasmussen, T.: *Studies of clinical and electrical responses to deep temporal stimulation in man with some considerations of functional anatomy*. Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis. 36: 316, 1958.
3. Mac Lean, P. D. y Delgado, J. M. R.: *Electrical and chemical stimulation of the fronto-temporal portion of the limbic system in the waking animal*. Electroceph. & Clin. Neurophysiol. 5: 91, 1953.
4. Pribram, K. H. y Kruger, L.: *Functions of the "olfactory brain"*. Ann. New York Acad. Sci. 58: 109, 1954.
5. Papez, J. W.: *A proposed mechanism of emotion*. Arch. Neurol. & Psychiat. 38: 725, 1937.
6. Mac Lean, P. D.: *The limbic system and its hippocampal formation. Studies in animals and their possible application to man*. J. Neurosurg. 11: 29, 1954.
7. Guzmán-Flores, C.: *Comunicación personal*, 1968.
8. Gerard, R. W.: *What is memory?* Scientific American, 1953.
9. Di Giorgio, A. M.: *Persistenza, nell'animale spinale, di asimmetrie posturali e motorie di origine cerebellare. II. Ricerche intorno al meccanismo funzionale di tal asimmetrie*. Arch. Fisiol. 27: 543, 1929.
10. Di Giorgio, A. M.: *Modificazione funzionali del midollo spinale per effetto di impulsi asimmetrici cerebrali o cerebellari*. Arch. fisiol. 47: 254, 1947.