

Acerca de la exploración del sistema vago-simpático

POR
JORGE O. LLERENA

Las ciencias médicas, en su afán de renovación y progresos incesantes, nos depara, día a día, novedades sorprendentes. Lo que hasta ayer teníamos como verdad científica incorporada al acervo médico, se derrumba hoy al impulso de lozanas inducciones desprendidas de experimentaciones cada vez más precisamente condicionadas, que sobre la ruina de lo caduco levantan nuevos edificios, unas veces de efímera duración, y otras, moles tan sólidas, que desafiarán los tiempos. Pero, precisamente, en esta mutación, en este devenir está el secreto del progreso científico, y hay que respetarlo.

Tal ha sucedido, a través de los años, con el sistema nervioso vegetativo. Los orígenes del estudio del vegetativo son remotos. El vago y el simpático no eran desconocidos para la escuela de HIPÓCRATES, y RUFO de Efeso y GALENO supieron ya de los efectos de la doble vagotomía. Desde que BICHAT separó los procesos de nutrición de aquellos de la vida de relación y, más acentuadamente, desde que, a mediados del siglo XIX, BROWN-SEQUARD y Claude BERNARD, creadores de la Fisiología moderna, demostraran el significado de la intervención del sistema nervioso en las más íntimas manifestaciones de la vida, en veces exagerándolo, hasta hoy, en que, tras desahuciar multitud de teorías y concebir y ejecutar infinitas experiencias, se llega a la posición crítico-heurística del concepto, que sobre los «nervios de la vida» (según la designación de L. R. MÜLLER) nos ofrece la Fisiología y la Clínica, lleno aún de incertidumbres y dificultades.

El sistema nervioso simpático, sistema nervioso de la vi.

da vegetativa, sistema nervioso ganglionar, sistema del gran simpático, sistema autónomo, etc., ha sido concebido y definido, en las diversas épocas y por los diversos autores, de muchas maneras.

En multitud de definiciones prima el criterio puramente anatómico; así, TESTUT y POIRIER dicen que el simpático está constituido por dos largas cadenas ganglionares situadas a lo largo y a los lados de la columna vertebral. VAN GEHUCHTEN avanza un poco más, pero siempre en el mismo terreno, diciendo que el sistema del gran simpático está formado por dos cadenas de ganglios situadas a cada lado de la columna vertebral, desde la base del cráneo hasta el sacro: *parte central*, y por nervios que partiendo de la cadena simpática van a terminar a la profundidad de los tejidos y de las glándulas y a las paredes de los vasos: *parte periférica*. CAJAL habla de un *simpático propiamente dicho*: cadenas ganglionares, y de un *sistema simpático visceral*, constituido por ganglios viscerales y centros nodales, del intestino, del corazón y las glándulas. La mejor definición fisiológica la debemos a BICHAT, que LAIGNEL-LAVASTINE la renueva: «El simpático—dice éste—es el sistema regulador de las funciones de nutrición.» La sana tendencia que se advierte en tal definición, y que es hoy general en todas las disciplinas biológicas, encara, con criterio dinámico, los sistemas y órganos que la anatomía separa, y que en realidad están ligados en virtud de su correlación funcional y la conformidad a plan del organismo como un todo.

Esta definición fisiológica es verdadera; está en armonía con las enseñanzas de la Fisiopatología y de la Clínica; pero para que no discrepe de las anatómicas, es preciso incluir en el sistema vegetativo al nervio vago, que es, funcionalmente, simple dependencia bulbar de aquel, aunque la anatomía macroscópica lo separe. Los nervios gran-simpático y neumogástrico, con los centros encefálicos y medulares correspondientes, y con las vías sensitivas viscerales, complementariamente reunidos, para asegurar la nutrición general regulando y manteniendo el equilibrio de funciones tróficas tan importantes como la respiración, la circulación y la digestión, constituye, pues, el sistema llamado vegetativo, vago-simpático, autónomo o, simplemente, *simpático*.

La sinonimia de las partes constituyentes del simpático es tan numerosa y se presta a tantas confusiones (no sólo de términos, sino hasta de conceptos), que intentos de simplifi-

cación como el de LAIGNEL-LAVASTINE son dignos de consideración. Este autor llama al conjunto del sistema nervioso regulador de las funciones de nutrición, sistema *holo-simpático*, o, simplemente, simpático, el cual está funcionalmente dividido en dos partes: el *orto-simpático* o, mejor, simpático, formado por las cadenas ganglionares y plexos, y el *para-simpático* o vago, constituido, de una parte, por el *para-simpático craneano*, con cuyo nombre se reúne en un todo armónico las fibras vegetativas del neumo-gástrico (para-simpático bulbar), del motor ocular común, del intermediario de WRISBERG (cuerda del tímpano) y del glosa faríngeo, y, de otra parte, por el *para-simpático pelviano*. Si aceptamos la opinión de L. R. MÜLLER, cuya autoridad en Neurología vegetativa es máxima, habría que agregar el *para-simpático dorsal*, cuyas fibras saldrían de la médula con las raíces posteriores.

Para mejor entendimiento del modesto trabajo que presentamos, vamos a exponer, primero, nociones anatómicas y fisiopatológicas del sistema simpático; haremos, en segundo lugar, ligeras consideraciones sobre la llamada vagotomía y simpaticomía; para terminar, ocupándonos de la *exploración vago-simpática*, objeto especial de nuestro estudio, haciendo la exposición preferencial de algunos métodos de exploración poco vulgarizados todavía, cuya bibliografía debemos a la gentileza de un joven maestro, el doctor Honorio F. DELGADO, espíritu tan infatigable en la labor diaria como fecundo en su producción.

I

NOCIONES ANATOMICAS DEL SISTEMA SIMPATICO

EL PARA-SIMPÁTICO

El para-simpático craneano:

El neumo-gástrico o nervio vago (x) tiene su origen en tres núcleos bulbares: una raíz nace del núcleo sensitivo, que le es propia; otra del núcleo motor, común al (xi) y (ix) pares, y, por último, la tercera arranca del núcleo orgánico que pertenece también al espinal. Estas fibras reunidas para constituir el décimo par, emergen del bulbo por el surco colateral posterior y, saliendo del cráneo por el agujero rasgado

posterior, van a parar al ganglio yugular; de este ganglio se desprenden dos nervios: uno llamado ramo meníngeo, que, ascendiendo, penetra en el cráneo y va a ramificarse en la fosa cerebelosa y vasos venosos de la región, y otro que, dirigiéndose al peñasco, penetra en él con el nervio facial, al que acompaña en su trayecto óseo para abandonarlo luego a poco de salir, yendo a inervar parte del conducto auditivo externo y el pabellón de la oreja.

Siguiendo su marcha descendente, el neumo-gástrico llega al ganglio plexiforme, el cual recibe algunos filetes simpáticos del ganglio cervical superior y del nervio espinal y emite el nervio laríngeo superior que va a inervar la mucosa laríngea. Prosigue su camino hacia abajo, adosado al paquete vásculo-nervioso del cuello (ángulo diedro abierto hacia atrás, formado por la carótida interna y la yugular interna), y se comporta de la siguiente manera: el vago derecho emite un nervio, el recurrente derecho o laríngeo inferior, que, haciendo un asa a la arteria subclavia derecha, asciende por detrás de ella para ir a perderse en la laringe (mucosa y músculos inferiores): Este nervio recurrente da, en su trayecto ascendente, ramas para el esófago y la tráquea, recibiendo, a su vez, algunos filetes simpáticos del ganglio estrellado. El vago penetra entonces en el tórax, y al pasar el izquierdo por delante del cayado aórtico, da un ramo, el recurrente izquierdo, que, abrazando el cayado, asciende por su cara posterior y se sitúa luego a lo largo del esófago para ir a alcanzar la laringe. Este ramo da filetes al plexo cardíaco. El vago derecho corre al lado del borde derecho del esófago y luego detrás de él, hasta llegar al abdómen. Los vagos, al pasar por detrás de los bronquios primarios, emiten multitud de ramas que se anastomosan entre sí y corren en distintas direcciones, constituyendo el plexo peribrónquico posterior, más importante que el anterior, formado por estas mismas anastomosis que se han hecho anteriormente. Algunas de estas ramificaciones, siguiendo el trayecto de los bronquios, llegan al parénquima pulmonar. Ambos ramos envían abundantes filetes al esófago.

Al llegar al abdómen, los neumo-gástricos se dividen en multitud de ramificaciones que se entrecruzan y difunden por ambas caras del estómago, formando los plexos anterior y posterior, de los cuales parten algunas ramas que, insinuándose por entre las hojas del epiplon gastro-hepático, llegan al hígado. El vago derecho va a parar a la extremidad in-

terna del ganglio semilunar derecho, constituyendo el asa memorable de WRISBERG. LAIGNEL-LAVASTINE dice que este mismo vago derecho envía un ramo a la extremidad interna del ganglio semilunar izquierdo, formando así, simétricamente, otra asa memorable de WRISBERG izquierda, y que los neumo-gástricos no terminan ahí, como quiere la mayor parte de los anatomistas, sino que sus últimas ramas van a perderse en las paredes del intestino delgado hasta la válvula íleocecal, yendo a terminar, definitivamente tal vez, en las células neuromusculares del plexo de AUERBACH; digo tal vez, porque este estudio no está concluido. CAJAL escribe que «la enorme extensión de la arborización de una sola fibra, así como sus cambios de nivel, no permiten saber si, además de los colaterales y terminales [que hemos descrito, existen al rededor de las células de los ganglios, ramas terminales en las fibras musculares y en los plexos de MEISSNER y otros plexos submucosos.» De esta suerte, los plexos de AUERBACH y de WRISBERG del corazón no serían considerados ya como sistemas autónomos absolutos, sino como simples dependencias terminales del sistema para-simpático, y el tejido de sus ganglios, poco determinado aún y llamado, por tal, neuromuscular o tejido nodal, no sería otra cosa que tejido puramente nervioso, como quieren ya ciertos autores. Una eslabón más de la cadena de células y axones (neuronas) que constituyen el sistema que reseñamos.

El motor ocular común (III).—Nacido el tercer par en el núcleo gris, situado por debajo del acueducto de SILVIO, es portador de las fibras orgánicas, que caminan, hasta penetrar en la órbita, por la hendidura esfenoidal y luego terminar en el ganglio oftálmico, articulándose con las prolongaciones dendríticas de las células de este ganglio. Los axones de estas células continúan el motor ocular común y van a inervar el músculo ciliar y el esfínter del iris.

El nervio facial (VII).—Las fibras orgánicas del facial arrancan del núcleo lacrimal y, junto con las demás, llegan al ganglio geniculado. De aquí emigran, primero, acompañando al nervio petroso superficial mayor y, luego, al vidiano, para alcanzar el ganglio eseno-palatino, donde terminan constituyendo una sinapsis con las células ganglionares; las nuevas fibras eferentes, asociadas en grupos, siguen muy diversos caminos: unas van por el nervio eseno-palatino, otras por el ramo orbitario del maxilar superior, y las demás, por el nervio lacrimal del oftálmico, van a concluir en

la glándula lacrimal. Además, del ganglio esfenopalatino parten algunas fibras vegetales que van a sumarse a las que constituyen los nervios nasales superiores, palatinos y nasopalatinos; ramas del trigémino, que se ramificarán por la mucosa de las fosas nasales, de la bóveda palatina y del velo del paladar, y, por último, fibras que, acompañando al nervio faríngeo, llegan con él a inervar el rino-farinx. Conviene hacer notar que todas las fibras descritas se distribuyen en las mucosas señaladas, inervando de preferencia los respectivos aparatos glandulares.

El nervio intermediario de WRISBERG (VII) tiene su origen en el núcleo salival superior, situado en el límite bulbo-protuberancial, cerca y un poco por encima del núcleo que corresponde al facial; desde este punto sus fibras se encaminan directamente hasta alcanzar el ganglio geniculado, al cual atraviesan, y, cambiando de dirección, se asocian a la cuerda del tímpano y, más luego, al lingual hasta abordar el ganglio submaxilar, terminando aquí algunas fibras por sinapsis para continuarse, después de renovadas, y alcanzar la glándula sublingual, a la que dan su inervación. El otro haz de fibras atraviesa solamente el ganglio y, llegado al de LANGLEY, situado por debajo, concluyen igualmente articulándose con las células ganglionares, de las que parten las nuevas fibras que presidirán la función secretora de la glándula submaxilar.

El glosio-faríngeo, vegetativo—diremos así—, se desprende, en el bulbo, del núcleo salivar inferior y, asociando sus fibras a las de relación, alcanza pronto el ganglio de EHRENNITER, al que atraviesa simplemente para llegar al ganglio de ANDERSCH; aquí abandona el tronco del glosio-faríngeo y, cambiando de dirección, sigue la rama llamada nervio de JACOBSON o timpánico, abordando de esta suerte la caja del tímpano. Al salir de allí, encuentra el nervio petroso profundo menor y con él se marcha al encuentro del ganglio ótico, donde concluye articulándose con las células óticas. Las fibras post-ganglionares, junto con las del aurículo temporal, hacen irrupción en la glándula parótida, gobernando así su fisiologismo.

El para-simpático pelviano:

El para-simpático pelviano está formado por fibras que, partiendo de su núcleo de origen, situado en la médula sacra, debajo del segundo segmento sacro, se reúnen para formar

el nervio pélvico o nervio erector, que, a poco de emerger, se divide en dos ramas, cuyas numerosas ramificaciones contribuye a formar: 1º, el plexo vesical, yendo a terminar en los ganglios viscerales; de aquí, las fibras post-ganglionares invaden la musculatura y la mucosa del cuerpo vesical, con excepción del trigono, que es inervado por el simpático; y 2º, el plexo colorectal, cuyas ramas se esparcen por la musculatura de todo el intestino grueso, con exclusión del esfínter externo del ano y del íleo-cecal. Inerva, además, el pelviano, presidiendo la vaso-dilatación, la mucosa ano-rectal y los órganos genitales externos, de donde proviene el nombre de nervio erector. *El para-simpático tóraco-lumbar* (MÜLLER) estaría constituido por fibras vegetativas salidas de la médula con las raíces posteriores.

EL SIMPÁTICO

Para la mejor comprensión de lo que es el sistema simpático, propiamente dicho, y, sobre todo, para un entendimiento claro de su fisiopatología, es preciso hablar antes, aunque sea muy someramente, de los elementos que lo constituyen.

El simpático, visto por la anatomía descriptiva, *grosso modo*, estaría formado por dos cadenas ganglionares situadas paralelamente a cada lado de la columna vertebral, que, extendiéndose desde la base craneana, llegan al sacro; por los *rami comunicantes albi*, nervios mielínicos que, partiendo de la médula con la raíz anterior de los nervios raquídeos, van a la cadena ganglionar, y por los nervios emanados de la cadena ganglionar, que, formando plexos y nuevos ganglios, terminan por ramificarse en todos los órganos de la vida vegetativa, que más tarde señalaremos. Las fibras post-ganglionares que se dirigen a las estructuras superficiales, constituyen los *rami comunicantes griseus*. Los elementos del simpático verdadero, que vamos a describir, si bien es cierto que desde el punto de vista anatómico son relativamente independientes, no sucede lo mismo en cuanto a su fisiologismo, pues no forman sino una parte complementaria del todo funcional llamado arco reflejo, estando una parte constituida por la vía motora, y la otra por la vía sensitiva (nervios sensitivos espinales) y por la neurona conectora intermediaria, lazo de unión entre la neurona sensitiva y la motora.

El punto inicial de la estructura simpática está dado por

cédula central medular, cuyo axon, saliendo por el surco colateral anterior, camina con la raíz anterior del nervio raquídeo; pero, a poco de hacerlo, se separa de ella, dando lugar a la formación del llamado ramo blanco comunicante (nervio mielínico), yendo a terminar de una de las cuatro maneras siguientes: 1º—por sinapsis en el ganglio simpático correspondiente; 2º—la fibra blanca no hace sino atravesar al ganglio respectivo, se une con las fibras grises emanadas de este centro y va a concluir en un ganglio de los plexos viscerales, donde se articula con los dendritas de una o varias células; 3º—la fibra blanca, al llegar al ganglio vertebral, da un ramo que asciende para ir a articularse con las células del ganglio inmediatamente superior; otro ramo va a unirse sinápticamente a la célula del ganglio simpático, y, en veces, la fibra, ascendiendo, pasa por tres o cuatro ganglios, a cada uno de los cuales deja un ramo articular; 4º—la fibra puede atravesar los ganglios simpático y visceral para llegar a un ganglio situado en la pared misma de la víscera.

La fibra blanca mielínica pierde su envoltura al llegar a la primera estación ganglionar; las fibras post-ganglionares son amielínicas, grises y llamadas fibras de REMAK. Estas fibras simpáticas reciben, en su trayecto, fibras de asociación, procedentes de otros sistemas y que las abandonan al llegar a un ganglio, terminando ellas por articularse con las células ganglionares. Llama la atención este hecho constante: los axones de las células medulares nunca terminan en los tejidos mismos; son siempre las post-ganglionares próximas o lejanas las que se ponen en íntimo contacto con las vísceras. Anotemos de antemano el hecho fisiológico de que las fibras que se pretende son inhibitoras o anabólicas, tienen su sinapsis más próxima a la víscera; las fibras excitadoras o catabólicas tienen su articulación más próxima a la médula.

Hemos visto que el modo único de terminar, del axon de la neurona medular, o axon ganglionar, a pesar de su variable camino, es siempre la sinapsis ganglionar más o menos lejana; pues, bien: de la neurona ganglionar parte una nueva fibra, amielínica ya; fibra gris, que irá a inervar directamente a la víscera, o bien el espesor mismo del órgano, y cuyo axon, demasiado corto, será el que gobierne la función visceral. Las fibras centro-ganglionares o pre-ganglionares tienen su origen solamente entre la primera y segunda vértebras lumbares; se reúnen en haces y, saliendo de la médula por la raíz anterior del nervio raquídeo, caminan un trecho con él y

luego, abandonándolo, con el nombre de ramo blanco comunicante, llegan al ganglio correspondiente, situado en el mismo segmento metamérico. De estos ganglios emergen fibras post-ganglionares blancas y grises: las blancas no han hecho otra cosa que atravesar los ganglios sin articularse y, por lo tanto, sin desmielinizarse; las grises son axones de estos centros secundarios, con cuyas dendritas se articularon las fibras pre-ganglionares de las neuronas medulares.

Estas fibras siguen diversos caminos: las grises van, unas, a las vísceras y otras, las periféricas, al nervio raquídeo, y se distribuyen, con él, por la periferia; algunas de estas últimas, lejos de acompañar al nervio raquídeo en su distribución periférica, vuelven inmediatamente a la médula por la raíz anterior o por la posterior; las blancas se dirigen a los ganglios viscerales. Todas las fibras eferentes de la cadena ganglionar se ve que siguen diferentes senderos para llegar a las vísceras; unas lo hacen directamente y otras forman previamente los plexos espláncnicos que contienen los ganglios viscerales. Todas las fibras eferentes de la cadena ganglionar se ve que siguen diferentes senderos para llegar a las vísceras; unas lo hacen directamente y otras forman previamente los plexos espláncnicos que contienen los ganglios viscerales, y otras, por fin, se asocian con los nervios viscerales del sistema para-simpático. Siguen frecuentemente el camino a su paradero adosadas a los vasos sanguíneos.

Cadenas ganglionares:

Queda dicho lo relativo a los elementos constitutivos del simpático.

Tengamos ahora una visión anatómica macroscópica del conjunto. Las cadenas ganglionares están situadas a cada lado de la columna vertebral, comenzando por arriba en un ganglio único, el ganglio de RIBES, y terminando por abajo en un ganglio único también, el ganglio coxígeo; guardando una relación directa entre los nervios raquídeos, los ganglios y las vértebras correspondientes, relación que se hace más notable en la columna dorsal. El simpático, según el segmento del organismo que ocupe, toma los nombres de simpático cervical torácico y abdominal.

El *simpático cervical* tiene tres centros ganglionares: el ganglio cervical superior, el medio y el inferior. Del ganglio cervical superior parten fibras posteriores, que inervan los músculos y huesos; fibras internas o viscerales; fibras supe-

riores o anastomóticas, que son el nervio carotídeo y el yugular; este último se dirige hacia el agujero rasgado posterior y va a anastomosarse con los nervios que salen del cráneo por este orificio y con el hipogloso. La anastomosis con el vago es de lo más importante, puesto que la mayor parte de las fibras simpáticas que recibe el vago, proceden de este ramo yugular. El ganglio cervical superior da, también directamente, fibras anastomóticas al x par. Por fin, las otras fibras que salen de este ganglio están destinadas a los vasos, muy importantes por lo tanto, puesto que gobernarán, de una parte, la función vaso motora, pues inervan la arteria tiroide, y, de otra, formarán parte del plexo cardíaco, como luego veremos, teniendo bajo su mando la aceleración del corazón. Los nervios de la tiroides le vienen, de preferencia, del ganglio cervical superior, el mismo que da los ramos carotídeos que van a estos plexos y el nervio peritiroideo superior, que, después de caminar junto con la arteria tiroidea, va a terminar al plexo carotídeo. Los filetes aceleradores del corazón que parten del v, iv, iii, ii, i nervios dorsales, remontan hasta el ganglio torácico, lo atraviesan y llegan así al ganglio cervical superior, desde donde descienden al plexo cardíaco. Los ramos comunicantes son fibras que, partiendo de los primeros nervios dorsales o los últimos cervicales, llegan al primer ganglio cervical inferior y se detienen allí o lo atraviesan, sin detenerse, para ir a terminar en el cervical medio o el superior.

El simpático torácico.—Está formado por dos cadenas ganglionares, cada una compuesta de 11 ganglios por lo general (rara vez 10 o 12), guardando simetría y estrecha relación numérica con las vértebras y los nervios raquídeos (división metamérica); cada ganglio recibe dos ramos comunicantes blancos: uno del nervio supra y otro del infrayacente. En veces el primer dorsal y el cervical inferior se fusionan, dando lugar al llamado ganglio estelar o estrellado. Los dos primeros ganglios y último dorsal son los más grandes.

Los nervios eferentes de estos ganglios se dividen en superiores e inferiores. Los superiores emergen de los cuatro o cinco primeros torácicos y forman los filetes pulmonares, aórticos, esofágicos y, en veces, cardíacos. Los ramos eferentes inferiores constituyen los nervios esplácnicos mayor y menor; el mayor procede del vi al x, y el menor del x al xi o xii ganglio torácico. Los esplácnicos, por su distribución

abdominal, toman parte en la formación de los plexos del abdómen.

El simpático abdominal.—Esta formado por las cadenas ganglionares y sus plexos, comprendidos en la cavidad abdominal. Se divide en dos segmentos: el segundo lumbar, que consta de cuatro o cinco ganglios y que se extiende desde el orificio aórtico del diafragma hasta la base del sacro, y el segmento sacro, desde esta base hasta el coxis, conteniendo también cuatro o cinco ganglios y terminando, casi siempre, por un ganglio único: el llamado coxígeo; pero, en veces, cuando éste falta, el simpático termina por una rama coxígea, el asa de HENLE. Los plexos colaterales del simpático abdominal son el plexo solar y el hipogástrico. De estos plexos se derivan otros plexos secundarios que llevan algunos ganglios y que son ya simétricos, como los diafragmáticos, suprarrenales, renales, espermáticos u ováricos; ya únicos, como el coronario estomáquico, hepático, esplénico, mesentérico superior, mesentérico inferior. Es de notar que, a pesar de todo esa distribución gruesa del simpático abdominal, hay una muy fina y muy irregular, dada por fibras delgadas que se distribuyen por las vísceras, acompañando, sobre todo, a los vasos.

El plexo solar.—Nos ocuparemos, de preferencia, del plexo solar, aunque siempre a grandes rasgos, porque no es anatómica la índole de este trabajo. La región celíaca—nos dice la anatomía descriptiva—es una región situada a la altura de las tres últimas vértebras dorsales y la primera lumbar, por delante de los pilares del diafragma. Está limitada, por abajo, por la curvatura menor del estómago; por arriba, por el hígado, y contiene aplicados, por la hoja posterior del peritóneo del vestíbulo de la cavidad de las epiploones, contra el plano óseo muscular ya mencionado; contiene aplicados, decimos, los siguientes órganos: la vena cava inferior, a la derecha; la aorta, con el tronco celíaco, a la izquierda, y junto a la aorta, los ganglios semilunares, que dan origen al plexo solar. El plexo solar es uno de los más importantes de la economía, pues, como luego veremos, inerva casi todas las vísceras abdominales y por tal razón se le ha llamado cerebro abdominal. Los ganglios semilunares son en número de dos, del tamaño de una judía, colocados a cada lado del tronco celíaco y un poco por dentro de las suprarrenales. A estos ganglios (en veces, masas ganglionares) llegan nervios aferentes, que son, por sus extremidades exter-

nas, los espláncnicos mayores (ya dijimos que proceden de los ganglios comprendidos entre el vi y x dorsales), y a la concavidad superior de los semilunares llegan ramos del esplácnico menor. Por su convexidad emergen ramos que se entrecruzan y anastomosan entre sí, estableciendo, de este modo, entre ambos ganglios amplias conexiones. A la extremidad interna del semilunar derecho viene a terminar, aparentemente, el neumogástrico derecho, constituyendo la llamada asa memorable de WRISBERG; este mismo neumogástrico daría una rama terminal para la extremidad interna del semilunar izquierdo, formando así otra asa de WRISBERG, izquierda, simétrica con la anterior. Las numerosas ramas eferentes de los ganglios semilunares forman por delante de la aorta y al rededor del tronco celiaco, un rico plexo conocido con el nombre de plexo celiaco o, más propiamente, plexo solar. Este plexo envía sus ramificaciones a las paredes del abdomen y a casi todos los órganos contenidos en esta cavidad. Las ramas viscerales caminan ramificándose y anastomosándose al rededor de los respectivos vasos arteriales, constituyendo así plexos secundarios, que toman el nombre de las arterias que les sirve de soporte.

Dada la importancia clínica de este plexo, es lógico que se haya tratado de explorar su sensibilidad, ya que ésta se exalta, con la irritación solar. El método más conocido es el de MATHIEU, quien para determinar el punto doloroso epigástrico (al cual se ha dado su nombre) traza una línea horizontal, al nivel del macizo cartilaginoso de la novena costilla de ambos lados; esta línea, con la media vertical, forma dos triángulos. MATHIEU dice que en el vértice del ángulo recto del triángulo derecho se encuentra con más frecuencia el punto doloroso epigástrico, que correspondería en profundidad, al plexo solar, un poco lateralizado al lado derecho por el tronco celiaco. ROUX dice, que encontrado el punto doloroso máxime del epigástrico, éste matemáticamente corresponde a los ganglios solares y que lo ha encontrado siempre en los triángulos de MATHIEU, principalmente, en el derecho.

El número y morfología de los ganglios semilunares, si bien, en la mayoría de individuos corresponde a un tipo general, hay muchos casos, en los cuales se aparta de él, conservando, apesar de todo, su funcionamiento normal; así se ve, unas veces un ganglio único producido por la fusión de los dos; otros, los ganglios están reducidos a pequeños frag-

mentos, partes o núcleos constituyentes del ganglio que han conservado su individualidad, existiendo en ocasiones predomios volumétricos de uno sobre el otro.

Más arriba se ha indicado la manera de terminar del vago derecho y la simetría de las asas de WRISBERG, LAIGNEL-LAVASTINE admite, basado en sus estudios de anatomía comparada, que la simetría del vago simpático abdominal no es propia del hombre solamente, sino que obedece a un plan general de organización de los mamíferos. El neumogástrico derecho, dice, llegado a 3 o 4 cms. por arriba del tronco celíaco termina dividiéndose en tres ramas: una lateral derecha que va al ganglio semilunar derecho y junto con el ganglio frenético derecho y el esplácnico mayor forma el asa memorable de WRISBERG clásica; otra lateral izquierda va al ganglio semilunar izquierdo y junto con el ganglio frénico izquierdo y el esplácnico mayor izquierdo contribuye a formar otra asa de WRISBERG izquierda simétrica de la anterior; la tercera rama, media, iría a perderse con la arteria mesentérica superior. Esta simetría del vago-simpático abdominal es el tipo más común en el hombre y en general en los mamíferos.

El plexo hipogástrico no deja de tener importancia ya que inerva todos los órganos contenidos en la pelvis menor. Las fibras de este plexo proceden, de los elementos medulares lumbares I, II y III, que después de abordar el ganglio mesentérico inferior, dan fibras para el esfínter interno del recto, para el ureter, el trigono vesical y la uretra; para el útero, la trompa, la vejiga y el ovario en la mujer y para el testículo, vesículas seminales, próstata, conducto deferente y músculo retractor del pene en el hombre.

Sistemas viscerales locales.—Al lado de los sistemas simpático y parasimpático, que se acaba de describir, existen los llamados sistemas o aparatos viscerales locales, constituidos por elementos neuromusculares, que gozan a la vez, de función contráctil y conductriz, es decir, que se comportan como tejido muscular y nervioso simultáneamente; son elementos de un tejido poco definido todavía y al que se ha dado el nombre de tejido nodal. Se le encuentra ampliamente repartido en todas las paredes de las vísceras huecas y tal vez en otros órganos y tejidos, en los cuales no se le ha estudiado todavía. Estos sistemas locales poseen cierto grado de autonomía funcional, presidiendo la vida orgánica y el movimiento, de algunas vísceras, aún después de rotas

todas las conexiones nerviosas centrales, o ser separadas del organismo.

A lo largo del tubo digestivo y en toda su extensión, existen dos plexos constitutivos del sistema local y distribuidos así: el plexo de AUERBACH, colocado entre las dos capas musculares del tractus intestinal y el plexo de MEISSNER, submucoso, situado entre la capa músculo-circular y la mucosa. El plexo de AUERBACH distribuye sus redes por entre los fascículos de fibras musculares y aún entre estas mismas fibras, dando lugar a la formación de pequeños ganglios ubicados indistintamente en ese plano muscular. El plexo de MEISSNER da sus ramas al espesor mismo de la mucosa, ramas que entrelazándose constituyen pequeños y finos plexos periglandulares, los cuales con sus ramificaciones innervarán las células glandulares mismas. Este plexo tiene también pequeños ganglios escasos de células.

Como ya lo vimos más arriba, las fibras axiales terminan unas directamente en los tejidos y otras en los ganglios del plexo de AUERBACH, pero lo que todavía está en duda es la terminación de esas fibras en el plexo de MEISSNER. Las pruebas farmacodinámicas han llegado a la conclusión de que el plexo de AUERBACH depende del sistema axial parasimpático, no siendo por lo tanto otra cosa que un eslabón más del encadenamiento de neuronas que constituyen el gran sistema orgánico vegetativo y que su pretendida autonomía no es tan absoluta como se ha creído.

El tejido nodal ha sido aislado primero en el corazón (haz de HIS) y después en el estómago e intestino y cuya arquitectura no es del caso describir. Sin embargo, diremos que KEITH en 1913 demostró la existencia de masas de tejido nodal entre las tónicas, circular y longitudinal del estómago e intestino en los puntos siguientes: unión de los segmentos cardiaco y pilórico del estómago, punto en que las ondas peristálticas son principalmente iniciales; y en la región ileo-cecal. El tejido nodal se caracteriza especialmente por su conductibilidad y su contractilidad lenta y rítmica, así en el corazón como en el intestino. Es probable que este tejido se encuentre en otros órganos y aparatos como el urinario, bronquios, &c.

CENTROS SUPERIORES DEL VEGETATIVO

Está bien establecido que en el diencefalo existen centros que regulan la actividad del simpático, localización particularmente evidente en lo que se refiere a la temperatura y al metabolismo de los hidratos de carbono, de las grasas, de los albuminoides y del agua (GREVING, MÜLLER, &.). Se tiende hoy a considerar con MEYER que el diencefalo, en zonas vecinas a los centros del simpático, contiene centros superiores parasimpáticos, pues, por caso, la refrigeración del organismo, comandada por esos centros implica inervación positiva de orden parasimpático. Los centros diencefálicos son sensibles a excitaciones de origen sanguíneo.—por ejm., en el caso del hambre, el empobrecimiento del medio interno en ciertas sustancias nutritivas—y transmiten estimulaciones a los centros bulbares, los que, a su vez, actúan sobre el organismo (vísceras, glándulas, vasos, &.). Aún no ha sido eliminada la posibilidad de que exista un centro vegetativo supremo, que no sea ni simpático ni parasimpático que, siendo neutro, señoree a estos, sea el “super-ordenador” del vegetativo, según la expresión de L. R. MÜLLER.

La localización de centros vegetativos en las paredes y piso del III y del IV ventrículos no parece ser insular, sino simple concentración de células del vegetativo, cuya distribución, más o menos difusa, se extendería a lo largo de todo el tejido periependimario del sistema nervioso central. Ahí se realizarían reflejos segmentarios o más o menos generalizados; lo que hace considerar al clásico “gran simpático” como un conjunto de vías de conducción, incluso el parasimpático, más que de centros de reflejos.

Los centros vegetativos son influenciados, según parece, no solamente por los nervios sensitivos periféricos, sino también por fibras aferentes propias del vegetativo. La sustancia gelatinosa de Rolando, en los cuernos posteriores de la médula, se presenta como la región donde se verifican los reflejos sensitivo-motores o sensitivo-secretores. Por ella también ascenderían los conductores vegetativos aferentes hasta el encéfalo (v. RANSON, L. R. MÜLLER, etc.). Además de los cuernos posteriores, los cuernos laterales de la médula contienen células propias de los arcos reflejos del vegetativo.

II

NOCIONES DE FISIOPATOLOGIA DEL VEGETATIVO

EL PARA-SIMPÁTICO

El para-simpático craneano:

Del rápido conocimiento anatómico que hemos hecho del sistema para-simpático craneano, concluimos que el motor ocular común, por sus fibras orgánicas, produce fisiológicamente el estrechamiento de la pupila (miosis) y la acomodación por la contractura de los músculos ciliares.

El facial, por sus conexiones con el núcleo de origen del trigémino y sirviéndose de sus vías sensitivas correspondientes, gobierna las secreciones lacrimales y aquellas de las mucosas de la nariz, de la boca, de la faringe. Toda irrigación de las ramas sensitivas del v par va seguida de la secreción refleja de las glándulas inervadas por las fibras orgánicas del facial.

El intermediario de WRISBERG, haciendo llegar sus fibras hasta el ganglio geniculado, y desde allí, por la cuerda del tímpano y el facial, hasta las glándulas sub-maxilar y sub-lingual, y empleando como vía sensitiva las fibras del maxilar inferior (ramo del v par), tendrá bajo su dependencia la función secretora de esas glándulas salivares.

El aparato orgánico anexo al globo faríngeo, tomando como vía sensitiva el nervio aurículo temporal (rama del v) y como motora sus propias fibras, estableciendo su conexión en los propios núcleos de origen, regirá la secreción salivar de la parótida.

El vago, el nervio más importante del sistema para-simpático, al cual da su nombre y que, sin embargo, no está exento de fibras simpáticas, posee tres clases de fibras: 1º, sensitivas; 2º, motoras de relación, y 3º, motoras orgánicas, siendo su principal función la de presidir gran parte de la vida órgano-vegetativa.

Las fibras sensitivas se distribuyen ampliamente por todos los territorios donde han llegado las fibras motoras de relación y las orgánicas; es decir, las tres categorías marchan unidas en el mismo haz nervioso, en mayor o menor proporción y sin ser posible la discriminación anatómica; la única diferencia entre las fibras sensitivas orgánicas y sensitivas

de relación, es la especialización receptora específica; vale decir, es esencialmente fisiológica. La preponderancia en determinada categoría de fibras da al ramo del vago su carácter funcional; así, vemos nervios a predominio motor de relación, como el laríngeo inferior; en otros impera la acción sensitiva, como en el llamado nervio depresor de CYON, y, por último, en los demás las fibras vegetativas sensitivas y motores de relación están en igual proporción, como en los ramos faríngeos, laríngeo superior, etc.

Las fibras motoras de relación se esparcen por el velo del paladar, los músculos de la faringe y el constrictor de la laringe.

Las fibras orgánicas presiden a la vida vegetativa de los pulmones y bronquios, del esófago, estómago e intestino delgado; en parte, de las glándulas anexas al aparato digestivo, bazo, páncreas, hígado y del corazón. La intervención de estas fibras en los distintos órganos inervados por ellas se refiere: al gobierno de las secreciones glandulares del aparato digestivo y de sus glándulas anexas; al gobierno de la motricidad de la musculatura lisa del aparato digestivo y del respiratorio, y al gobierno de la contracción del músculo cardíaco, sobre el que ejerce una acción inhibitoria. Presta, además, sensibilidad a todos estos órganos.

Conteniendo el vago fibras motoras y sensitivas, asociándose éstas por sus núcleos orgánicos bulbares respectivos, dan lugar a un arco reflejo completo y propio del vago: es el reflejo vago-vagal, bien estudiado por POTENGER.

Por las fibras de asociación que le vienen de fuera, de otros sistemas, como las que partiendo del ganglio cervical superior van a los ganglios yugular y plexiforme del vago, se constituye otro tipo de reflejo: el R. vago simpático. Por la conexión del núcleo del vago con la raíz descendente del trigémino, se formaría, según algunos autores, la vía del reflejo trigémino vagal, al cual corresponde el llamado R. óculo-cardíaco (1), y, por último, estando el vago asociado a otros núcleos sensitivos de los pares craneanos y la vía sensitiva general, se explica las múltiples y variadas manifestaciones derivadas de la intervención del neumogástrico en la vida orgánica vegetativa.

La importancia del para-simpático craneano es inmensa en cuanto se refiere a las grandes funciones de la nutrición,

(1) Véase la parte en que se trata de este reflejo.

a los aparatos tróficos por excelencia: digestivo, respiratorio y circulatorio. El vago interviene así, de una parte (digestiva), activamente en la secreción salivar, primer jugo digestivo; luego, en la deglución y, sobre todo, en la marcha del bolo alimenticio, a través del esófago; en la secreción psíquica del jugo gástrico (experimento clásico de PAWLOW); en la secreción glandular gástrica, digestiva propiamente dicha, y, por último, en la peristalsis gástrica e intestinal, en tanto que la contractura estática, el tono, estaría bajo la dependencia del simpático y, además, en la secreción entérica y de las glándulas anexas al tubo digestivo. De otra parte, inhibitoriamente, sobre la circulación, el vago produce retardo en los latidos cardíacos (bradicardia) y vasodilatación. En el aparato pulmonar gobierna activamente la musculatura brónquica y la función respiratoria misma.

Además, por intermedio del para-simpático craneal—vía motor ocular común—se producen multitud de reflejos importantes, tales como la oclusión pupilar ante un exceso luminoso que excita la retina. Dice CANNON que el parasimpático craneal desempeña una función de conservación y aprovechamiento de recursos del organismo; de economía en condiciones biológicas normales (rol anabólico).

El para-simpático pelviano, llevando sus fibras al intestino grueso, desde la válvula íleo-cecal hasta el ano, comenzando donde termina el vago, no hace otra cosa que continuar la inervación intestinal no concluida por el neumo-gástrico, teniendo, bajo el punto de vista fisiológico, la misma significación. El pelviano rige las secreciones glandulares de este intestino y es el nervio motor de su musculatura. Aparte de estas acciones sobre parte del tubo digestivo, el pelviano ejerce también las mismas funciones sobre el segmento pelviano del aparato urinario, con excepción de los esfínteres. Una otra función importantísima del pelviano es la regulación de la vaso-dilatación pelvi-perineal, teniendo, por lo tanto, bajo su control la erección de los órganos genitales externos del hombre. Las fibras del pelviano no tienen acción sobre los genitales internos: vesículas seminales y conductos deferentes que son inervados por el simpático toracolúmbar. Su acción sobre la contracción del intestino grueso y de la vejiga se ejerce, por lo general, por vía refleja, producida por la distensión de esas vísceras, aunque en ciertas condiciones psíquicas de fuerte emoción pueden entrar en juego por excitación cerebral directa, produciéndose entonces la

evacuación de esos órganos huecos (tal sucede en el miedo intenso). El para-simpático pelviano—escribe CANNON—dirige ante todo una función de evacuación. Como vemos, su acción es semejante y complementaria de la del para-simpático craneano, constituyendo ambos un sistema único: el para-simpático, cuyo papel antagónico frente al simpático pondremos después de manifiesto.

El simpático:

Indicaremos, primero, que el simpático, por su amplia distribución topográfica, tiene funciones muy generales y muy importantes, en las cuales estriba casi su razón de ser, y funciones muy localizadas en determinados órganos o elementos.

Entre las funciones generales que están bajo el control del simpático tenemos: 1º, el trofismo general de los tejidos; 2º, las secreciones glandulares todas, especialmente las sudoríparas; 3º, el tonus muscular; 4º, la glicosuria; 5º, la vasocontracción, por su acción sobre la túnica muscular, y 6º, los fenómenos pilomotores. Entre las funciones ejercidas sobre órganos y elementos determinados, se encuentran: la iridodilatación (midriasis), la propulsión del ojo, la secreción fluída de las glándulas salivares, la aceleración de los latidos cardíacos, la inhibición de la musculatura digestiva, la acción motora sobre los esfínteres del intestino grueso y de los urogenitales sobre la musculatura uterina, ureterina y sobre el músculo retractor del pene, y las demás que consignamos en el cuadro, tomado de la obra de MÜLLER, que figura al fin de este capítulo.

1º—La influencia del simpático sobre el trofismo general de los tejidos ha sido puesta en claro por varios autores, y desde muy antiguo; Claudio BERNARD, seccionando el simpático, obtiene una modificación intensa en el metabolismo de los, aumentando éstos su capacidad de absorción, así como también la excitabilidad muscular refleja, a la corriente galvánica. ARLOING demuestra que la sección del simpático lleva consigo la modificación trófica de la piel; ésta se torna seca, delgada, descamada, y las células papilares y de la capa granulosa se atrofian.

2º—La intervención simpática en la regulación de las secreciones normales de las glándulas lacrimales, sudoríparas y anexas al tubo digestivo, es evidente; asimismo, la excreción renal, etc., están bajo su dependencia. Pero donde la

acción del simpático es tan importante como obscura todavía, es en cuanto se refiere al mecanismo automático de regulación endócrina, como lo veremos después. Su influencia sobre el sistema endócrino es muy cierta, pero su manera de actuar y la esencia misma del fenómeno son poco conocidos; aun, sobre todo, en lo que se refiere a ciertas glándulas. Las glándulas sudoríparas, para no citar sino un ejemplo, tienen innervación simpática, y, sin embargo, desde el punto de vista farmacológico y patológico, depende del parasimpático y, como más tarde veremos, la excitación de este sistema produce sudación abundante; este hecho paradójico ha tratado de explicarse por multitud de hipótesis más o menos probables, pero la verdad es que el fenómeno es tan oscuro como otros tantos de la intervención vago-simpática en el fisiologismo endocrino. L. R. MÜLLER y sus colaboradores consideran, por el contrario, que el para-simpático actúa produciendo la sudación abundante y fluída, que defiende al organismo de la hipertermia, en tanto que el simpático actuaría sobre las mismas glándulas, determinando la secreción del sudor viscoso y frío. Esta es una cuestión por resolver.

3º—Hay autores, como BOER, que pretenden haber demostrado que la tonicidad muscular es debida al simpático, fundándose en que la sección de este sistema es seguida de atrofia muscular que bien podría deberse a fenómenos vasomotores. Apoyan su tesis en la teoría de la dualidad de la fibra muscular que estaría formada por dos elementos contráctiles: el sarcoplasma, elemento del tono y las fibrillas, elemento de la contracción intermitente. Contrariamente a la teoría de BOER, según la cual el tonus de los músculos estriados sería debido a la acción del simpático, E. FRANK y otros autores sostienen que es gobernado por el parasimpático. Por lo demás este problema es uno de los más áridos de la fisiología. (Véase el estudio de H. REGELSBERGER, en la obra de MÜLLER, citada en la bibliografía, así como el libro de F. H. LEWY: *Die Lehre vom Tonus der Bewegung*, Berlín, 1923).

4º—Otra función, muy importante, dependiente del simpático sería la glicemia y la glicosuria. Este árido problema del metabolismo de los azúcares es muy importante; pero su complejidad y la índole de este trabajo nos impide tratarlo aquí. Anotaremos sólo, que la excitación de la vía aferente (vago), del suelo del IV ventrículo, probable centro de regulación vago-simpática o de las vías eferentes (esplác.

nico) produce la glucosuria, siempre que haya integridad suprarrenal y reserva de glucógeno en el hígado. A la inversa, la sección de los espláncnicos o de los vagos impide la glucosuria; sin embargo, la excitación del cabo periférico del esplácnico o del cabo central del neumogástrico, da lugar a la glucosuria.

La extirpación de las suprarrenales va seguida de hipoglucemia y agotamiento de las reservas del glucógeno del hígado, y si en estas condiciones se hace la picadura del suelo del 4º ventrículo, no hay lugar a la glucosuria. Todos estos hechos experimentales demuestran que para la producción de la glucosuria es necesaria la integridad del arco reflejo vago-esplácnico y la suficiencia suprarrenal. Esta intervención de las suprarrenales—evidenciada crucialmente por CANNON (1924)—en la glucosuria, complica el problema, que podría aparecer como simple reflejo nervioso. Experimentalmente se ha demostrado que la inyección de adrenalina provoca, siempre que existan las suprarrenales, hiperglucemia, glucosuria consecuente, agotamiento rápido de las reservas del glucógeno en el hígado, y aún de los músculos, y además, si se prolonga la acción, degeneración de la célula hepática.

Otro hecho importante es que, además de las suprarrenales, interviene el páncreas en la glucosuria, pero por un mecanismo distinto. Su ablación produce glucosuria. De otra parte, la inyección de extracto pancreático (islotes de Langerhans, insulina) detiene la glucosuria diabética o adrenalínica probablemente, en parte por antagonismo funcional entre el páncreas (parte endocrina) y las suprarrenales, regulando así la función adrenalínica de estas glándulas, o yendo, tal vez, más lejos a actuar sobre las células nerviosas viscerales que regulan el metabolismo del glucógeno. El antagonismo entre la insulina y la adrenalina no es inmediato, pues inyectando ambas sustancias a la vez no se neutralizan mutuamente. (Véase THEODOR BRUGSSCH: "Zur Theorie der Insulinvirkung", *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 1924, N° 16, p. 492). En la esencia misma de todos estos hechos tan complejos como sugestivos, no podemos penetrar, pues la alteración de los procesos químicos del metabolismo intermediario de los hidratos de carbono es lo fundamental. Sin embargo, diremos de pasada, que los siguientes procesos químicos del metabolismo de los hidratos de carbono son reforzados por el simpático—según un esquema de

TOENNISSSEN—, a saber: glicógeno—d-glucosa—aldehído glicérico—d-ácido láctico. Probablemente también refuerza las siguientes: glicerina—metilglioxal—ácido láctico, y, por otra parte, ácido butírico—aldehído acético. Asimismo este sistema interviene en la desintegración de las grasas y de los albuminoides.

5°—La función vasomotora (vasoconstrictora) del simpático no puede ponerse en duda; ella se manifiesta en los diversos síndromes del sistema. Además la anatomía demuestra la existencia de fibras simpáticas que caminan por la vaina de los vasos y cuyo papel es puesto en claro, por un hecho experimental: si se practica la denudación arterial, no tarda en presentarse trastornos vasomotores en la zona arterial correspondiente. La exageración de la vasoconstricción produce la enfermedad de RAYNAND, que hoy se trata por simpatectomía denudando un trozo de la arteria.

6°—Los fenómenos pilo-motores (erección pilosa) se encuentran entre los síndromes de hipertonía del simpático cervical.

Al lado de las funciones generales del simpático, a las cuales hemos pasado en ligera revista, y cuyo trastorno (distonía) en uno u otro sentido da lugar a los síndromes de hipertonía (exitación) o de hipotonía (depreción o inhibición), existen síndromes locales, donde la hiper o hipofunción tiene lugar sólo en determinados segmentos o territorios del simpático, dando lugar a fenómenos contradictorios con la tonía general, y que complican la clínica; máxime cuando se sobreagrega una distonía vagal.

Los síndromes locales son múltiples y reciben diversos nombres según se refieran a trastornos de algún segmento simpático (S. de hipertonía o hipotonía cervical, S. de la cadena lumbar, S. ganglionares: solar, mesentérico superior, m. inferior, etc.); o a perturbaciones simpáticas ocurridas en determinado órgano o sistema anatómico (p. ejm. S. simpáticos cutáneos, uno para cada función de la piel; S. simpático cutáneo secretorio, sensitivo, pigmentario, etc.; S. simpáticos musculares. S. simpáticos oculares, etc. etc.)

Los sistemas viscerales locales.—La innervación intrínseca constituida por el tejido nodal digimos que apesar de estar bien definida su existencia en muy pocos órganos, tales como el corazón (fascículo de His por ejm.), en el estómago, intestino delgado, intestino grueso, etc.; existe indudable-

mente, en todos los órganos, o por lo menos, en los puntos llamados de "polarización fisiológica" donde el tono, la irritabilidad y la contractilidad están más acentuados.

El valor fisiológico del tejido nodal está demostrado por hechos experimentales de gran trascendencia. La conservación de la vida y del movimiento de órganos y tejidos extraídos del organismo y sólo a condición de ser colocados en un medio químico apropiado, está poniendo en evidencia la autonomía del sistema nodal; pero su manera de actuar es muy oscura todavía. DOGIEL admite la existencia de una neurona local sensitiva y otra excitomotora; CAJAL la niega. Cualquiera que sea la estructura de estos aparatos locales, lo cierto es que son excitados por determinadas sustancias químicas y electrolitos procedentes de los tejidos, siendo los iones K, Ca y H los más poderosos. Fisiológicamente es comportan como arcos reflejos cortos. Los arcos reflejos largos no serían, dice GUILLAUME, sino "verdaderos aparatos de conexión interpuestos entre el psiquismo y el automatismo absoluto, pero participando más del automatismo que del psiquismo". Mantener, en cierto modo aisladamente, la vida y tonismo de cada tejido, tal sería la razón de ser del tejido nodal. Pero para la vida en común de los diversos tejidos (glandulares o no) y su correlación funcional, se necesita de la intervención de los sistemas orgánicos, que regulan y coordinan el automatismo de los aparatos viscerales.

INERVACIÓN ANTAGÓNICA DEL SISTEMA NERVIOSO VEGETATIVO.

Sistema simpático:	Efecto en el órgano:	Sistema parasimpático:
<i>Simpático cervical</i>	— Inhibición + Excitación	<i>Sistema craneal del autónomo</i>
Inhibición (relajación del esfínter)	— Musculatura del iris +	Excitación (contracción por el motor ocular c.)
Relajación (?)	— Músculos ciliares +	Excitación (contracción por el motor ocular c.)
Excitación (exoftalmía)	+ Músculo orbitario de MÜLLER—	Relajación? (Enoftalmía)
Inhibición (?)	— Secreción lacrimal +	Excitación (por el N. petrosus sup. mayor)

Sistema simpático:	Efecto en el órgano:	Sistema parasimpático:
Inhibición (?)	— Glándulas salivares +	Excitación (por la echorda tympani)
Excitación	+ Glándulas sudoríparas de la cara —	Inhibición
Vaso-constricción (palidez)	+ Vasos de la cara —	Vasodilatación (rubor)
Excitación	+ Piloerectores de la cabellera —	Remisión de la contracción (?)
<i>Simpático torácico</i>		<i>Vagus</i>
Inhibición (relajación)	— Músculos bronquiales +	Excitación (contracción)
Excitación (aceleración)	+ Actividad cardíaca —	Inhibición (lentitud)
Inhibición (dilatación)	— Esófago +	Excitación (contracción)
<i>Splanchnicus superior</i>		<i>Vagus</i>
Inhibición del peristaltismo (vasoconstricción)	— Estómago (muculatura y glándulas) +	Excitación del peristaltismo (vasodilatación)
Inhibición (?)	— Páncreas +	Excitación de la secreción
Inhibición (vasoconstricción)	— Intestino delgado +	Excitación (vasodilatación?)
Inhibición de la secreción urinaria (vasoconstricción)	— Riñones +	Excitación de la secreción urinaria
Excitación de la secreción de adrenalina (vasodilatación)	+ Suprarrenal —	Inhibición de la secreción de adrenalina (?)
<i>Splanchnicus inferior</i>		<i>Sistema sacral del autónomo Nervus pelvici</i>

Sistema simpático:	Efecto en el órgano:	Sistema parasimpático:
Inhibición (vasoconstricción)	— Colón descendente + Asa sigmoidea Recto	Excitación (contracción, peristaltismo, vasodilatación)
<i>Plexus hipogastri- cus</i>		<i>Nervus pelvicus</i>
Inhibición del detrusor	—	+ Excitación del detrusor
Excitación del esfínter (Retentio urinae)	+ Vejiga	— Relajación del esfínter (emisión de orina)
Vasoconstricción	+ Genitales masculinos —	Vasodilatación del pene (por el N. pelvicus seurigens) (erección)
Vasoconstricción	+ Genitales femeninos —	Vasodilatación del clítoris (por el N. p.)
Influencia excitante para la contracción del útero		Inhibición de los movimientos del útero
<i>Por las raíces anteriores de la médula dorsal y lumbar</i>		<i>Por las raíces posteriores de la médula dorsal y lumbar</i>
Vasoconstricción	+ Vasos del tronco y de las extremidades —	Vasodilatación
Excitación	+ Glándulas sudoríparas del tronco y de las extremidades —	Inhibición
Excitación	+ Músculos de las glándulas sebáceas	Inhibición
Excitación	+ Musculatura lisa del escroto —	Inhibición

Tomado de L. R. MÜLLER: «Lebensnerven». 2. Auflage. Berlín. 1924)

III EQUILIBRIO VAGO-SIMPATICO

Por lo dicho, se puede concluir con GUILLAUME: que "el sistema simpático verdadero es ante todo un sistema vegetativo, un sistema de la vida hística y celular; y que el parasimpático es ante todo un sistema visceral, un sistema orgánico". Esta fórmula, que no es rigurosamente científica, tiene sin embargo, una importancia práctica considerable en patología. El simpático lleva su acción a la intimidad misma de todos los tejidos, en cierto modo, en un sentido negativo, es un sistema de desasimilación, catabólico, como dice GASKEL. El parasimpático es un sistema orgánico de asimilación, rige las funciones de integración tisular: el parasimpático craneano, interviene facilitando la introducción de sustancias nutritivas (alimentos, oxígeno); el parasimpático pelviano procura la evacuación de los materiales de deshecho (orina, heces). El parasimpático sería, pues, anabólico (GASKEL).

De la intervención del sistema simpático en la fisiología endocrina, se ha discriminado también la oposición de las dos funciones: asimiladora y desasimiladora: "Las glándulas endocrinas, escribe LANGDON BROWN, al tener un efecto acelerador sobre el metabolismo, serán excitadas por el simpático: las glándulas endocrinas, al efectuar una acción retardatriz sobre el metabolismo, cooperan con el parasimpático". El simpático actuaría de consiguiente con las glándulas endocrinas, catabólicas, como la tiroides, suprarrenal (médula), lóbulo posterior de la hipófisis, probablemente también las glándulas sexuales, y el parasimpático con las glándulas anabólicas, tales serían las paratiroides, suprarrenales (corteza), timo, páncreas, epífisis, glándulas duodenales productoras de secretina, etc.

El simpático, con las glándulas que le son conexas, interviene poderosamente en el crecimiento, en el metabolismo y en la defensa del organismo, particularmente en las circunstancias de emergencia—como lo ha evidenciado CANNON—, tales como en caso de traumatismo, de choque quirúrgico, de asfixia, de infecciones, de calor o frío excesivos, así como cuando se siente dolor, temor o cólera. "Protege al indivi-

duo—dice POTTENGER—contra los enemigos exteriores, lo prepara para la resistencia o la lucha, y lo sostiene durante el esfuerzo". Le dispone al mejor conocimiento del peligro y le hace apto para anularlo afrontándolo o para evadirlo: las pupilas se dilatan para abarcar mejor el horizonte, los pelos se erizan para amedrentar al enemigo con un aspecto terrible—ciertamente, esto es más eficaz que en el hombre en el puercoespín, el que no sólo amedrenta sino hiere gracias a la horripilación—, el corazón late más aprisa, aportando abundante sangre, a elevada tensión e hiperglucémica, a los músculos, al sistema nervioso, al corazón, al pulmón,—órganos en plena actividad—, a expensas de la circulación abdominal, por ser inhibidas las funciones digestivas, innecesarias en trances de peligro. Además, la coagulabilidad de la sangre aumenta (reduciéndose así la gravedad de los efectos de las heridas); las glándulas sudoríparas, excitadas también por el simpático se encargan de aliviar al organismo del calor producido por el exceso de combustiones; y, como si todo esto no fuera suficiente para adaptar al individuo a la condición de emergencia, la hiperadrenalinemia protege al combatiente contra el cansancio, pues no le hace sentir la fatiga, que de otro modo le abrumaría. Igual adecuación finalista máxima, fruto de experiencias y evoluciones inconscientes multimilenarias, se observa, si se analiza, en el caso de la defensa del organismo contra las infecciones.

El parasimpático—y las glándulas parasimpaticotropas—por su parte, se encarga de dotar al organismo de los materiales que dan pábulo a la vida, y tiende a la economía de energía, que el simpático invertirá abundantemente cuando se halle el individuo en circunstancias críticas. Condiciona el apetito, la digestión, estimulando las secreciones y los movimientos conducentes a tal fin, y la eliminación de los excretos. La circulación lenta e hipotensa, la miosis, el acúmulo de glicógeno en el hígado, etc., son otras tantas condiciones favorables a la prosperidad en tiempos de paz.

Según la primitiva concepción de EPPINGER y HESS (1909), el tonismo simpático y el parasimpático constituirían dos sistemas diametralmente opuestos, excluyentes uno del otro y siempre en pugna luchando por el predominio.

Hipotéticamente, la regla sería que el tonus fisiológico del sistema simpático está en equilibrio más o menos perfec-

to con el tonus del parasimpático. Pero este equilibrio no puede ser estable, la multitud de factores que intervienen en la vida, ya de orden fisiológico—alimentación, sueño, movimiento,—trabajo mental, complejos ideoafectivos, etc., ya de orden patológico—infecciones, intoxicaciones, traumatismos físicos o morales, etc.—tienden constantemente a romper ese equilibrio en favor del uno o del otro sistema; es fenómeno frecuente que cuando el uno baja, el otro se hace más manifiesto y viceversa, pudiendo restablecerse ese equilibrio excitando el hipotónico o inhibiendo el hipertónico; de allí que sustancias farmacológicas antagonistas producen el mismo efecto, la adrenalina y la atropina producirán midriasis; la una por excitación simpática, la otra por inhibición vagal. Estas sustancias de acción farmacodinámica electiva sobre la totalidad de cualquier sistema orgánico han sido llamados por BOIGER y DALE miméticas. Por otra parte, ambos sistemas pueden hacerse hipertónicos o hipotónicos. En efecto, así como experimentalmente, y en la clínica también sucede, la acción electiva de ciertas sustancias farmacológicas no se manifiesta sólo sobre uno u otro sistema antagonico en su totalidad, sino que su estímulo o inhibición se puede llevar solamente sobre un territorio nervioso determinado de tal o cual sistema, ya en uno u otro sentido. De igual manera ciertas drogas pueden levantar o deprimir el tono de los dos sistemas juntos y por lo general las sustancias miméticas no sólo actúan sobre un sistema electivo sino que también lo hacen sobre el otro en el mismo sentido, pero con menor intensidad. Existen, pues, drogas que, por su acción simpática o parasimpática-mimética, producen una distonía total; drogas que producen distonías parciales; y drogas que actúan provocando en ambos sistemas acciones del mismo sentido, ya hipo, ya hipertónicas (anfonías).

En la clínica se puede encontrar y se encuentran (ya veremos en que proporción) 1º casos de hipertonía simultánea de los dos sistemas; estado al cual se ha dado el nombre de *hiperneuromía* o hiperanfotonía; 2º caso de *hiponeuromía* o hipoanfotonía de los dos sistemas; 3º casos de *hipertonía simpática*; 4º de *hipertonía parasimpática*; 5º casos de *hipotonía simpática*; 6º casos de *hipotonía parasimpática*; y 7º, por último, existen casos de hipo o *hipertonías parciales*, localizadas a determinados órganos o regiones, pudiendo coexistir hipotonías parciales parasimpáticas, con

hipertonías parciales simpáticas y viceversa. La complejidad de los hechos clínicos y experimentales, puesta en claro por BAUER (1912), FALTA, NEWBURCH y NOBEL, PETREN y THORLING, A. FROHLICH, KOLM, PICK, POPHAL, FRIEDBERG, LEHMANN, MÜLLER, DANIELOPOLU, y muchos otros, está muy lejos de corresponder a la esquemática y exagerada concepción de EPPINGER y HESS, que sólo tomaron en cuenta los estados vagotónico y simpaticotónico: distonía debida a una exaltación del tonus vagal o simpático. Esto no quiere decir, en modo alguno, que tenga poco valor tal concepción. Por el contrario, dichos autores, aparte de señalar nuevos hechos, han abierto una vía, insospechada, en el campo de la neurología vegetativa.

Las alternativas del predominio vagal o simpático se suceden, tanto en la vida fisiológica como en la patológica, con un ritmo impuesto por un cúmulo de factores cuya actualización determina el hipertonismo de uno u otro sistema, de una manera general, o de modo particular en tal o cual órgano o aparato de la economía.

Es muy interesante el estudio del equilibrio vago simpático en algunos procesos de patología general que resultan así a la luz de esos nuevos conocimientos más claros que antaño.

Sobre la patogenia del choque hemoclásico se sabe que se producido por la introducción en la vía sanguínea de proteínas heterólogas de cualquier procedencia que fueran y que una de sus principales manifestaciones es la hipotensión y la leucopenia. ¿Qué relación tiene dicho choque con el tonus del vegetativo? TINEL y SANTENOISE, dicen, "que los choques anafilácticos, hemoclásicos o tóxicos no pueden producirse en general sino a favor de un estado vagotónico anterior, que constituye una verdadera susceptibilidad". La simpaticotonía al contrario crearía un estado de resistencia al choque, un estado poco favorable al estallido de una crisis hemoclásica, siempre que la causa determinante no sea de consideración; pues en las intoxicaciones violentas, apesar de la inmunidad, si se nos permite la expresión, creada por la simpaticotonía anterior, la crisis estalla; de allí deriva la importante indicación de simpaticotonizar al paciente por la adrenalina antes de la introducción de proteínas extrañas (sueros, vacunas, peptonas, etc.) para evitar el choque. La vagotonía crea, por decirlo así, la hiperestesia frente a frente de las héteroproteínas. La gravedad de los accidentes tóxi-

cos dependerá, por ende, más de la hipertonía que de la cantidad de tóxico.

Si para la producción de un choque hemoclásico se requiere además del antígeno, la preexistencia de un medio favorable, la vagotonía; ya producido el choque, la vagotonía creada se acentúa para desaparecer luego y dar paso a la simpaticotonía, fase defensiva del organismo que sucede a la de crisis tóxica.

La penetración de una proteína extraña en el organismo modifica, por tanto, de manera profunda el equilibrio vago-simpático, haciéndose tanto más nociva cuanto mayor es la hipertonía del parasimpático del individuo, o la mengua del simpático.

Se dice que en las enfermedades infecciosas se produce un estado vagotónico en el período de invasión, sucediéndose luego la simpaticotonía en el período de estado. Igual sucede con los eritemas, exantemas, etc., de origen tóxico o infeccioso: se crea primero una vagotonía acentuada que precede a la erupción, y cuando ésta se actualiza, sobreviene la simpaticotonía.

WIDAL y ABRAMI han demostrado que la urticaria y el asma, no son otra cosa que choques anafilácticos, predominando en el asma la irritabilidad del sistema vago y en la urticaria la del simpático. Pero la intervención del vegetativo no es tan simple como parece, pues se ignora el por qué de la susceptibilidad de algunos sujetos a la ingestión o inhalación de ciertas proteínas sensibilizatrices que determinan el desencadenamiento del choque. Sea de ello lo que fuere, lo cierto es que en la crisis asmática existe una hipertonía del vago, puesta de manifiesto por los hechos de que en otra parte nos ocuparemos y por que la atropina detiene los ataques de asma, y que de otro lado, en la urticaria prevalece la actividad simpática.

¿Por qué esta influencia tan marcada del tono vegetativo condicionando la reacción frente al antígeno? Ello no se explicaría sino porque el tonus vegetativo es el producto del metabolismo general del organismo o porque el tonus producto de otros factores interviene poderosamente en el metabolismo celular. En otros términos: el metabolismo determina el tonus vegetativo o el tonus rige el metabolismo? Problema de difícil solución. Sin duda muchos factores se constelan para la determinación de los diversos estados fisiopatológicos en cuestión. Lo aparente es que el metabo-

lismo guarda estrecha relación con el equilibrio vago simpático. Tal sucede por ejemplo con el metabolismo de los azúcares; la vagotonía provoca una mayor tolerancia a los hidratos de carbono; la simpaticotonía, a la inversa, es intolerante: una pequeña cantidad de azúcar, 90 gr., produce glicosuria. A medida que el tono vagal sube, crece la tolerancia; a poco de invertirse el tono, la intolerancia aparece, manifestándose por la presencia de glucosa en la orina.

Siendo el reflejo óculo-cardíaco (R. O. C.) el exponente del tonismo vagal, servirá su investigación para medir el grado de tolerancia a los azúcares. Mientras más fuertemente positivo sea el R. O. C. mayor será la tolerancia al azúcar, variando ésta paralelamente a las oscilaciones del R. O. C., vale decir, del tonus del vago.

SANTENOISE y TINEL, estudiando el choque experimental en los perros, demuestran que los animales naturalmente vagotónicos son más sensibles al choque que los hipovagotónicos y que si en estos últimos se produce artificialmente por la pilocarpina o la eserina la hiperparasimpaticotonía el choque se hace rápido y brutal, y que por lo contrario si se hipotoniza el vago por la atropina: el choque se atenúa.

En la epilepsia CLAUDE encuentra que las crisis van precedidas de una exaltación vagotónica con R. O. C. fuertemente positivo.

La distonía vago-simpática y los trastornos endocrinos tienen sin duda una parte muy importante en los estados anafilácticos.

Todos estos hechos ponen en transparencia la sinergia admirable que reina entre el vegetativo y el sistema endocrino en todos los trances de la vida orgánica. "Biológicamente,—dice LANGDON BROWN,—podemos considerar las glándulas endocrinas como una especialización del quimiotactismo, antiguo mecanismo de control, de origen más remoto que el sistema nervioso. Pero las glándulas genitales, que remontan al primer grado de los metazoarios, están originariamente bajo el control absoluto del quimiotactismo. Esto explica la persistencia de una asociación estrecha entre ellas y las endocrinas; lo cual puede ser demostrado a la vez por la embriología y por la fisiología. Y después que el simpático ha entrado en una alianza ofensiva y defensiva con las glándulas endocrinas, se establece un trípode fundamental con la misión de preservar al individuo y, a la vez, de con-

servar la especie. Si algún miembro del trípode es aminorado, se rompe el equilibrio del conjunto. Las glándulas sexuales aportan una alteración fisiológica a este equilibrio en la pubertad, en la gravidez y en la edad crítica, y es notorio que, en estos períodos, el simpático puede experimentar dificultad para restablecer el equilibrio. Perturbaciones patológicas, producidas en forma análoga, son también capaces de afectar al sistema nervioso simpático".

La hipertonía vagal (vagotonía) y la hipertonía simpática (simpaticotonía) son los síndromes clínicos generales del simpático, los más importantes por cuanto el equilibrio vago-simpático nunca es estable, estando condicionado por múltiples hechos de la vida fisiológica—como, por ejemplo, la edad (en la niñez domina el vago, en la vejez, el simpático), el período menstrual, etc.—por causas de orden constitucional y patológico, de que nos ocuparemos, o por motivos banales—verbigracia, un baño caliente refuerza el tonus del vago, uno frío, el del simpático—. La intervención constante que en fisiología y patología tienen estos procesos de hipertonía vagal o simpática ha hecho que toda una pléyade de autores se hayan ocupado con apasionamiento de su estudio, aumentando día a día la literatura de la patología del simpático con trabajos tan novedosos como interesantes. Describiremos ligeramente estos síndromes, individualizado por EPPINGER y HESS.

LA VAGOTONÍA (HIPERTONÍA DEL PARASIMPÁTICO)

"El vagotonismo no es una enfermedad, es un temperamento mórbido, un estado constitucional", exclama H. ROGER. La vagotonía es un estado de *hipertonía del parasimpático*, de donde todas las funciones ejercidas por este sistema deben estar aumentadas; su fisiologismo está llevado al máximun. El vagotonismo es muy frecuente, infinitamente más que el simpaticotonismo, es la regla en el niño y es el más frecuente en el hombre.

Fisiológicamente, la vagotonía predomina en el sueño, sobre la simpaticotonía, por lo mismo se verá durante éste hacerse la digestión más fácilmente gracias a la hipersecreción glandular y al aumento de peristaltismo; causa esta última de que los cólicos intestinales sean más frecuentes en la noche que en el día. Habrá también durante el sueño miosis, bradicardia, bradipnea, sudores, vaso-dilataciones loca-

les (erecciones), poluciones; y los ataques de asma, los cólicos hepáticos, los ataques de angina de pecho y de gota, serán más a menudo en la noche. La vagotonía del sueño nos explicará también la mayor frecuencia de los paros nocturnos.

El trabajo intelectual, como lo ha comprobado MOLINS, producen una vagotonía fisiológica, marcada sobre todo en los niños.

Clínicamente, "el vago-tónico, escribe H. ROGER, es un individuo casi normal, que puede llevar una existencia activa, está solamente sujeto a ciertos malestares que pueden hacerse penosos y cuyo retorno es a veces periódico. Tiene transpiraciones localizadas a los pies y a las manos. A la menor causa ocasional sus extremidades se cianosan o se hacen exangues. Su piel está pigmentada. La urticaria es frecuente y el dermatografismo no es raro. Se queja a menudo de trastornos respiratorios, de disnea, y a veces tiene accesos de asma. Siente frecuentemente dolores precordiales que pueden simular la angina del pecho. El pulso es lento: 60 a 70 pulsaciones por minuto. Esta bradicardia se observa tanto en los niños como en los adultos y constituye uno de los signos cardinales del vago-tonismo. Están a menudo atacados de gastralgia, con salivación abundante, crisis diarreicas o al contrario constipación espasmódica y colitis muco-membranosa. Los vagotónicos son generalmente tristes, melancólicos, ansiosos, preocupados de su estado, exagerando la importancia del menor malestar. Demasiado fácilmente se les considera como neurasténicos, en veces como histéricos, (1), máxime cuando el reflejo faríngeo es poco marcado o nulo".

Es frecuente en los vagotónicos la eosinofilia, la hipotensión, los extrasístoles, las náuseas y los vómitos, la hiperclorhidria con sensación de quemadura en el estómago, la tendencia al mareo de mar, la hipersecreción glandular general, el laringo-espasmo, la constipación espástica, las micciones frecuentes y aun la relajación de los esfínteres. Desde el punto de vista sexual, es frecuente la hiperexcitabilidad; las erec-

(1) C. VON NOORDEN, en un trabajo demasiado olvidado, publicado hace treinta años, «Hysterische Vagusneurosen», *Charité-Annalen*, XVIII. p. 249, es el verdadero iniciador del estudio de la Vagotonía, precisamente en las histéricas. EPPINGER y HESS reanudaron los estudios de la «neurosis del vago» precisamente en la clínica de VON NOORDEN, y publicaron su célebre memoria en los «Noordens Sammlung Klinischer Abhandlungen etc».

ciones son repétidas y efímeras; la eyaculación es precoz y las poluciones nocturnas comunes. La hipertrofia del timo es a menudo revelada por la radiografía.

Como repara LANGDON BROWN, la tendencia al anabolismo exagerado, propia de la vagotomía, se marca a veces por la propensión al relajamiento de los tejidos y por la hipertrofia de los órganos linfoides; hecho comprobado por MAUTNER y PICK, WOLLHEIM, ARNOLDI y otros. Es causa de la asociación del estado constitucional vagotómico—sobre cuya condición de tal insiste, con justicia, ROGER, y que algunos eminentes cultores del estudio de la constitución, incluso JULIUS BAUER, descuidan un tanto—con el linfatismo y con el *status thymicolymphaticus*, relación que, sin duda, tiene más hondas raíces; pues, si bien es cierto que la parasimpaticotonía condiciona la hipertrofia de los tejidos linfoides, la secreción propia de éstos, la linfoganglina de MARFORI y CHISTONI, es esencialmente parasimpaticotropa. Por otra parte, hay una relación tan íntima entre la constitución vagotónica, el linfatismo (que en los niñoses la diátesis exudativa de CZERNY), la diátesis coloidoclásica y la inestabilidad tiroidea de LEVY y ROTHSCHILD, que en muchos casos se confunden; se adunan en una sola realidad constitucional, observable frecuentemente, sobre todo en la clínica infantil. Si es fugaz la vagotonía, determina solamente el aumento del volumen de los órganos y la dilatación de los capilares, sin llegar a la proligeración de la red linfoide; es un proceso puramente dinámico, debido a la acción de tal innervación sobre la circulación, que dificulta el desagüe venoso. Por otra parte, si la parasimpaticotonía es local, las manifestaciones dinámicas o anatómicas son limitadas; en este caso tenemos el «linfatismo regional» (ARNOLDI). Si, en cambio, la actividad simpaticotónica es dominante, los órganos menguan de volumen y los tejidos linfoides se atrofian. Esto puede, asimismo, suceder regionalmente. Factores de orden constitucional pueden determinar la vagotonía y el linfatismo, como la debilidad hereditaria de la dotación de tejido cromafino y tiroideo. También los factores condicionales pueden ser causa suficiente: traumatismos psíquicos, influencias mentales, infecciones, intoxicaciones, alimentos. El efecto de éstos lo demuestran las experiencias de HOFMEISTER y las de LUBARSCH, que con una alimentación apropiada determina a voluntad sea un *status lymphaticus*, sea lo contrario: la atrofia de los tejidos correspondientes. De ahí los peligros

de la sobre-alimentación en los niños—evidenciados admirablemente por CZERNY. Además, la acción favorable de la atropina y el extracto de glándula tiroidea sobre el linfatismo, tiene el valor de una contraprueba. No es el caso de repetir la larga lista de enfermedades y molestias, muchas de las cuales aparecen sólo en el cuarto decenio de la vida, debidas a la asociación de la parasimpaticotonía con el linfatismo general o regional. Remitimos al lector al excelente y novísimo trabajo de ARNOLDI. Sin embargo, recordaremos que las más frecuentes son: nerviosidad, jaqueca, molestias al estómago, apendicitis, asma, epilepsia espasmofílica, dolores de cabeza, pesadez de la misma, mareos, opresión al corazón, ansiedad, depresión, tendencia al destallecimiento, dolores al iniciarse la menstruación, edemas, obesidad, reumatismo, várices, supuraciones prolongadas en diversos órganos, etc.

En último análisis, el linfatismo y la parasimpaticotonía están ligados a un proceso más elemental y primario, «a una anomalía de la dinámica del protoplasma», según Fr. KRAUSS, quien, por otra parte, entiende por sistema vegetativo no sólo las estructuras y funciones nerviosas de ese nombre, sino también los electrolitos (H, OH, K, Ca, etc.), los fenómenos físicos y físico-químicos de las superficies y membranas celulares, las hormonas, etc., es decir aquellas actividades fundamentales, reguladoras y dinámicas por excelencia. La influencia de los electrolitos en el proceso vegetativo fundamental ha sido evidenciada por muchos autores. Recientemente Fr. KRAUSS y ZONDEK, DRESEL, ROEMER, WEIL, han llegado a precisar que en la parasimpaticotonía tienen lugar estos procesos:

Tejidos alcalinos—poco Ca. coloide—mucho K coloide.

Sangre alcalina—poco Ca ionizado—mucho Ca total—poco K.

En la simpaticonía, en cambio, tienen lugar los siguientes:

Tejidos ácidos—mucho Ca coloide—poco K coloide.

Sangre ácida—mucho Ca ionizado—poco Ca total—mucho K.

La intervención de las hormonas es tan importante para la actividad del vegetativo, como los mismos electrolitos—la constelación de los cuales, por su parte, condiciona la acción vegetativa hasta el punto de poderla invertir o anular—, siendo, según SONDEK, factor suficiente a facilitar la reversi-

bilidad de las reacciones celulares. Sin el vegetativo las hormonas no podrían actuar, y la concentración del N-ion (pH) es preconditionadora de la hormona (1).

Así como hay una dependencia recíproca entre la concentración de H y Ca en la sangre (BIGWOOD), hay también una dependencia entre la relación Ca: K y la estabilidad de la combinación de la colesantina en el suero sanguíneo (HANDOVSKI), lo que es del más grande significado para la fisiología y para la patología.

El esquema adjunto, además de la intervención de los electrolitos, de las hormonas y del sistema nervioso vegetativo clásico en la actividad íntima de los tejidos, muestra la acción del sistema nervioso central, cuya actividad reguladora se ejerce por los centros diencefálicos en todo momento y hasta en la más remota zona periférica del organismo, incluso sobre la osmoregulación, la termoregulación, la glucoregulación, la concentración del H, etc.

El vagotónico tiene en veces el aspecto del basedowiano con los ojos un tanto exorbitados, los párpados entreabiertos; pero el signo de Moebius falta.

Siendo el vagotónico prontamente víctima de uno o algunos de los trastornos enunciados, reaccionará pues violentamente a cualquier excitación, ya endógena, ya exógena del parasimpático principalmente ante los venenos productores del choque: histamina, peptona, anafilatoxina, albúminas, que inhiben al simpático.

En efecto, estos individuos tienen una sensibilidad exagerada a las drogas parasimpaticamiméticas excitantes y una aumentada tolerancia para las inhibitorias (2); así, la pilocarpina provoca hipersecreción glandular general, la atropina (en dosis tanto más grandes cuanto mayor es la vagotonía), produce bradicardia y disminuye las secreciones y dolores. Pueden asimismo las primeras determinar en los vagotónicos el estallido de crisis aguda de hiperparasimpático-

(1) Las experiencias de ZONDEK prueban; p. e., que la tiroxina no es activa a la concentración de H-ion normal del organismo (reacción alcalina), por abrirse el anillo CO-NH (imino) gracias a la adición de elementos del agua; si lo es entre pH 6, 4 y pH 7, es decir en reacción ácida.

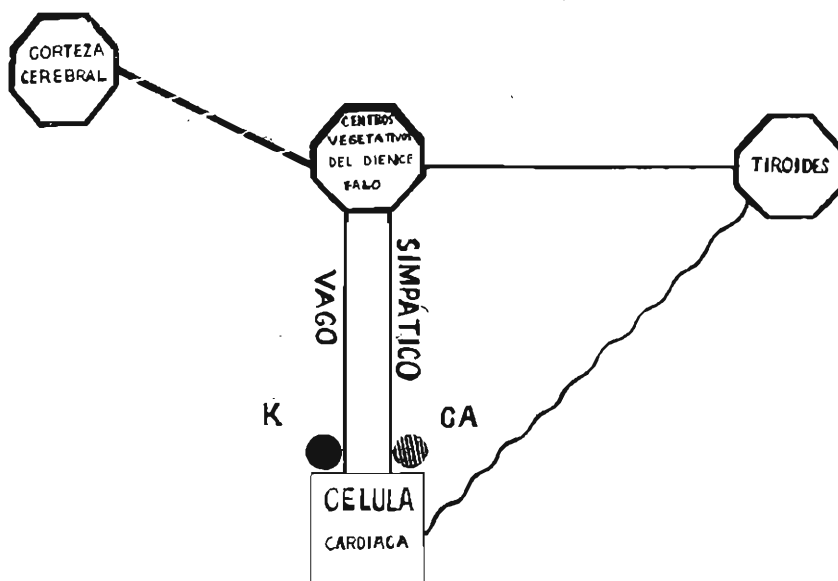
(2) EPPINGER y BESS hablan de una sensibilidad exagerada aún a la atropina, pero la experiencia demuestra lo contrario. «Hasta hoy no me ha sido dado—dice VEIL—observar un solo caso de vagotonía que evidencie aumento de sensibilidad a la atropina.» Y DANIELOPOLU, en reciente trabajo, afirma enfáticamente que una aceleración del ritmo después de la atropina, en vez de ser prueba de vagotonía, indica en realidad un tonus elevado del simpático.

tonía: bradicardia intensa, sudores copiosos, cólicos intestinales, crisis dolorosas abdominales, vómitos, etc.

Fundándose en los efectos de las sustancias vagotropas, se han establecido una serie de pruebas farmaco-dinámicas para hacer el diagnóstico de la vagotonía, (las enunciaremos más tarde) empleándolas con mucha prudencia, porque en algunos casos pueden hasta producir el síncope cardíaco. La investigación de ciertos reflejos como el óculo-cardíaco, por ejemplo, es de gran utilidad.

La vagotonía no es siempre expresión única de la hipertonía vagal; coexiste en muchos casos una hipertonía simpática aunque de menor intensidad. El síndrome de hiperparasimpaticotonía no se presenta casi nunca solo; es casi siempre la hiperantotonía a predominio vagal, la causa del síndrome llamado vagotonía. En otras circunstancias, el síndrome de vagotonía, puede deberse a la hipotonía del simpático, es decir, una vagotonía relativa. GANTER opone a los conceptos de vagotonía y simpaticotonía los de *anatonía* y *apotonía*. Tratándose, por ejemplo, de los músculos lisos del organismo, que ha investigado admirablemente en el hombre, considera como tipos opuestos del proceso fisiopatológico la elevación relativa del tonus—tipo farmacodinámico de la morfina—y el tonus relativamente bajo de los mismos—tipo farmacodinámico de la digitalina—. Enfermedades correspondientes a la anatonía serían el asma—cardial, bronquial o renal—, la constipación espástica, ciertas nefritis, las insuficiencias cardíacas (no debilidad cardíaca). Considera como enfermedades apotónicas: la tuberculós, determinados estados de sífilis, la diabetes mellitus, la enfermedad de Basedow, las nefrosis, el artrismo, las anemias, todas las formas de caquexia, la debilidad del corazón. La clasificación iniciada por GANTER, que comprende además otro dos tipos (anatonía II y apotonía II), y el nuevo modo de encarar los procesos vegetativos, son adquisiciones de gran interés, pero aun llenos de incertidumbres. Sentimos que el espacio no nos permita extendernos nos acerca de esta crítica constructiva radical opuesta a las doctrinas de EPINGER y HESS. En concordancia con las formas de vagotonía compleja o disociada de que tratamos, dice entáticamente DANIELOPULU, en novísimo trabajo, que en la anotonía, la hipertonía predomina en todos los órganos sobre el grupo excitador, que este grupo sea representado por el simpático (corazón) o por el parasimpático (tubo digestivo).

ESQUEMA DEL SISTEMA DE REGULACION HORMONICA
(H. Zondek Probleme der inneren Sekretion. Deutsche Medizinische
Wochenschrift. N° 22)



LA SIMPATICOTONÍA (HIPERTONÍA DEL SIMPÁTICO)

La simpaticotonía, como la vagotonía, no es una enfermedad, es un estado constitucional (congénito) o condicional (adquirido), caracterizado por todas o algunas de las manifestaciones debidas a la hipertonía del simpático. La excitabilidad del simpático, está aumentada, sus reacciones son violentas a la menor estimulación. Las drogas simpaticotropas, como la adrenalina, provocan crisis intensas de hipertonía simpática.

F. MOUTIER, en el *Bulletin Medical* (febrero de 1922), escribe: «Son simpaticotónicos los sujetos de pupilas amplias con reflejo óculo-cardíaco nulo o invertido (aceleración del corazón), un fuerte eretismo vascular general, es decir, latidos epigástricos. Ellos presentan a menudo una temperatura superior a la normal y reaccionan más o menos fuertemente a la adrenalina, muy fuertemente a la atropina, muy claramente a la eserina. Tales son para nosotros los signos de hipertonía, por lo menos, los únicos que se puede considerar válidos, es decir, antitéticos y exentos de confusión y ¡todavía! Este «todavía» se aplica por lo demás únicamente al valor de las conclusiones fundadas sobre las pruebas de la adrenalina, de la atropina y de la pilocarpina en inyecciones subcutáneas. Sus reacciones, como ya lo ha señalado otras veces Roux, comentando los trabajos de EPPINGER y HESS, están lejos de ser matemáticas y no se muestran siempre antagonistas». Como se ve, la taquicardia, la midriasis, la falta de sudores, de secreción lacrimal y de diarrea, y la ausencia o la inversión del R. O. C., son signos característicos de la simpaticotonía y completamente contrarios a los investigados en los vagotónicos. La función vagal es menguada; las secreciones glandulares digestivas son escasas, las digestiones son difíciles y lentas, la motilidad gastrointestinal deficiente, la constipación es de regla, así como la vaso-constricción y por lo tanto la hipertensión arterial; es frecuente también la hiperestesia epigástrica.

La simpaticotonía es menos común que la vagotonía y existe de preferencia en la mujer. Según LUCIUS STOLPER, la acción de los folículos ováricos sería reforzadora del tonus del vago e inhibitoria del simpático; pero la intervención de los cuerpos amarillos en el período menstrual, rompería temporalmente el equilibrio vago-simpático en el sentido contrario, es decir, en el del predominio del tonus del simpático.

Los dos síndromes enunciados, casi nunca se les encuentra en la clínica, tan esquemáticamente como se les ha descrito, y acaso jamás se les halla absolutamente dissociados. La coexistencia de ambos es el hecho más frecuente, aunque con predominio del uno o del otro, siendo el vago el más comúnmente hipertónico, tal vez por ser el más organizado el más antiguo. Mas aun, fisiológicamente, existe la alternancia de los dos sistemas en un corto espacio de tiempo: en 24 horas pueden sucederse varias veces la hipertonia del vago y otras tantas las del simpático. La vagotonía predomina, va lo dijimos, en la noche, durante el sueño, en cambio la simpaticotonía se presenta en el día, sobre todo, después de las comidas.

Por otra parte pueden coexistir hipertonías parciales del vago, con hipertonías parciales del simpático en el mismo sujeto, pudiendo clínicamente encontrarse toda una gama de trastornos vagosimpáticos, comunmente asociados y que va de los casos más simples, inadvertidos por el enfermo, hasta las crisis más graves, por lo agudo de sus manifestaciones constituyendo entonces verdaderas enfermedades del simpático. LATARJET, llega a la conclusión de que el antagonismo vagosimpático no existe, se ha tomado por funciones opuestas, simples modalidades de un sistema único. En suma, sobre la complejidad del antagonismo, no bien definido ni farmacodinámicamente, no se ha dicho la última palabra. Las observaciones clínicas y experimentales en el hombre y los animales, hechas cada vez con más crítica y en condiciones mejor y mejor definidas, están llamadas tal vez a cambiar los términos del problema cardinal, y a crear una nueva nomenclatura, una transvaluación de todos los valores.

IV

FARMACOLOGIA DEL VEGETATIVO

No intentamos aquí sino hacer un esbozo rapidísimo del muy importante y complejo asunto de la farmacología del vegetativo, que es al mismo tiempo el capítulo más lleno de obscuridades y problemas de la ciencia del sistema nervioso-vital. Sin duda, la «patología molecular», que profetizara ROSENBAACH y que SCHADE, su *pionier*, hace que entre al presente en su período militante, después de haberse agotado lo-

asequible por los métodos de la patología celular, ha de lograr acertadas soluciones a tales problemas del sistema que hoy es considerado como instrumento eficaz para los efectos de los iones en el organismo, al servicio de las determinaciones de la vida, y cuyo dualismo, en lugar de ser referido a células simpáticas y células parasimpáticas, como otrora, se considera dependiente de aquel dualismo de la disociación de electrolitos, OH y H, K y Ca.

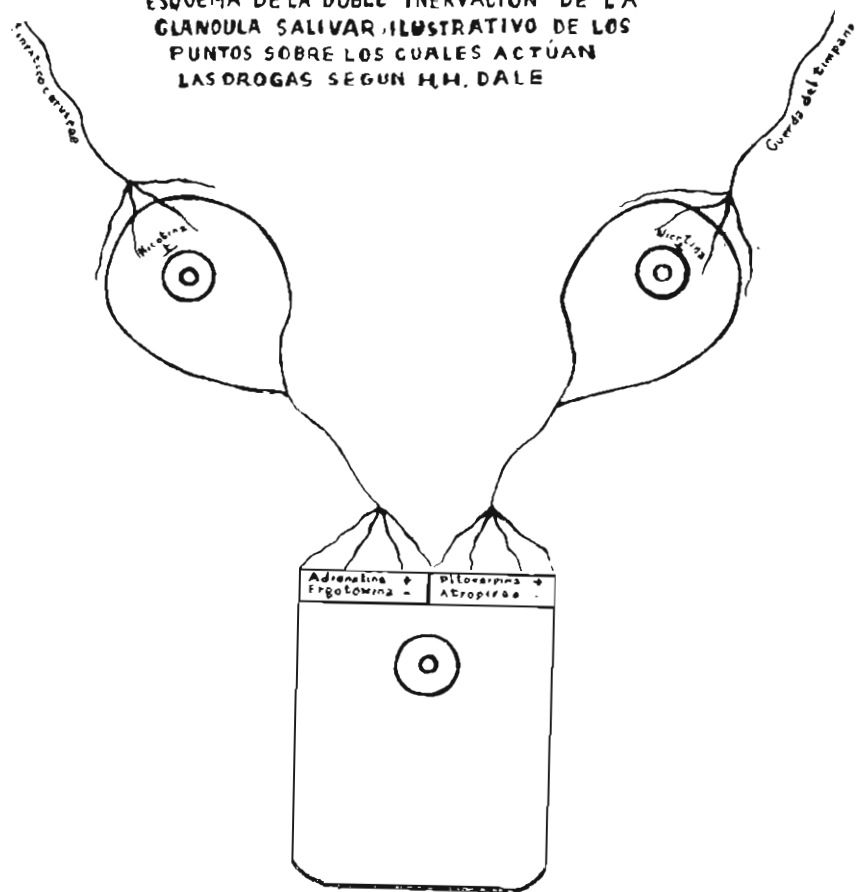
No podríamos presentar el aspecto genético del asunto mejor de lo que ha hecho LAIGNEL-LAVASTINE, el resumen de cuyo trabajo (1) por economía de espacio, reproducimos enseguida.

«La evolución filogenética del sistema nervioso implica variación de su composición y de sus afinidades químicas. A. R. MOORE ha demostrado que en las actinas y en los celenterios, que no tienen sino un sistema nervioso formado por una red difusa, la estricnina, la cafeína y el alcanfor no producen excitación. En las asterias, que tienen un esbozo de sistema nervioso central y de nervios, la estricnina, en solución concentrada, ejerce ya su acción característica. Sólo a partir de los crustáceos y en los moluscos cefalópodos, en los que el sistema nervioso es más evolucionado, actúan la cafeína y el alcanfor. Así, en el pulpo recién nacido, la cafeína determina un exceso de irritabilidad de los ganglios cerebrales; la atropina determina espasmo de los tentáculos y del manto, pero inhibe la actividad de los cromatóforos. El alcanfor actúa electivamente sobre el sistema nervioso de la creveta, paralizando los elementos que rigen la natación hacia atrás y excitando los que presiden a la propulsión. La atropina, a diferencia de las otras sustancias, actúa como excitante desde que aparece el sistema nervioso. Esto hace pensar que la atropina es apta para combinarse con un constituyente fundamental de toda célula nerviosa; en tanto que la estricnina, la cafeína y el alcanfor, no pueden entrar en la combinación sino con moléculas neurónicas correspondientes a una etapa superior de la organización. La irritabilidad química electiva de los diversos elementos del sistema nervioso vegetativo, sin hacer intervenir una dicotomía de nervios antagonistas morfológicamente distintos, cuya teoría, en muchos casos, no concuerda con los hechos. Así, por ejemplo, SPA-

(1) Tomamos este resumen de la «Revista de Psiquiatría y Disciplinas Conexas», 1924, Vol. V. N. 2, p. 168-170.

DOLINI ha puesto de manifiesto que las fibras reguladoras de un órgano—de estímulo y de inhibición—proceden del mismo sistema autónomo. Por otra parte, DOXON, desde 1895, ha evidenciado que dos excitaciones consecutivas del cabo periférico del vago pueden tener efectos diametralmente opuestos, si en el intervalo se practica una inyección de pilocarpina en las venas: la influencia del vago, de motriz, se convierte en suspensoria. Según SPADOLINI, el control de la función fundamental de los elementos contráctiles lisos (peristaltismo para el intestino, micción para la vejiga) pertenecerían al parasimpático, en tanto que la posición estática del tono sería regida, en estos mismos tejidos, por el simpático. El primero actúa cuando es necesaria una acción relativamente rápida y finamente localizada, el segundo prevalece cuando se requiere una respuesta tónica y generalizada, si bien que el sistema nervioso central manifestaría una actividad más finamente discriminativa que la que puede ser atribuida al sistema ganglionar. Por su calidad motriz, el parasimpático haría, en cierto modo, parte del sistema cerebro-espinal. Con respecto a la musculatura lisa, jugaría el mismo papel que los otros nervios cerebroespinales juegan con relación a la musculatura estriada. El mismo investigador, en vista de que excitaciones de carácter diferente actúan de manera variable sobre el mecanismo receptor de los órganos involuntarios, admite que la reacción de tales tejidos depende: 1º de la cantidad de material estimulante liberado por el órgano intermediario, según la intensidad y la frecuencia del estímulo; 2º de la relación existente en este preciso momento entre el material receptivo de carácter inhibitorio y el de carácter excitomotor, así como su grado de responsividad; y 3º de la mayor o menor afinidad por la substancia estimulada, en condiciones iguales, del material inhibitorio. CAMUS, por su parte, postula como precondiciones a la reacción: 1º el estado funcional de los órganos; y 2º el estado funcional de los centros en el momento en que tiene lugar la excitación física o química. Es sabido cómo, según el estado de los órganos, vacuidad o repleción, etc., las reacciones a los estímulos pueden ser variables, hasta opuestas. Los centros tienen ritmos propios: unos funcionan a períodos cortos, como el de la respiración, otros a períodos largos, como los vasomotores, otros a períodos muy largos, como la menstruación. La experiencia enseña que propiamente hablando, no hay otros centros ni fibras exclusivamente excitadores o inhibitorios.

ESQUEMA DE LA DOBLE INERVACION DE LA
GLANDULA SALIVAR, ILUSTRATIVO DE LOS
PUNTOS SOBRE LOS CUALES ACTÚAN
LAS DROGAS SEGUN H.W. DALE



sino, simplemente, centros antagonistas, que ejercen, alternativamente, funciones de excitación y de inhibición, según la fase del ciclo que está en juego, en cada momento del ejercicio de su función. Las funciones de nutrición se reparten en tres grupos: el primero utiliza los aparatos musculares, el segundo asegura las funciones secretorias, el tercero regula el metabolismo. Estos tres grupos presentan un funcionamiento de carácter pendular. (L. BARD). LATARJET llega a la conclusión de que el antagonismo del vago y del simpático puede no ser más que la doble modalidad de un sistema único. Una serie de hechos experimentales aportados por varios investigadores (PENDE, DANIELOPOLU, CARNIOL, TINEL, SANTENOISE, L. L. MÜELLER, FRANCK, POPHAL, etc.), demuestran que la vagotonía y la simpaticotonía, en tanto que fenómenos generales, son muy problemáticos en la gran mayoría de casos en que se las sostiene. Acaso no sea más que una ficción. Lo más frecuente es que tales condiciones se presentan localizadas, y no como un estado homogéneo a todos los órganos; hallándose frecuentemente ambas condiciones en diversos segmentos del mismo sujeto; en otros casos es imposible delimitar una tonía de la otra. El estado de la cuestión es tal, que más que buscar aplicaciones inmediata, conviene investigar en la clínica humana, tratando de establecer las relaciones y diferencias entre tales observaciones y experiencias y las realizadas en los animales."

El esquema adjunto, de DALLÉ, muestra *grosso modo* las diferentes afinidades o tropismos de las drogas y su acción, según el concepto ficcional clásico. La nicotina actúa sobre las terminaciones pregangliónicas, más acentuadamente sobre el sistema simpático que el parasimpático, excitando fugazmente, al principio, y paralizándolo después por algún tiempo. La adrenalina actúa sobre la terminación sináptica post-gangliónica del simpático, que excita. La ergotóxina actúa sobre idéntica clase de terminación, pero como inhibitoria del mismo simpático. En la misma forma que la ergotina actúa, la histamina, substancia que resulta de metabolismo de los albuminoides y que parece causa de choque coloidoclásico. Actúan sobre la terminación sináptica post-gangliónica del parasimpático: la pilocarpina y la colina reputada como hormona estimulante de los movimientos intestinales, como excitantes, y la atropina, como inhibitoria. Por lo antes dicho, se comprende que todo esto, así como el cuadro del anexo N° 1, no es absoluto: hay que tomarlos *cum grano*

salis siendo a pesar de todo indispensable para la práctica. Falta en el esquema lo relativo a la acción electiva de los fármacos sobre los centros. HANS HORST MEYER,—el campeón de la escuela vienesa, que ha sido de los primeros en reconocer que no hay drogas simpaticotropas y parasimpaticotropas en general sino en determinadas condiciones, y en cuyo instituto se ha esclarecido que en rigor todos los agentes son «amfotropos» (1)—acepta que la picrotoxina es excitante y la toxina del botulismo paralizante de los centros parasimpáticos, mientras que la cocaína, la atropina, la cafeína y la tetrahidronaftilamina son excitantes de los centros simpáticos, y la morfina, el hidrato de cloral y los antipiréticos son paralizantes de los mismos.

V

LA EXPLORACION VAGOSIMPATICA

Como ya hemos dicho, el equilibrio o, mejor dicho, el antagonismo vago-simpático se ejerce no en los centros respectivos exclusiva ni principalmente, sino en la intimidad misma de los tejidos (2); y no tampoco de una manera general, sino que en cada órgano o tejido el balance se establece independientemente, por depender de la constelación de innumerables factores. Tan intensamente está ligada la vida, funciones normales y trastornos patológicos de los órganos al tonus del vegetativo, que no puede haber clínica sin arbitrase los medios necesarios a la exploración del simpático. Por

(1) La brevedad obligada de esta parte de la tesis, que en realidad, es simple accesorio para la comprensión de lo principal, nos priva de exponer los progresos realizados por dicha escuela en la materia. Debemos, sin embargo, citar a aquellos de sus representantes más destacados, y cuyas importantes investigaciones no son debidamente conocidas fuera de los países germánicos, y que a veces son voluntaria o involuntariamente olvidadas por quienes repiten sus conclusiones. Ellos son FROELICH, PICK, AMSLER, KOLK, CORI, LOEWI, etc.

Una presentación crítica general de la farmacología del vegetativo, según el estado actual de nuestra ignorancia se encontrará en las obras de MÜELLER, BRIGSCH-SCHITTENHEIM (W. FREY) y fuera de la bibliografía germánica, en el excelente trabajo de SOLLMAN (v. Bibliografía).

(2) Sin embargo, DRESEL y otros autores aportan hechos y argumentos a favor del origen central de la vagotomía y de la simpaticotomía. Para no citar sino lo que ya hemos discutido, la vagotomía nocturna dependería de la acción central (se sabe que von ECONOMO ha llegado a localizar entre el tálamo óptico y el hipotálamo, un centro que rige el sueño y la vigilia), y la simpaticotomía de la fiebre se debe a la acción de los correspondientes centros diencefálicos (lo que ha sido evidenciado experimentalmente en varias formas).

INERVACIÓN VEGETATIVA DE LOS ÓRGANOS (SEGUN DRESSEL)

Efecto de la excitación del simpático	Efecto de la		Órgano	Efecto de la		Efecto de la excitación del autónomo
	Atropina	Adrenalina		Pilocarpina	Ergotoxina	
Excitación..... I-II. T. (1)	Parálisis.....	Excitación.....	Sphincter iridis.....	Excitación.....		Excitación..... N. II
Excitación..... I-II. T.	Parálisis.....	Excitación.....	M. ciliaris.....	Excitación.....		
Excitación..... II-IV. T.	Parálisis.....	"	M. orbicular.....	Parálisis.....		
Excitación..... II-IV. T.	Constricción.....	Constricción.....	Glandulas salivares.....	Excitación.....		Chorda tymp. N. X
Constricción..... II-IV. T.	Constricción.....	Dilatación.....	Vasos cerebrales.....			Dilatación..... N. X
Constricción..... II-IV. T. (2)	Dilatación.....	Constricción.....	Vasos de la piel de la cabeza.....			Constricción.....
Constricción..... I-IV. L.	"	Constricción.....	Vasos coronarios.....	Constricción.....		
Excitación..... IV-VII. T.	Inhibición.....	Inhibición.....	Vasos intestinales.....		Dilatación.....	
Excitación..... I-V. T.	Excitación.....	Excitación.....	Vasos genitales.....	Excitación.....		Dilatación..... N. pelvicius
Relajación..... I-IV. T.	Relajación.....	"	Glandulas sudoriparas.....	Inhibición.....	Parálisis.....	
Parálisis..... II. T-IV. L.	Parálisis.....	Relajación.....	Plomotores de la cara.....	Excitación.....		Inhibición..... N. X
Parálisis..... II. T-IV. L.	Mengua.....	Parálisis.....	Musculo cardíaco.....	Inhibición.....		Excitación..... N. X
Parálisis..... II. T-IV. L.	Parálisis.....	Parálisis.....	Esófago.....	Excitación.....		Excitación..... N. X
Mengua.....	Mengua.....	Mengua.....	Cardias del estómago.....	Aumento.....		Aumento..... N. X
Inhibición..... IV. T-IV. L.	Parálisis.....	Parálisis.....	Peristaltismo del estómago.....	"		Aumento..... N. X
Relajación..... I-IV. L.	Relajación.....	Relajación.....	Secreción gástrica.....	Excitación.....		Aumento..... N. X
Relajación..... I-IV. L.	Relajación.....	"	Motilidad del intestino delgado.....	"		Excitación..... N. X
Inhibición.....	Inhibición.....	Inhibición.....	Colon.....	Excitación.....		Excitación..... N. X
Constricción..... I-IV. L.	"	Constricción.....	Sphincter ani.....	"		Excitación..... N. X
Relajación..... I-IV. L.	"	Relajación.....	Vesícula biliar.....	Constricción.....		Excitación..... N. X
Constricción..... I-IV. L.	"	Constricción.....	Secreción pancreática.....	Excitación.....		Constricción.....
Pseudura térmica.....	"	"	Músculos bronquiales.....	"		Excitación..... N. X
Constricción.....	"	"	Sphincter vesicae.....	"		Excitación..... N. X
	"	"	Detrusor vesicae.....	Relajación.....		Inhibición..... N. pelvicius
	"	"	Útero (no embarazado).....	Constricción.....		Constricción..... N. pelvicius
	"	"	Útero (grávido).....	Relajación.....		
	"	"	N. retractor penis.....	Mengua.....		Relajación..... N. pelvicius
	"	"	Tonus de la glucosa.....	Extensión.....		
	"	"	Células pigmentarias.....			

más que se haya sostenido que el vago y el simpaticotonismo sean un mito en cuanto a fenómenos generales antagónicos, clínicamente no se puede negar la importancia de la investigación del tonus del vegetativo, aunque fuera a título de conocer la hiper o hipofunción (tonismo) de un sistema único: el vegetativo.

Se ha propuesto muchos medios de exploración, ya de orden físico, ya químico. Los fenómenos de respuesta a las múltiples excitaciones sensitivas han sido registrados, con toda amplitud y en la mayor parte de los casos, con aparatos de gran precisión, como polígrafos, electrocardiógrafos, tensiómetros, etc. (DANIELOPOLU); pero para las necesidades y condiciones de la clínica corriente, este instrumental no es indispensable.

Estas pruebas han sido clasificadas en dos grandes grupos, según la naturaleza del agente excitante: Pruebas *fisiológicas* o físico-dinámicas y *farmacológicas* o fármaco-dinámicas.

PRUEBAS FISIOLÓGICAS

Reflejo óculo-cardíaco.—Una de las pruebas más fáciles y más prácticas es la compresión ocular.

El reflejo de ASCHNER, llamado así en homenaje al autor que primero lo describió, consiste en la serie de modificaciones que la compresión ocular «lenta y progresiva» (o corta y fuerte) produce en el pulso y en la respiración, ya se refiera a su frecuencia o a su ritmo. Pero la compresión del globo ocular no solamente produce modificaciones del pulso y la respiración, sino que da origen a otras manifestaciones sobre órganos más o menos alejados, generando otros tantos reflejos, v. g., r. óculo-respiratorio, r. óculo-vaso-motor, r. óculo-poliúrico, etc., que no vamos a describir.

LAIGNEL-LAVASTINE clasifica los resultados en la forma siguiente: *Reflejo positivo*, cuando el retardo del pulso es de más de 12 pulsaciones al minuto; *R. normal*, cuando la disminución bradicárdica oscila entre 4 y 12 pulsaciones al minuto; *R. nulo*, cuando el retardo es inferior a 4 pulsaciones; *R. invertido*, cuando, sin que haya emoción o dolor, la bradicardia es reemplazada por la taquicardia.

GUILLAUME agrupa las respuestas a la compresión en cuatro tipos, que, con ligeras modificaciones, son:

Primer tipo.—(R. normal.) La compresión ocular determina, después de unos segundos, un retardo en la frecuencia

del pulso; *bradicardia* transitoria, que cesa una vez terminada la exploración. Las pulsaciones pueden disminuir en una decena. Frecuentemente se observa también extrasístoles y, según CAILLODS y CORNIL, hasta dilatación ventricular (r. óculo-cardíaco-dilatador). Otro signo importante que se observa en este primer tipo, es la *bradipnea*. Ligera disminución del número de respiraciones por minuto, con amplitud exagerada de algunas de ellas. La *bradicardia* no es la única manifestación cardíaca a la compresión ocular. Todas las propiedades fundamentales del músculo cardíaco son alteradas. Los aparatos registradores han comprobado, además, disociación aurículo-ventricular, disminución de la contractilidad, etc., etc.; pero *bradicardia* y *bradipnea* son los signos que el práctico puede constatar fácilmente, utilizándolos como exponente de la respuesta refleja a la excitación mecánica del oftálmico. GUILLAUD dice ser éste el tipo más frecuente. Es la respuesta normal—diremos así—a la excitación del reflejo; es el tipo que servirá de patrón a los demás. *R. O. C. positivo.*

Segundo tipo.—(Exageración del reflejo.) Aquí la *bradicardia* es exagerada. El número de pulsaciones puede llegar a ser la mitad de las contadas antes de la provocación del reflejo, y en ocasiones hay una detención del corazón hasta de 10 segundos, verdadero síncope cardíaco. La *bradipnea* también se hace intensa, yendo en veces hasta la *apnea*. *R. O. C. fuertemente positivo.*

Tercer tipo.—(Inversión del reflejo.) La respuesta, lejos de caracterizarse por la *bradicardia* y la *bradipnea*, está dada por la *taquicardia* y la *taquipnea*. *R. O. C. invertido.*

Cuarto tipo.—(Abolición del R.) En este último tipo la compresión ocular no determina modificación ninguna en el pulso ni la respiración. *R. O. C. abolido o negativo.*

Se ha discutido mucho el valor fisiológico y clínico del reflejo óculo-cardíaco. Frente a autores que le dan gran importancia semiológica, hay otros que apenas le asignan el valor de una simple curiosidad clínica; se debe esta desarmónia, en gran parte, a las observaciones, muchas veces paradójales, de difícil interpretación que proporciona la búsqueda del reflejo, debido a que las condiciones de su producción y de su perturbación no han sido suficientemente estudiadas todavía, y a las numerosas causas de error en la interpretación, que enmascaran y perturban un hecho, cuya enorme importancia clínica, a pesar de todo, se deja entrever.

Numerosos autores se han ocupado de las vías del reflejo; estiman algunos, con GUILLAUME, que la *vía aferente* o sensitiva está constituida por el trigémino por intermedio del oftálmico. BARRE y CRUSEM creen que la vía centrípeta del reflejo óculo-cardíaco está constituida por fibras simpáticas, procedentes de la esclerótica. También según estos autores, la aceleración del pulso, en el llamado reflejo invertido, se debería a fenómenos accesorios, como el dolor, y no propiamente al reflejo óculo-cardíaco.

REBATTU y JOSSEMAND—que por el retardo de la modificación del corazón a la presión ocular, niegan el carácter de *reflejo* a tal proceso, proponiendo el nombre de «fenómeno óculo-cardíaco»—han constatado que existe correlación entre el aumento de la presión del líquido céfalo-raquídeo y la bradicardia, por lo cual consideran que la presión del líquido céfalo-raquídeo actúa sobre el núcleo bulbar del neumogástrico, sin que intervenga el trigémino. El aumento de la presión puede ser debido al reflujo de líquido del saco envolvente del nervio óptico o a un fenómeno vasomotor, de orden simpático, con vasodilatación de los plexos coroideos.

DANIELOPOLU, CARNIOL y RADOVISI piensan que la vía centrípeta del R. O. C. «no está constituida por las fibras craneanas o cutáneas del trigémino», sino que esa vía sería simpática, tomando el reflejo su punto de origen en el interior mismo del ojo por aumento de la tensión intraocular, producida por la compresión. Esta hipótesis estaría apoyada por los trabajos previos de BARRE y CRUSEM y por una experiencia muy interesante realizada por AUBINEAU, quien inyectando agua en un globo ocular provoca el reflejo óculo-cardíaco, demostrando así que la excitación que origina el R. O. C. es debida al aumento de la presión intraocular. Como veremos, pronto la compresión ocular desencadena una serie de reflejos óculo-víscero-motores secundarios. Llegada la excitación a los centros bulbares, puede seguir dos vías para llegar a las vísceras: una vía medular y otra extra-medular. Al tomar la vía medular, la excitación podrá conducirse desde los centros para-simpáticos superiores hasta los centros parasimpáticos de la médula sacra, por intermedio de las neuronas de asociación. Si toma la vía extramedular, la excitación seguirá centrífugamente el neumogástrico hasta las vísceras inervadas por él; hecho demostrado por la compresión directa del tronco del vago en el cuello (prueba de ERBEN) que determinará el reflejo—o mejor los re-

flejos—a pesar de haberse prescindido de la compresión ocular. DANIELOPOLU y sus colaboradores, después de sus experiencias, concluyen afirmando: 1º—que la compresión ocular origina, por la hipertensión, un reflejo *óculo-vago* que provoca la contracción de las vísceras inervadas por el neumogástrico; 2º—que la contracción de estas vísceras produce un segundo reflejo *vaso-motor* a vía corta, que determina la contracción de la pared abdominal; 3º—que al mismo tiempo se produce otro reflejo a vía larga, reflejo *vago-pélvico*, que partiendo de las vísceras neumogástricas, sigue las vías simpáticas aferentes hasta la médula, descende por las neuronas de asociación hasta los centros parasimpáticos de la médula sacra, saliendo de allí por los nervios pélvicos a producir la contracción de las vísceras dependientes de estos nervios; y 4º—por último—la contracción de las vísceras pélvicas provoca un otro reflejo *pélvico-motor*, que siguiendo las vías vegetativas aferentes llega a la médula sacra y produce movimientos en los miembros inferiores.

V. PAPILIAN y H. CRUSEANU afirman que la vía aferente del reflejo la constituye: el trigémino y el simpático, reconociendo un rol capital al trigémino. En efecto, han constatado por experiencias en conejos que después de la sección doble del trigémino se puede obtener todavía bradicardia y bradipnea, por la compresión ocular—aunque ésta debe ser un poco más intensa—; que después de la extirpación de las vías simpáticas el reflejo se verifica aún, y que después de la extirpación completa de los dos cordones simpáticos con los primeros ganglios torácicos y la sección bilateral del trigémino, el reflejo *óculo-cardíaco* no se produce más. La vía centrípeta sería, pues, trigémino-simpática.

La *vía eferente* o motora está formada por el vago o el simpático, según predomine la hipertonía del uno o del otro. Sería, pues, un R. trigémino-vago o trigémino-simpático.

Que la vía eferente del reflejo está constituida por el vago, parece demostrarlo el hecho de que la parálisis vagal por la atropina, suprime el reflejo y porque, como lo ha comprobado CZERMAK, la compresión digital del paquete vásculo-nervioso del cuello o la simple contractura de los músculos del cuello, provocada por la oposición al movimiento de flexión (compresión muscular del vago), produce la bradicardia.

Para que el R. *óculo-cardíaco* se produzca, es esencialmente necesaria la integridad anátomo-funcional del arco reflejo. Llegada la excitación sensitiva a los centros que le

son propios, tornará el impulso motor, por cualquiera de las dos vías simpática o vagal. Si la excitabilidad o hipertonia predominante es la del vago, será este sistema el que responda con sus manifestaciones propias a la excitación sensitiva. A la inversa si la hipertonia es simpática, la respuesta tendrá los caracteres de la hipersimpaticotonia. Pensar que a la excitación sensitiva responde el vegetativo únicamente por el sistema vago o por el simpático, es demasiado exclusivo y no armoniza con las observaciones clínicas.

Parece más próxima a la verdad la concepción de GUILLAUME, que dice, «a la llamada sensitiva, el sistema vegetativo responde a la vez por sus dos sistemas, el vago y el simpático, pero en los territorios en que las dos inervaciones están en antagonismo, la que comanda la respuesta es justamente la inervación más sensible, la más excitable, la que está en hipertonia.»

Cualquiera de las partes constitutivas del arco reflejo puede estar interrumpida o simplemente haber perdido en parte su conductibilidad, por múltiples motivos, siendo esto causa suficiente para modificar el reflejo, aboliéndolo o desviándolo hacia la vía simpática o parasimpática.

El reflejo sufrirá modificaciones en su manifestación, según las variaciones del fisiologismo neuro-vegetativo del sujeto; así sabemos que durante el sueño y la digestión la hipertonia vagal predomina, el reflejo tomará la vía eferente del vago y tendremos un R. O. C. fuertemente positivo (segundo tipo); e inversamente tomará el tipo simpaticotónico (tercer tipo, R. invertido) si este sistema es el que prevalece.

Patologicamente el R. O. C. correrá el albur de las perturbaciones anatómicas o funcionales que puedan sufrir las vías de conducción sensitiva o motora y las de conexión. Si la enfermedad se sucede lejos del arco reflejo y sin modificar el equilibrio vago-simpático el R. no dará sino una respuesta fisiológica, normal:

El R. O. C. no es específico, como parece, es decir, que no solamente la comprensión ocular es la causa determinante de la bradicardia y la bradipnea; sino que estos signos pueden provocarse excitando otros territorios del trigémino. En efecto, EPPINGER y HESS han logrado producir el reflejo irritando mecánica, eléctrica o químicamente la pituitaria (vapores del cloroformo, p. ej.,—causa del síncope cardíaco anestésico—). El reflejo óculo-cardíaco-respiratorio (con más propiedad) tiene, como hemos visto, por vía aferente el tri-

gémino, pero es el trigémico en totalidad el receptor de las excitaciones y no solamente el oftálmico, como se había pensado.

Hay algo más, la acción refleja del trigémico sobre el corazón tampoco es única, aunque es la más accesible. Toda excitación de la sensibilidad general puede producir, y produce, según su intensidad, el retardo de los latidos cardíacos o el síncope. Multitud de experiencias y observaciones lo ponen de manifiesto. Las excitaciones en el fondo del saco de DOUGLAS, producen bradicardia; en los mamíferos la excitación del cabo central de un nervio sensitivo determina, el retardo cardíaco o el síncope. De un modo general, escribe GLEY, «toda impresión sensible, a menos que ella sea muy ligera, repercute sobre el corazón. Las excitaciones débiles provocan en general aceleración. Las excitaciones fuertes y bruscas producen retardo.»

El R. O. C. se encuentra exagerado, fuertemente positivo en la vagotonía y la neurotonía (anfotonía) a predominio vagal; y se le halla disminuído o negativo en la hipovagotonía y en la hiponeurotonía (hipoanfotonía.) Este reflejo produce de preferencia la excitabilidad parasimpática.

Bajo la influencia de las drogas vago-tropas, el reflejo se modifica, exagerándose, debilitándose, o aboliéndose, según la acción del fármaco, sobre el vago. La atropina ejerciendo primero una acción excitante, exagera el reflejo y luego en su acción paralizante torna lo negativo. La eserina, tanto en su faz de anfotropismo como en la de vagotropismo puro, exagera el reflejo. La adrenalina, a pesar de su acción simpaticotropa predominante, puede estimular el parasimpático si está hipertónico, provocando entonces un reflejo exagerado.

En suma, el R. O. C. es un signo que presta importantes servicios clínicos; pero para aprovecharlo es preciso tener amplios conocimientos acerca de las condiciones de su producción y de su perturbación.

EL REFLEJO SOLAR

En 1904, André THOMAS y Jean Ch. ROUX se ocupan por primera vez de estudiar las modificaciones que imprime al pulso en cuanto a su amplitud, la presión fuerte y profunda de la región epigástrica (comprensión del plexo solar), y denominan reflejo celiaco hipotensor, a lo que más tarde otros autores han llamado R. abdómino-solar o simplemente reflejo solar.

Consiste el reflejo solar en la disminución del índice oscilométrico durante la compresión epigástrica. Sabemos que el índice oscilométrico está dado por la «oscilación máxima observada en el curso de la exploración oscilométrica» produciéndose en el preciso momento en que la resistencia vascular a la onda pulsátil se ha reducido al minimum. La pared arterial reaccionará entonces a la onda sanguínea por una oscilación que será la expresión de la potencia de contracción cardíaca. PACHON dice: «Dadas las condiciones normales del lado de la arteria explorada, el índice oscilométrico traduce el valor de la impulsión cardíaca.»

Además, el índice oscilométrico es el exponente del pulso, no una sola arteria, sino de todas las que irrigan el miembro explorado, dándonos, por lo tanto, un concepto de la circulación periférica, de la permeabilidad arterial y de la reactividad vaso-motriz. Desde este punto de vista, se puede decir con PACHON «Dadas las condiciones normales del lado de la impulsión cardíaca, el índice oscilométrico traduce el valor del calibre vascular, es decir, el estado de estrechez o de relajación de los vasos arteriales explorados.»

El índice oscilométrico es pues el producto de dos factores: el corazón y los vasos. Si uno de los dos factores es conocido y permanece constante, las variaciones del otro serán específicas y de gran importancia clínica.

En el reflejo solar positivo hay un descenso del índice oscilométrico. ¿En virtud de qué mecanismo se produce? A la presión epigástrica sucede (hablamos del r. positivo) una vaso-dilatación abdominal con vaso-constricción pulmonar, disminuyendo por lo tanto la presión diferencial y el índice oscilométrico; si, al contrario, el reflejo es negativo, hay vaso contricción abdominal, vaso-dilatación pulmonar y aumento del índice.

Para la investigación del reflejo solar deben observarse algunas reglas a fin de obviar las causas de error. El enfermo estará en decúbito dorsal, en ayunas, respirará tranquilamente con la boca entreabierta y en relajación muscular lo más completa posible. Colocado el braselete del oscilómetro de PACHON se verifica la compresión «lenta y progresiva» del epigastrio, tratando de alcanzar la aorta abdominal. Es de advertir que esta compresión no debe ser violenta, pues se provocaría el reflejo cardíaco inhibitorio anulando así toda exploración. Hecha la compresión, dicen H. CLAUDE y D. SANTENOISE, «se constata entonces, si el reflejo es positivo,

después de un tiempo perdido de algunos segundos, que el índice oscilométrico disminuye de amplitud, hasta hacerse muy pequeño y aún desaparecer. Cuando después de una veintena de segundos se relaja la comprensión, la disminución de las oscilaciones persiste a menudo; algún tiempo después, ellas recobran progresivamente su amplitud normal.»

El reflejo solar es positivo cuando disminuye el índice oscilométrico, y es negativo cuando aumenta. El reflejo solar es un excelente medio de exploración de la excitabilidad simpática, preferentemente de la irritabilidad del simpático abdominal, siendo su presencia constante en los síndromes solares aislados por LAIGNEL-LAVASTINE. Cuando es fuertemente positivo traduce una hipersimpaticotonía.

En la hipovagotonía (con R. O. C. por lo tanto abolido) el reflejo solar es fuertemente positivo. En la hipervagotonía (con R. O. C. fuertemente positivo) el reflejo solar es negativo.

Experimentalmente cuando se excita el simpático por la adrenalina, el reflejo solar se hace fuertemente positivo, aun habiendo sido nulo antes de la inyección.

De todos estos hechos se ha deducido el antagonismo de los dos reflejos: el R. O. C., índice de la actividad del parasimpático, y el R. solar exponente de la irritabilidad simpática.

Fisiológicamente, el R. solar «es particularmente acusado en el período digestivo, en tanto que el R. O. C. se atenúa o desaparece. Esta regla no sufre excepción sino en los casos de simpaticotonía muy acentuada» (CLAUDE y SANTENOISE). Este concepto nos parece exagerado.

Farmacológicamente, las drogas que excitan el vago, deprimen o hacen desaparecer el reflejo. Las drogas que irritan el simpático, lo hacen fuertemente positivo. Inversamente, los agentes farmacodinámicos que hipotonizan el vago, haciendo por tanto desaparecer o disminuir el R. O. C., tornan fuertemente positivo el reflejo solar.

En los casos de hiperneurotonía (hiperanfotonía) los dos reflejos R. O. C. y R. solar están exagerados. En los hiponeurotónicos (hipoanfotónicos) los dos se encuentran abolidos.

M. A. C. GUILLAUME piensa que el R. solar es «un reflejo de comprensión vascular» y los fenómenos registrados no serán sino perturbaciones de la hidráulica cardíaca, por compresión epigástrica de la aorta.

CLAUDE y sus colaboradores tratan de probar que «la variación del índice oscilométrico consecutiva a la compresión de la región epigástrica es un fenómeno reflejo» y no mecánico, 1º porque el fenómeno debiera producirse en todos los sujetos, principalmente en los delgados, y no sucede así; 2º, porque la compresión de la aorta por debajo del epigastrio no provoca el reflejo; 3º, porque la compresión aortica produce a la inversa aumento del índice oscilométrico; y 4º, porque los farmacos capaces de modificar el tonismo vago-simpático, actúan activa y claramente sobre el reflejo. Además, la experimentación realizada en perros a los cuales se les ha excitado directamente el plexo solar, puesto al descubierto por la vivisección, comprueba que la disminución del índice oscilométrico es una reacción particular a dicho plexo; en efecto, el tocamiento intestinal (sin tirar del plexo solar) no produce ninguna modificación; la excitación del esplácnico, al contrario, provoca aumento de la presión diferencial; el tacto de la suprarrenal genera una «serie de contracciones cardíacas de gran amplitud y un alza considerable de la presión arterial» (GAUTRELET); la compresión de la aorta, hemos visto ya, produce aumento del índice oscilométrico.

Vías del reflejo.—Se discute todavía si es un reflejo a arco largo o a arco corto. Esta última hipótesis ha sido sostenida por VULPIAN, F. FRANK, LANGLEY y LAIGNEL-LAVASTINE. Por otro lado, BROWN-SEQUARD demostró experimentalmente que la sección de los neumogástricos, impide la muerte súbita que produciría un golpe violento en el epigastrio, el vago sería para él la vía centrípeta del reflejo; pero eso no es todo, después de la dicha sección, el reflejo solar se realiza más nítidamente todavía, por lo cual deduce que sería el esplácnico la vía aferente. CLAUDE, GARRELON y SANTENOISE sacan de sus experiencias la conclusión de que la sección de los esplácnicos va seguida de la desaparición del reflejo; la sección de un solo esplácnico disminuye la intensidad del reflejo; la excitación del cabo central del esplácnico seccionado produce el aumento de la intensidad del reflejo, demostrando estos hechos que el reflejo es a arco largo y que la vía centrípeta está dada por los esplácnicos.

¿Cuál es el mecanismo del reflejo? Hay que descartar de antemano la hipótesis de que el neumogástrico ejercitando su acción inhibitrice sobre el corazón, provoca la caída de la presión diferencial, pues se ha visto que apesar de su doble sección el reflejo solar se produce todavía. Tampoco se pue-

de pensar que sea a la inversa, es decir, que los aceleradores sean la causa del fenómeno, en virtud de que el corazón, por los sístoles tan repetidos, no tendría tiempo para llenarse suficientemente y siendo la cantidad de sangre enviada muy pequeña, vendría la caída de la tensión, no se puede pensar—decimos—en esto, porque el reflejo solar no se acompaña de aceleración; antes bien, casi siempre hay retardo, y, sobre todo, porque la sección de los aceleradores no suprime el reflejo. Por otra parte, en los casos de reflejo positivo se observa, mientras se produce la disminución del índice oscilométrico, una vasodilatación abdominal intensa; en los casos de reflejo negativo se constata, al contrario, vaso-contricción abdominal, lo que inclina a creer que el reflejo en cuestión se debe a una reacción vaso-motriz, así lo demuestra el retardo (algunos segundos) de la respuesta a la excitación; fenómeno casi común a todos los reflejos vaso-motores.

La vía centrífuga del reflejo sigue el esplácnico. Si se secciona uno de estos nervios el reflejo disminuye de intensidad además ROSE BRADFORD ha demostrado la existencia de filetes vaso-dilatadores en los esplácnicos; excitando el cabo periférico, observó que la presión había caído. F. FAANK, GARRELON y SANTENOISE también han comprobado la existencia de fibras vaso-dilatadoras en los esplácnicos. El reflejo solar tiene, pues, por vía eferente el esplácnico siendo un «reflejo del sistema lumbar o simpático verdadero.»

BONORINO, UDAONDO, HALAHAN y SANGUINETTI llegan a la conclusión de que, si bien es verdad que existe entre este reflejo y el R. O. C. un cierto grado de antagonismo, este no es tan absoluto como lo quieren CLAUDE y SANTENOISE, y terminan afirmando que el R. O. C. es un índice excelente en la exploración del tono del simpático, en tanto que el R. solar apenas tiene un escaso valor clínico (por su inconstancia) para el interrogatorio del tonus del simpático.

En nuestro internado del Hospital de Guadalupe, en el servicio del doctor VILLAVICENCIO, hemos tratado de comprobar las relaciones que existen entre el R. O. C. y el R. solar, llegando al siguiente resultado:

Nuestras experiencias han sido realizadas sobre cincuenta enfermos de medicina y cirugía generales.

En el cuadro N° 1 (anexo N° 2) se puede observar el estudio comparativo de ambos reflejos (1). En una columna más

(1) En todas nuestras investigaciones donde ha sido necesario un oscilómetro hemos empleado el de PACHON, último modelo.

ESTUDIO COMPARATIVO DE LOS R. O. C., SOLAR Y ABDOMINO-SOLAR

Nº	Diagnóstico	Edad	Sexo	Puls.	R. O. C.	Resul.	Reflejo solar	Resul.	Reflejo abd.-cardíaco	Resul.	Obs.
1	Blenorragia.....	20	M	52 42		+		-	52-70	+	
2	Adenitis crural derecha.....	22	"	70 80		inv.	6-4=2	++	70-82	+	
3	Pústulas de ectima.....	19	"	50 42		+	4-3=1	+	50-60	+	
4	Forunculosis.....	20	"	60 56		-	4'5-4=0'5	-	60-66	-	
5	Adenitis inguinal izquierda.....	18	"	66 66		-	3-3=0	-	66-80	+	
6	Acné sebáceo.....	24	"	60 58		-	5-4=1	+	60-69	+	
7	Blenorragia.....	21	"	80 70		+	3-3=0	-	80-90	+	
8	Tuberculosis pulmonar.....	28	"	90 80		+	4'5-3=1'5	+	90-100	+	
9	Blenorragia.....	25	"	60 50		+	4-4=0	-	60-70	+	
10	Disentería amebiana.....	32	"	80 76		-	3'5-3=0'5	-	65-72	-	R. (1)
11	Blenorragia.....	27	"	78 54		++	5-5=0	-	78-96	+	ROC (2)
12	".....	23	"	60 55		-	5-5=0	-	60-72	+	
13	Fractura cubital.....	24	"	60 56		-	6-5=1	+	90-64	-	
14	Eczema del cuello.....	21	"	58 40		++	3-2'5=0'5	-	58-72	+	
15	Pleurisia serofibrosa.....	19	"	80 80		-	3-3=0	-	80-100	++	
16	Herida contusa (pie).....	22	"	70 60		+	4-3=1	+	70-60	-	
17	Chanero Ducrey.....	20	"	65 60		-	5-4=1	+	65-70	-	
18	Disentería amebiana.....	20	"	70 64		-	4-4=0	-	70-82	+	
19	Forunculosis.....	23	"	80 70		+	5-4=1	+	80-92	+	
20	Blenorragia.....	24	"	70 68		-	5-4=1	+	70-80	+	
21	Tuberculosis pulmonar.....	26	"	65 68		inv.	5-3=2	+	65-70	-	
22	Asma.....	19	"	68 60		++	6-5=1	+	68-80	+	
23	Blenorragia.....	18	"	65 60		-	3-3=0	-	65-70	+	
24	Chanero sifilítico.....	25	"	70 66		-	6-4=2	++	70-79	+	
25	Gripe.....	24	"	68 64		-	4-4=0	-	68-72	+	
26	Visceroptosis.....	23	"	59 56		-	3'5-3=0'5	-	59-80	++	
27	Aortitis específica.....	25	"	66 58		+	5-4=1	+	60-72	+	
28	Herida de la córnea.....	21	"	68 63		-	3-3=0	-	68-72	-	
29	Uña encarnada.....	20	"	59 59		-	5'5-4=1'5	+	59-64	-	
30	Fimosis.....	22	"	64 60		-	4-4=0	-	66-76	+	
31	Visceroptosis.....	36	"	67 66		-	5-5=0	-	68-90	++	
32	Conjuntivitis ble.....	26	"	64 62		-	4-4=0	-	64-72	+	(3)
33	Herida contusa (cran.).....	19	"	70 63		+	5-4=1	+	70-78	+	
34	Blenorragia.....	21	"	67 50		++	5-5=0	-	67-79	+	
35	".....	24	"	76 70		-	6'5-5=1'5	+	76-80	-	
36	Neumonía.....	25	"	58 54		-	5-4=1	+	58-70	+	
37	Blenorragia.....	25	"	60 50		+	4-4=0	-	60-68	+	
38	".....	24	"	64 52		+	4-4=0	-	64-76	+	
39	Neumonía.....	23	"	59 56		-	3-3=0	-	59-67	+	
40	Bronco neumonía.....	21	"	68 66		-	3'5-3=0'5	-	68-70	-	
41	Blenorragia.....	19	"	74 60		++	4-3=1	+	74-90	+	
42	".....	21	"	65 63		-	5-5=0	-	65-80	+	
43	".....	20	"	66 65		-	4-2=2	+	66-79	+	
44	Forunculosis.....	24	"	64 60		-	4-3=1	+	64-82	+	
45	Disentería am.....	18	"	68 61		+	5'5-4=1'5	+	68-90	++	
46	Entorsis (pie).....	19	"	80 72		+	5-4=1	+	80-89	+	
47	Helminthiasis.....	24	"	69 64		-	4-3=1	+	69-80	+	
48	Gripe.....	20	"	72 60		++	3-3=0	-	72-90	+	
49	Chanero Ducrey.....	22	"	74 64		+	5-4=1	+	74-86	+	
50	Adenitis.....	23	"	70 60		+	5'5-4=1'5	+	70-83	+	

(1) Investigados en días diferentes.

(2) Arritmia.

(3) Compresión monocular.

Hemos agregado las anotaciones hechas sobre el R. abdómino-cardíaco, ya que algunos autores lo oponen también al R. O. C.

Para la determinación de los resultados en la investigación del R. O. C., seguimos la pauta más abajo inserta (1). En vista de que los autores dicen que la disminución del número de pulsaciones en sujetos normales es de 6, llamamos a éste, resultado negativo, porque no habla en favor de ninguna hipertonía; y lo tomamos como norma para determinar los reflejos positivo, fuertemente positivo e invertido, sujetándonos a la siguiente clasificación:

Bradicardia de menos de 6 pulsaciones.—Resultado: R. negativo (—).

Bradicardia de 6 a 12 pulsaciones.—Resultado: R. positivo (+).

Bradicardia de más de 12 pulsaciones.—Resultado: R. fuertemente positivo (++).

Taquicardia.—Resultado: R. invertido (inv.).

Para el reflejo abdómino-cardíaco, teniendo en consideración que el ortostatismo produce una taquicardia que oscila entre 6 y 8 pulsaciones, llamamos *r. negativo* (—) a la aceleración que no pasa de 8 pulsaciones; *r. positivo* (+) la que llega hasta 20; y *r. fuertemente positivo* (++) a la que sobrepasa esta última cifra.

El reflejo solar es positivo cuando disminuye el índice oscilométrico, y es negativo o invertido cuando aumenta. Llamamos simplemente *positivo* (+) cuando la disminución es sólo de una división del oscilómetro, y *fuertemente positivo* (++) cuando es de dos, que es el máximun de la disminución observado.

Las investigaciones inscritas en el cuadro N° 1 (anexo N° 2) han sido realizadas estando los enfermos en ayunas.

En cuanto al reflejo solar, hemos observado que a los pocos segundos de iniciada la compresión (ésta debe ser lenta, pero lo más profunda posible) el índice oscilométrico desciende en una o dos divisiones, pero que hecha la decompresión desciende mucho más, y si la decompresión ha sido brusca, la aguja del oscilómetro llega hasta detenerse, iniciando después, leutamente, sus oscilaciones. Hemos advertido también que las oscilaciones durante la compresión epigástrica

(1) LAIGNEL-LAVASTINE califica los resultados, según la nomenclatura más arriba consignada.

son más amplias en la inspiración que en la expiración del paciente. El reflejo ha sido negativo en un 50%; mientras que TINEL y SÁNTENOISE lo encuentran negativo en un 30%, y UDAONDO, ALAHAN y SANGUINETTI en un 56%.

CUADRO 2

ESTUDIO COMPARATIVO DEL R. O. C. Y R. SOLAR ANTES
Y DESPUÉS DE LAS COMIDAS

Caso N°	Antes de la comida		Después de las comidas		Observaciones
	R. O. C.	R. solar	R. O. C.	R. solar	
1	52-42 +	3-3=0 -	52-40 +	5-4=1 +	
2	70-80 inv	6'5-4'5=2 + +	70-69 -	5-4=1 +	
3	50-42 +	4-3=1 +	52-40 + +	4-3=1 +	
4	60-56 -	4'5-3=1'5 -	62-54 +	4-4=0 -	
5	66-66 -	3'5-3=0'5 -	66-64 -	5-4=1 +	
6	60-58 -	5-4=1 +	60-58 -	55-45-1 +	
7	80-70 +	3-3=0 -	80-68 + +	4-4=0 -	
8	90-80 +	4-3=1 +	88-76 + +	4-3'5=0'5 -	
9	60-50 +	5'5-5-0'5 -	60-50 +	5-4=1 +	
10	80-76 -	4-4=0 -	80-74 +	3-3=0 -	
11	78-54 + +	3'5-3-0'5 -	74-52 + +	4-3=1 +	
12	60-55 -	4-4=0 -	62-58 -	5-3=2 + +	
13	60-56 -	5-4=1 +	60-58 -	5-3'5=1'5 +	
14	58-40 + +	5-4'5-0'5 -	56-40 + +	3-3=0 -	
15	80-80 -	4'5-4'5-0 -	80-76 -	4-2'5=1'5 +	
16	70-60 +	6-5=1 +	70-60 +	5-4=1 +	
17	65-60 -	4-3=1 +	64-50 -	6-4=2 + +	
18	70-64 -	3-3=0 -	70-57 +	4-4=0 -	
19	80-70 +	4-3=1 +	80-67 + +	4-3'5=0'5 -	
20	70-68 -	6-5=1 +	70-66 -	5-4=1 +	
21	65-68 inv	6-4=2 + +	65-60 -	5'5-3'5-2 + +	
22	68-60 +	4-3=1 +	66-60 +	5-4=1 +	
23	65-60 -	4'5-4-0'5 -	64-60 -	4-4=0 -	
24	70-66 -	4'5-2'5=2 + +	70-64 +	4-3=1 +	
25	68-64 -	3-3=0 -	66-64 -	3'5-2=1'5 +	
26	59-56 -	4-4=0 -	59-54 -	3-3=1 +	
27	66-58 + +	5-4=1 +	64-58 -	4-3'5=0'5 -	
28	68-63 -	4-3'5-0'5 -	68-63 -	5-4=1 +	
29	59-59 -	5-4=1 +	59-54 -	4-3=1 +	
30	64-60 -	4-4=0 -	64-56 +	4-4=0 -	

Analizando el cuadro N° 1 (anexo N° 2) vemos que en los vagotómicos con R. O. C. fuertemente positivo, el reflejo solar ha sido negativo en cuatro casos (Nos. 11, 14, 34 y 48), y positivo en dos (el 22 y 41), lo que hablaría a favor de un antagonismo marcado en los vagotómicos. En los casos de R. O. C. invertido (Nos. 2 y 21), el R. solar fue fuertemente positivo. La mayor disminución del índice oscilométrico (R. solar fuertemente positivo) ha sido la correspondiente a los simpático e hiposimpaticotónicos (Nos. 2, 21, 24, 43). En los anofotónicos ambos reflejos se les halla con frecuencia positivos (Nos. 3, 8, 16, 19, 33 y otros) indicando que en los desequilibrados del vegetativo, la susceptibilidad irritable de uno u otro sistema se puede poner fácilmente de manifiesto, por la excitación refleja de su tonismo. En cambio, en los sujetos de buen equilibrio vago-simpático la ausencia de los dos reflejos es constante (Nos. 4, 5, 10, 12, 15, 18, etc.), arrojando estos casos un porcentaje elevado 20%. En suma, el antagonismo de los dos reflejos no es tan absoluto como lo han creído algunos autores; existe de preferencia cuando uno de los dos sistemas está en hipertonía y en todos los casos de equilibrio vago simpático inestable.

Hemos tratado de investigar las modificaciones fisiológicas que los reflejos óculo-cardíaco y solar experimentan con las comidas. En el cuadro N° 2 se consignan los resultados. *Después de las comidas el reflejo solar se hace positivo en muchos casos en los cuales fue negativo* (Nos. 1, 5, 11, 15, etc.). Se hace fuertemente positivo en algunos casos en que antes fue simplemente positivo (N° 17), y aun negativo (N° 12). El porcentaje de negatividad de lo que fue antes de las comidas de 50% se reduce a 33%. En algunos casos no sufre variación (Nos. 3, 6, 13, etc.), y en otros, aunque los menos, el reflejo positivo se torna negativo (Nos. 8, 19, 27). Estos datos nos inclinan a decir que de una manera general el R. solar se hace con frecuencia positivo después de las comidas.

El R. O. C., después de las comidas, en los individuos normales, no experimenta cambios notables (Nos. 5, 6, 9, etc.). En los desequilibrados del vegetativo, las comidas influyen notablemente, aunque sólo efímeramente. En los hipovagotómicos con R. O. C. negativo la comida lo hace positivo (Nos. 4, 10, 18, etc.). En los vagotómicos el tipo de reflejo no se modifica, pero la bradicardia es menor (Nos. 11 y 14). En los sujetos de R. O. C. positivo simplemente,

en veces, se hace fuertemente positivo (Nos. 1, 3, 7, 8 y 19).

La influencia de los fármacos vago y simpaticotropos sobre las variaciones de los reflejos óculo-cardíaco y solar es derivada de su acción electiva sobre el tonismo de dichos sistemas.

En el cuadro N° 3 hemos anotado los datos arrojados por la investigación de los reflejos óculo-cardíaco y solar antes y después de inyectadas hipodérmicamente a las dosis indicadas en las pruebas farmacológicas, algunas sustancias modificadoras del equilibrio vago-simpático.

Bajo la acción de la adrenalina el 62% de los casos de *reflejo solar* negativo se torna positivo (Nos. 4, 5, 7, 10, 12, etc.). Cuando el reflejo es positivo se conserva tal (Nos. 2, 3, 13, etc.) o se hace fuertemente positivo (Nos. 6 y 29). Son raros los casos en los cuales el reflejo positivo se vuelve negativo. El R. O. C. positivo se cambia en negativo por la adrenalina apenas en un 18% (Nos. 9 y 22). De donde la acción de esta sustancia es más manifiesta sobre el R. solar, al cual lo provoca o lo hace fuertemente positivo si ya existía (Nos. 6, 14 y 29) que sobre el R. O. C.

La pilocarpina exalta al R. O. C. en una proporción del 40% (Nos. 2, 4, 6, 9, 10, etc.). En un 43% el reflejo permanece el mismo y en número muy escaso 6%, en vez de exaltarse se hace negativo. El reflejo solar negativo se hace positivo en un 33% (Nos. 4, 5, 7, etc.).

Con la atropina el R. O. C. disminuye en un 36% (Nos. 1, 7, 8, 9, etc.). En un 56% permanece en el mismo estado (Nos. 2, 3, 5, etc.) y sólo en un 6% en vez de disminuir aumenta (Nos. 6 y 26). El R. solar después de la atropina se hace positivo en un 30% (Nos. 5, 7, 9, etc.) y no sufre modificación en un 50% (Nos. 1, 2, 3, etc.).

En suma: de una manera general la atropina disminuye el R. O. C. y aumenta el R. solar. La adrenalina aumenta el R. solar sin alterar mucho al R. O. C. La pilocarpina exalta ambos reflejos aunque su acción es más rápida y cierta sobre el R. O. C.

La influencia de estas drogas sobre los reflejos R. O. C. y R. solar, ya lo dijimos, está subordinada a la acción electiva de ellas sobre los sistemas orgánicos vegetativos; pero su inconstancia y variabilidad depende de la dosis empleada, del anfotropismo del fármaco y del estado de irritabilidad de los dos sistemas. Así, por ejemplo, la adrenalina, que es

anfotropa a predominio simpático, puede tornarse anfotropa a predominio vagal si la dosis de adrenalina no fué suficiente y sobre todo si encontró el parasimpático en hipertensión natural o provocada. Hace varios años que BAUER y FRÖHLICH y después ARNSTEIN, DANIELOPOLU, etc. han demostrado para el aparato cardio-vascular que muy pequeñas dosis de adrenalina inyectadas endovenosamente en el hombre, no excitan el simpático sino solamente el vago (retardo del ritmo e hipotensión). De allí que se hayan obtenido resultados tan diversos al explorar el tonismo vago-simpático farmacológicamente y que el R. O. C. y el R. solar pretendido exponente de dicho tonismo no siempre lo sea; pues, como dice LAIGNEL-LAVASTINE, «la acción de una sustancia anfotropa depende del estado en el cual se encuentra la excitabilidad de cada nervio relativamente antagonista»; por lo que una sola de estas pruebas no basta nunca, siendo necesario, para obtener resultados verdaderos y satisfactorios, asociar varias de estas pruebas en la exploración del vegetativo.

REFLEJO ABDÓMINO CARDÍACO

PREVEL, estudiando los factores de la aceleración cardíaca ortostática en 1917, llama «reflejo abdómico-cardíaco» a la aceleración del corazón producida por el ortostatismo, afirmando que el origen de esa taquicardia es debido a que en la estación de pie las vísceras abdominales por acción de la gravedad tiran de los filetes estomacales del neumogástrico, provocando la reacción consecutiva.

Para investigar el reflejo se coloca al enfermo en decúbito dorsal y luego de unos instantes de reposo se cuenta el número de pulsaciones al minuto y se le pone de pie, volviendo nuevamente a contarlas. Al estado normal, en un sujeto bien constituido y por lo tanto de buena estática abdominal, la aceleración del corazón no pasará de 8 a 10 pulsaciones al minuto.

Naturalmente que la intensidad del reflejo estará en relación directa con la mayor o menor relajación de las paredes abdominales, soporte indispensable a la estabilidad de las vísceras.

PREVEL, como prueba concluyente de sus afirmaciones, dice que en los casos de visceroptosis (enfermedad de GLE-

NARD) el reflejo es fuertemente positivo y que por medio de una faja ortopédica que corrija la ptosis, el reflejo se hace negativo o débilmente positivo; algo más, la simple contractura de los rectos del abdomen produce la mengua de la taquicardia. Estudiando el reflejo después de las comidas lo encuentra muy marcado, lo que autoriza a creer que sea también el estómago por su distensión fisiológica causa de la aceleración ortostática, tanto más, cuanto que, una hora después de la evacuación gástrica el reflejo es menos marcado.

PRON, el mismo año publica un trabajo al respecto y concluye que, el reflejo fuertemente positivo indica ptosis abdominal, aunque en su producción influya grandemente el nervosismo del paciente y que la influencia aislada de la plenitud o de la ptosis del estómago sobre la aceleración ortostática del corazón no es muy pronunciada.

Se ha creído que el reflejo ab-cardíaco estaría exagerado en los simpaticotónicos. Pero, es en los casos de ptosis abdominal, donde la taquicardia ortostática es muy manifiesta, llegando a aumentar el número de pulsaciones hasta 30 o 40 al minuto. Se ve pues, que el reflejo ab. cardíaco constituye un medio diagnóstico de gran valor en los casos poco pronunciados de visceroptosis.

Nuestras observaciones realizadas en 50 enfermos (véase el cuadro N° 1) nos han proporcionado los siguientes datos:

La aceleración ortostática se ha producido en la totalidad de los casos observados (100%), siendo de advertir que dicha aceleración ha sido desde un minimum de 4, hasta un maximum de 22 pulsaciones. Pero si excluimos los casos anotados como negativos, entonces el porcentaje desciende a un 80%.

Como prueba de exploración del vegetativo es de escasa significación, pues su pretendida oposición al R. O. C. no es tan exacta. En los casos 11, 14, 34, 41 y 47 de R. O. C. fuertemente positivo, lo hemos hallado también positivo; y en cambio en los 15, 26, 31 y 45 de R. abdómino-cardíaco fuertemente positivo el R. O. C. ha sido negativo y sólo el 45 simplemente positivo. Únicamente en los casos de R. abdómino-cardíaco fuertemente positivo se advierte antagonismo; pero como el hecho es tan inconstante y los casos inversos comprobatorios no son correspondientes, el reflejo carece de valor al respecto de traducir la excita-

bilidad del simpático y por lo tanto su oposición al R. O. C.

En los dos únicos casos que hemos tenido el reflejo fuertemente positivo, ha desaparecido con el uso de la faja abdominal a las pocas horas de aplicada. En el caso N° 31, un individuo que llevaba las paredes del abdomen muy flácidas con hernias inguinocrurales dobles y de un nervosismo exagerado, el reflejo se conservaba positivo por muchos días a pesar del uso de la faja.

La exageración del reflejo en las gastroptosis no hemos podido averiguarla por no haber tenido ningún caso en el servicio.

La búsqueda del reflejo después de las comidas (1 hora después) también la hemos realizado en los mismos enfermos, encontrándolo siempre positivo, en mayor o menor número de pulsaciones.

PRUEBAS FARMACOLÓGICAS

Para poner en evidencia la vagotonía o la simpaticotonía se han propuesto además de las pruebas físicas, otras a base de fármacos inyectables tales como la pilocarpina, adrenalina, eserina, atropina, &c. &c. Nos ocuparemos de algunos de estos procedimientos.

Prueba de Danielopolu.—El autor combina la inyección endovenosa de atropina hasta la parálisis vagal y el ortostatismo y dice que esta prueba bien ejecutada es la más útil de todas las pruebas farmacológicas. He aquí la técnica indicada por él: «Estando el sujeto en decúbito dorsal, se le cuenta las pulsaciones. Se le inyecta en la vena $\frac{1}{2}$ milígramo de sulfato de atropina y se nota el máximum de modificación obtenida. Se inyecta en seguida, a cortos intervalos, dosis de $\frac{1}{4}$, $\frac{1}{2}$ o $\frac{3}{4}$ de milígramo hasta obtener la parálisis del vago cardíaco. Hay varios medios de constatar la parálisis completa del vago: la compresión ocular, la compresión del vago en el cuello y el ortostatismo. Este último es el más fiel para el corazón. El ortostatismo produce, después de inyectada la atropina, una aceleración notable del ritmo, fenómeno que, en mi opinión es producido por una excitación del simpático. Si el vago es completamente paralizado, el ritmo se acelera mucho en la estación vertical, y retorna al cabo de poco tiempo a la cifra inicial, una vez que el sujeto se echa nuevamente. Si, por el contrario, el vago

no ha sido completamente paralizado, el ritmo, acelerado en la posición vertical, disminuye en la posición de decúbito, cayendo por algunos momentos por debajo de la cifra inicial, para no retornar a esta última sino después de algún tiempo. Por ejemplo: se obtiene en un sujeto, después de la dosis total de 1 milígramo y $\frac{1}{2}$ de atropina, una aceleración del ritmo, en la posición de decúbito, de 70 a 120. Si esta cifra de 120 representa una parálisis total del vago, el ritmo pasa en la posición de pié de 120 a 140 para caer a 120 una vez que el sujeto se echa. Si, por el contrario, con esta dosis de atropina no ha sido completamente paralizado el vago, el ritmo asciende de 120 a 140 en la posición de pié, para descender en seguida por debajo de 120, sea 110, en decúbito y no retornar a 120 sino al cabo de algunos momentos. Esta es la *disminución clinostática*. En este caso, la cifra de 120 no representa una parálisis completa del vago, y se debe inyectar una nueva dosis de atropina, llegar a la de 2 miligramos, por ejemplo, para que el fenómeno de la disminución clinostática no se produzca más. Por consiguiente, después de esta nueva inyección el ritmo asciende en decúbito a una cifra superior, a 140, por caso, o más, se eleva asimismo en la posición de pié, a 160 o 170, v. g., y retorna a 140, sin disminución clinostática, al echarse el sujeto. La cifra máxima de aceleración obtenida en decúbito después de la parálisis completa del vago, representa el *tonus del simpático*; la diferencia entre esta cifra y aquella en la misma posición que el sujeto tenía antes de la inyección, representa el *tonus del vago*".

Naturalmente que mientras más elevado sea el tonus del vago, más alta será la dosis de atropina empleada para llegar a producir su parálisis completa.

DANIELOPOLU da las siguientes cifras que corresponden a los sujetos normales (bien equilibrados) y que servirán de patrón para la determinación del tonus vago-simpático. Pulsaciones 72. Tonus del simpático 116-128. Tonus del vago alrededor de 50. Dosis total de atropina empleada 1 $\frac{1}{2}$ miligramos. Las cifras superiores a las indicadas como normales revelan hipertonía del sistema respectivo. Las cifras que están por debajo de lo normal manifiestan hipotonía. Cuando las cifras representativas del tonus están elevadas en ambos sistemas se dice que existe anfotonía y si a la inversa están disminuídas habrá hipoanfotonía (hipotonía de ambos sistemas).

ESTUDIO FARMACOLÓGICO COMPARATIVO DE LOS R. O. C. Y R. SOLAR

Caso N°	Sin drogas		Iny. Adrenalina.—0.001 ^o		Iny. Pilocarpina.—0.01		Iny. Atropina.—0.001	
	R. O. C.	R. solar	R. O. C.	R. solar	R. O. C.	R. solar	R. O. C.	R. solar
1 52-42	+	4-4=0	52-44	4-4=0	52-40	4-3=1	54-50	3-3=0
2 70-80	inv.	5-4=1	70-82	5-4=1	70-70	3-3=0	70-80	4-3=1
3 50-42	+	5'5-4=1'5	50-42	6-5=1	50'42	5-4=1	50-44	4-3=1
4 60-56	—	4-4=0	60-56	4-3=1	60'52	4-3=1	60-58	5-5=0
5 66-66	—	4-5=1	66-64	6-5=1	64-60	3-3=0	68-68	6-5=1
6 60-58	—	6-5=1	60-58	6-4=2	58-50	4-3=1	60-53	6-5=1
7 80-70	+	3-3=0	80-72	4-3=1	80-70	5-5'5=1'5	80-76	5-4=1
8 90-80	+	5-4=1	90-80	3-3=0	90-82	4-4=0	90-86	6-5=1
9 60-50	+	3'5-3=0'5	58-52	3-3=0	58-45	5-4=1	92-59	5-4=1
10 80-76	—	4-4=5	78-76	3-4=1	78-72	3'5-3=0'5	80-78	3-3=0
11 78-54	+	3-3=0	78-70	4-3'5=0'5	78-54	4-4=0	78-66	4-4=0
12 60-55	—	3-3=0	60-54	5-3'5=1'5	60-52	5-4=1	60-56	5-4=1
13 60-56	—	4-3=1	60-56	4-3=1	60-55	5-5=0	62-58	4-1=0
14 58-40	+	4-3'5=0'5	58-42	5-3=2	58-40	4-4=0	60-52	6-5=1
15 80-80	—	4-4=0	80-78	5-4=1	80-76	5-4=1	80-80	5-4=1
16 70-60	+	5-4=1	70-64	4-3=1	70-64	6-5=1	70-66	5-4=1
17 65-60	—	5'5-4=1'5	65-60	5-4=1	65'62	4-4=0	65-60	4-4=0
18 70-64	—	5-5=0	68-64	4-3'5=0'5	68-62	5-4=1	70-66	5-4=1
19 80-70	+	6-5=1	80-72	5-4=1	80-70	6-5=1	76-74	6-5=1
20 70-68	—	6-5'5=1'5	68-67	4-3=1	68-64	4-4=0	72-68	5-4=1
21 65-68	inv.	4-3=1	68-68	6-5=1	66-64	65'5=0'5	66-66	5-4=1
22 68-60	+	6-4=2	70-64	4-4=0	70-62	4-3=1	65-64	5-4=1
23 65-60	—	4-4=0	65-62	4-3=1	66-58	4-3=1	65-64	5-3=2
24 70-66	—	5-3'5=0'5	68-66	5-3=2	68-64	4-3'5=1'5	70-68	5-3=2
25 68-64	—	5-3'5=0'5	68-64	6-5=1	68-60	6-6=0	67-67	4-4=0
26 59-56	—	4-4=0	59-54	4-4=0	59-54	5-4=1	59-56	3'5-3=0'5
27 66-58	+	5-4=1	66-60	5-4=1	66-58	4-4=0	66-60	6-5-5=1'5
28 68-63	—	4-4=0	68-63	4-3=1	68-60	5-5=0	68-64	4-4=0
29 59-59	—	6-5=1	59-59	5-3=2	59-54	6-4=2	60-60	6-4=2
30 64-60	—	3-3=0	64-62	6-5=1	64-60	4-4=0	64-62	3-3=1

La prueba de DANIELOPOLU la hemos realizado, en nuestro internado de San Carlos del hospital de Guadalupe, en 26 enfermos con los resultados anotados en el cuadro N° 4.

Los procedimientos empleados para la averiguación del tonus de uno solo de los sistemas vegetativos carecen de rigor científico, puesto que nos dan a conocer solamente el tono relativo, informándonos, por tanto, de manera imperfecta acerca del equilibrio vago-simpático. El conocimiento del tonismo absoluto de ambos sistemas es muy necesario, pues, sabemos, por ejemplo, que una bradicardia puede ser debida a una vagotonía pura, a una anfotonía a predominio vago o a una hiposimpaticotonía. Con la taquicardia sucede lo mismo, *mutatis mutandis*. La prueba de DANIELOPOLU satisface estas exigencias, pues el empleo de la atropina, sustancia que paraliza el vago, sin actuar casi sobre el simpático, permite evaluar el tonus absoluto de ambos sistemas, siendo los resultados menos inciertos.

La acción de la atropina es tan poco acentuada sobre el simpático que es despreciable al lado de la acción paralizante que esta sustancia ejerce sobre el vago, a punto tal que a pesar de su anfotropismo se le puede emplear exclusivamente como inhibidora del parasimpático y poder así aisladamente estudiar el tonismo de los dos sistemas. Se ha recomendado por muchos autores (primeramente BAUER) el empleo endovenoso de las drogas a inyectar en las pruebas farmacológicas, prefiriendo esta vía a la subcutánea por las innumerables ventajas que presenta: dosaje más exacto de la sustancia empleada, acción inmediata, utilización completa de la dosis, empleo de dosis menores, apreciación precisa de las pequeñas diferencias del tono; en cambio, la vía subcutánea tiene estos inconvenientes: descomposición parcial de algunas sustancias, como la adrenalina; absorción lenta; grado de absorción variable de un sujeto a otro y aún en el mismo individuo de un día a otro y según las regiones anatómicas empleadas; y por lo tanto desconocimiento de la dosis exacta utilizada; inconvenientes que conducen a errores apreciables. Será preferible, por ello, siempre que sea posible, emplear la vía intravenosa.

Las pruebas de la atropina las hemos realizado antes del almuerzo de los pacientes. En todos ellos hemos constatado después del 1° o 2° medio milígramo de atropina, sequedad de la boca, dilatación pupilar, taquicardia, sensación de debilidad, palpitaciones y en el momento del ortos-

tatismo, mareo, sensación de vértigo (que hacía tambalear a algunos enfermos) y depresión, con relajamiento general que apenas les permitía estar en pie. Estas manifestaciones de la parálisis vagal han sido más intensas en unos que en otros pacientes. La cantidad de atropina inyectada ha sido muy variable, habiendo llegado a usar hasta $2\frac{1}{2}$ miligramos y no pudiendo formular una regla precisa, pues en sujetos normales de buen equilibrio vago-simpático, hemos necesitado en unos casos 2 miligramos (Nos. 1 y 3) para llegar a la parálisis, en otros $1\frac{1}{2}$ (Nos. 12 y 14) y en alguno ha bastado $1\frac{1}{4}$ (No. 17). Lo mismo ha ocurrido con los vagotónicos: en los Nos. 6 y 25 se ha logrado la supresión vagal con dos y medio miligramos, bastando en los Nos. 10, 18 y 24, 2 miligramos, y en el 22 apenas $1\frac{1}{2}$, la dosis que se emplea en los individuos normales. De estos hechos se desprende que la cantidad de atropina empleada parece estar en relación, además de la hipertonía del parasimpático, con el peso del paciente.

Los datos consignados en el cuadro No. 4 nos informan con cierta precisión, no conseguida con otras pruebas, acerca del tonus vegetativo. El porcentaje de los diversos estados del tonismo vago-simpático, en los sujetos observados es el siguiente: Anfotonía, 26%. Vagotonía 23%. Normal (vago-simpático en equilibrio) 16%. Hipoanfotonía 16%. Hiposimpaticotonía 3%. Los tipos restantes no los hemos encontrado en los 26 casos observados.

La prueba es tan buena como lo indica el autor. A los sujetos que resultaron tener una hipertonía del vago, les sometimos a otras pruebas: R. O. C., pilocarpina, etc. y los resultados se confirmaban mutuamente. Sin embargo, parece ser de difícil aplicación de un modo general, por las sensaciones molestosas que produce la parálisis del vago, sobre todo, las de debilitamiento general y vértigo que inclina a los enfermos a la protesta cuando se quiere repetir la prueba, muchos días después.

CUADRO 4

PRUEBA INTRAVENOSA DE LA ATROPINA Y DEL ORTOSTATISMO
DE DANIELOPOLU

Caso N°	Ritmo	Tonus absto. del simpático	Tonus del vago	Dosis de atropina empleada	Diagnóstico del Tonus	Observaciones
152	120	48	2 mlg.	Normal		
250	84	34	1 "	Hipoanfotonía		
370	120	50	2 "	Normal		
460	132	72	2 "	Anfotonía		
564	140	76	2	Anfotonía		
650	120	70	2 1/2	Vagotonía		
768	130	62	2	Anfotonía		
870	146	76	2	Anfotonía		
958	112	64	2 1/4	Vagotonía		
1060	120	60	2	Vagotonía		
1164	142	78	2	Anfotonía		
1272	126	54	1 1/2	Normal		
1368	144	76	2	Anfotonía		
1476	128	52	1 1/2	Normal		
1560	100	40	1 1/2	Hipoanfotonía		
1664	106	42	1 1/2	Hipoanfotonía		
1772	124	52	1 1/4	Normal		
1858	118	60	2	Vagotonía		
1962	130	68	2	Anfotonía		
2070	140	70	2	Anfotonía		
2168	112	44	1 1/2	Hipoanfotonía		
2270	128	58	1 1/2	Vagotonía		
2354	102	48	1 1/2	Hiposimpaticotonía		
2458	98	40	1 1/2	Hipoanfotonía		
2562	122	60	2	Vagotonía		
2656	116	60	2 1/2	Vagotonía		

PRUEBA DE KURT DRESEL

Se ha propuesto, en Alemania, por DRESEL, un método basado en la inyección de adrenalina para la determinación del tono vegetativo que consiste en lo siguiente: Se inyecta bajo la piel ¼ cc. de la solución de adrenalina al 1% y luego se mide la tensión arterial cada 2 o 3 minutos y se le inscri-

be en un sistema de coordenadas, de modo que la diferencia de cada centímetro en las abscisas corresponda al tiempo en minutos y la distancia de cada centímetro en las ordenadas denote 10 m. m. de diferencia de tensión.

DRESEL distingue dos formas de *curva de tensión arterial*; 1° la vagotónica: ascenso gradual, y 2° la simpaticotónica: ascenso rápido; deduciendo de allí el estado de la excitabilidad del parasimpático o del simpático, respectivamente.

DRESEL prefiere la vía subcutánea aduciendo dos razones: 1° porque así la acción del fármaco no es tan brusca y acaso brutal, como sucede usando la vía endovenosa, y, 2° porque revela, no sólo la condición del vegetativo, sino también la de los tejidos, que tienen papel tan importante.

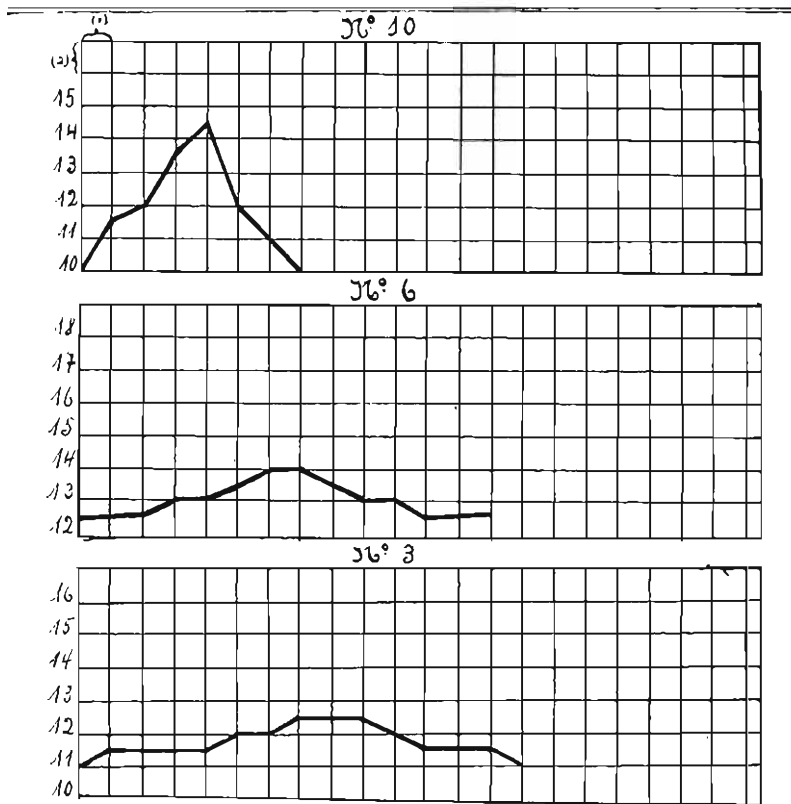
En nuestro servicio hospitalario, hemos investigado por este procedimiento de la *curva de la tensión arterial*, el tonus del sistema vegetativo en 40 enfermos, observando lo siguiente: los tipos de curva producidos han sido de lo más variables: de ascenso rápido y elevado, de ascenso lento y poco elevado, de ascenso rápido pero no elevado, de ascenso muy lento y muy poco pronunciado, etc., todos los tipos posibles entre los cuales los de ascenso rápido y ascenso gradual son los menos.

La adrenalina ha producido en todos ellos aumento de la tensión arterial en grado diverso, yendo desde 5 m. m. de mercurio al Pachon, hasta 4½ cm. La acción de la adrenalina ha sido en algunos casos rápida y fugaz, ya elevando la tensión en 3 o 4 cm. ya únicamente en ½ cm. En otros casos la acción hipertensiva de la adrenalina se ha manifestado lentamente, ascendiendo la presión también hasta 3 o 4, o simplemente a ½ cm. Lo que ha llamado la atención, en la mayoría de los casos, es la regularidad casi absoluta de la curva: la línea de ascenso era igual y simétrica a la de descenso; en muy pocos casos ha habido irregularidad.

DRESEL distingue sólo dos tipos de curva correspondientes a dos estados el equilibrio vagosimpático; la vagotonía y la simpaticotonía. Sería necesario crear otros tipos de curva, por lo menos el correspondiente a la anfotonía, estado tan frecuentemente encontrado, como ya lo hemos dicho y comprobado. La curva N° 3 que corresponde a un hiperanfotónico, determinado por el procedimiento de DANIELOPOPU serviría tal vez para calificar la anfotonía por la prueba de DRESEL.

La curva tiene la particularidad de que el ascenso no es

Método de la tensión arterial de Kurt Dresel



1) Tiempo: 3 minutos. — 2) Presión: 10 m. m. de mercurio.

muy rápido ni lento, es un término medio, y alcanzado el *máximum* de tensión se mantiene esta por algunos minutos 6m.

Reproducimos solamente tres diagramas de los cuarenta obtenidos por ser los más característicos, El N° 10 simpaticotonismo; el N° 6 vagotonismo; el N° 3 hiperanfotonismo.

CONCLUSIONES

1.—Los métodos de exploración del simpático deben vulgarizarse suficientemente a fin de introducirlos en la práctica médica corriente.

2.—La exploración del equilibrio vagosimpático, es de la más grande importancia clínica, en el estudio de los síndromes endocrinos y de la constitución individual.

3.—La exploración del vegetativo debe hacerse de preferencia en ayunas.

4.—Antes de cualquiera tentativa de proteinoterapia es menester explorar el tonus del parasimpático.

5.—La proteinoterapia, para hacerla inocua, requiere estado previo de simpaticotonía, natural o provocada (no nos referimos a la coloidoclasia terapéutica).

6.—El R. O. C. es principalmente un índice excelente de la excitabilidad del parasimpático.

7.—El R. O. C. no es, como se afirma corrientemente, una prueba exclusiva del parasimpático sino una prueba de todo el sistema vegetativo.

8.—El R. O. C. después de las comidas en los sujetos normales no experimenta modificación; en cambio, en los desequilibrados del vegetativo las comidas influyen notablemente, aunque sólo sea efímeramente.

9.—La búsqueda del reflejo solar debe hacerse por presión lenta y progresiva a fin de no despertar por el dolor, el reflejo cardíaco inhibitorio.

10.—El R. solar tampoco es una prueba exploratoria del simpático únicamente, sino que lo es del vegetativo, en su totalidad.

11.—El reflejo solar debido a la condición funcional de todo el vegetativo, traduce de preferencia la irritabilidad del plexo solar. (Es un importante signo de diagnóstico de los síndromes solares aislados por LAIGNEL-LAVASTINE.)

12.—El R. solar, de una manera general, se hace con frecuencia positivo después de las comidas.

13.—El reflejo solar, por su inconstancia, no es muy práctico en la exploración del simpático, como lo han creído algunos autores.

14.—El antagonismo entre el R. O. C. y el R. solar es sólo claramente manifiesto en la hipertonia del parasimpático y en algunos casos de hiposimpaticotonia. El antagonismo franco es muy dudoso.

15.—El R. solar negativo se torna positivo por la adrenalina en un 62%. El R. O. C. positivo se cambia en negativo en un 18% solamente.

16.—La acción farmacológica de las drogas empleadas sobre los reflejos óculo-cardíaco y solar puede resumirse clínicamente así: de una manera general, la atropina disminuye el R. O. C. y aumenta el R. solar. La adrenalina aumenta el R. solar sin alterar mucho el R. O. C. La pilocarpina exalta ambos reflejos siendo su acción es más rápida y cierta sobre el R. O. C.

17.—El reflejo abdómino-cardíaco fuertemente positivo es un medio de gran utilidad en el diagnóstico de la visceroposis. En cambio no es tan importante, como se ha creído, para el interrogatorio del simpático. Es un reflejo constante en la casi totalidad de los casos.

18.—Para la exploración farmacológica del vegetativo debe emplearse siempre la vía intravenosa, por las múltiples ventajas que ofrece para la precisión de los resultados.

19.—Para la exploración del vegetativo la prueba intravenosa de la atropina constituye la mejor de las pruebas farmacológicas, pues permite conocer el tonus absoluto y relativo de los dos sistemas antagonicos. Pero sería conveniente tener en cuenta el peso del sujeto, si se quiere juzgar de la cantidad de atropina empleada.

20.—La prueba de DRESEL, conduce a resultados dudosos por la pequeña cantidad de adrenalina empleada y por la vía utilizada. Además sólo permite investigar la hipertonia de los dos sistemas. Es de desear un estudio comparativo de las curvas de la tensión arterial con los resultados de otras pruebas, realizado en gran número de individuos.

21.—Para obtener resultados verdaderos y satisfactorios en la exploración del vegetativo, es necesario la asociación de varias pruebas; porque una sola no basta nunca.

BIBLIOGRAFIA

Nacional.—Los trabajos peruanos relativos a la exploración del vegetativo y a la patología del vegetativo, que conocemos son los siguientes, en orden de fechas:

Delfín C. ESPINO: "El reflejo óculo-cardíaco y los reflejos vago-simpáticos". Trabajo del Servicio del Dr. Honorio F. Delgado. La Crónica Médica. 1921. XXXVIII. 701. Rev. de Pstr. IV. 2. p. 157.

Delfín C. ESPINO: "Reacción subepidérmica a la adrenalina como método de exploración del sistema nervioso simpático". Trabajo del Servicio del Dr. Honorio F. Delgado. Revista de Psiquiatría y Disciplinas Conexas. 1922. IV. 2. p. 98-114.

Dr. Carlos MONGE M.: "El síndrome de Hipertonía del vago gástrico en las aortitis silenciosas y lesiones cardio-aórticas". Lima, 1923. p. 27.

Delfín C. ESPINO: "Contribución al estudio de las pruebas físico-dinámicas y fármaco dinámica en psiquiatría como método de exploración del sistema nervioso vegetativo". Trabajo hecho en el Servicio del Dr. E. Pardo Figueroa. Revista de Psiquiatría y Disciplinas Conexas. 1924. V. 2. p. 117-132.

Enrique CIOTOLA: "Rinorrea y epífora" nota previa. Revista de Psiquiatría y Disciplinas Conexas. 1924. V. 3. p. 221-224.

Dr. Carlos MONGE: "Acerca de algunos desórdenes vago simpáticos del aparato digestivo". Comunicación al III Congreso Científico Pan-Americano. 1924. Inédito.

Enrique CIOTOLA: "Exploración del vegetativo con la atropina por vía endovenosa". Trabajo del Servicio del Dr. Honorio F. Delgado. Inédito.

Extranjera.—W. ARNOLDI: "Vegetatives System und Lymphatismus". Muencherer Medizinische Wochenschrift. 1924. LXXI. 50, p. 1746-1749.

William Maddock BAYLISS: Principles of physiology. 3. rd. Edition. London, 1920. p. 862.

J. A. BAREE et. L. CRUSEM: "Nouvelles recherches sur les réflexe oculo-cardiaque normale". Annales de Médecine. 1921. X. p. 303.

Julius BAUER: Die konstitutionale Diaposition zu inneren Krankheiten. 3. Auflage. Berlin, 1924. p. 794.

W. Langdon BROWN: "La pathologie générale du système nerveux sympathique". L'Encephale. 1922. XVII. 8. p. 473-485.

W. Langdon BROWN: The sympathetic nervous system in disease. 2nd. Edition London, 1923. p. 161.

Theodor BRUGSCH: "Der Muskeltonus und der Tonus des vegetativen Nervensystems". En Allgemeine Prognostik 2. Auflage. Berlin & Wien.

H. CLAUDE et D. SANTENOISE: "Le reflexe solaire, moyen d'investigation du parasymphatique". Presse Médicale. 1923 p. 884.

D. DANIELOPOLU: "Les épreuves vegetatives". Presse Médicale. 1923. 39. p. 649-652.

D. DANIELOPOLU, S. SIMICI et C. DIMITRIU: "Recherches sur la motilité de l'esophage chez l'homme". Journal de Physiologie et de Pathologie Generale. 1924. XXII. 3. p. 595-603, 612-618 & 639-643.

D. DANIELOPOLU et A. CARNIOL: "Epreuve intraveineuse de l'ésérine dans l'examen du système végétatif". Presse Médicale. 1922. 62. p. 665-666.

D. DANIELOPOLU et A. CARNIOL: "Recherches pharmacologiques sur l'estomac de l'homme: action de l'adrénaline, de l'ésérine et de l'atropine sur la motilité de l'estomac". Journal de Physiologie et de Pathologie Générale. 1923. XXI. 4. p.

DANIELOPOLU: "Principes de physiopathologie végétatives". Presse Médicale. 1925. 11. p. 162-166.

Raymond A. DART: "Double innervation of stripped muscles: a review of its implications". Journal of Nervous and Mental Disease. 1924. LX. 6. p. 553.-567.

Walter FREY: "Untersuchung des vegetativen Nervensystems". En BRUGSCH und SCHETTENHEIM: Klinische Laboratoriumstechnik. 2. Auflage. Berlin & Wien, 1924. V. II. p. 1186-1209.

Walter Holbrook GASKELL: The involuntary nervous system. London, 1916. p. 178.

G. GARTER: "Ueber die einheitliche Reaktion der glatten Muskulatur des Menschen". Muenchener Medizinische Wochenschrift. 1924. N° 7, p. 194-196.

GARRELON, SANTENOISE et TINEL: "Recherches expérimentales sur le rôle du système organo-végétatif dans les intoxications". Presse Médicale. 1923. 85, p. 894.

R. GREYING: "Lage und Testigkeit der vegetativen Zentren in Zwischenhirn". Zeitschrift fuer die gesamte Neurologie und Psychiatrie. 1923. LXXXIII, p. 22-25.

Hans HANDOVSKY: "Die allgemeine Pharmakologie in Rahmwn der Naturwissenschaften". Deutsche Medizinische Wochenschrift. L. 39, p. 1315-1318.

Heinrich HIGIER: Vegetative neurology. Trad. Walter Max KRAUS. New York & Washington, 1919, p. 144.

Smith Ely JELLIFFE & William A. WHITE: Diseases of the Nervous system. 2nd. Edition. Philadelphia & New York, 1917, 938 p.

Kurt KAEDING: "Beziehungen zwischen Lungentuberkulose und vegetativem Nervensystem". Muenchener Medizinische Wochenschrift. 1924. LXXI. 8, p. 225-228.

Edward J. KEMPF: The Autonomie functions and personality. New York & Washington, 1918. 156 p.

Edward J. KEMPF: Psychopathologie. St. Louis, 1920, 762 p.

Maxime LAIGNEL-LAVASTINE: Pathologie du sympathique. Paris, 1924, 1080 p.

LAIGNEL-LAVASTINE: "Physiopathologie du sympathique". L'Encéphale. 1923. XVIII. 8, p. 494-502.

LAIGNEL-LAVASTINE: "Considerations générales sur la therapeutique du sympathique". Biologie Médicale. 1923. XXI. 6, p. 239-259.

O. LOEWI: "Chemische Bedingtheit von Nerven-reizerfolgen". Deutsche Medizinische Wochenschrift. 1924. L. 45, p. 1566.

Hans Horst MEYER: en L. R. GROTE: Die Medizin der Gegenwart in Selbtdarstellungen. Leipzig, 1923. Vol. II, p. 139-168.

L. R. MUELLER: Die Lebensnerven. 2. Auflage. Berlin, 1924. 614 p.

L. R. MUELLER: "Lebenvorgaenge und vegetatives Nervensystem". Zeitschrift fuer die gesamte Neurologie und Psychiatrie. 1923. LXXXIV, p. 414-417.

O. MUCK: "Ueber ein vasomotorisches Reflexphaenomen der adrenaalisierten Nasenschleimhaut und seine klinische Bedeutung bei verschiedenen Krankheitszustanden". Muenchener medizinische Wochenschrift. 1924. LXXI. 42, p. 1461-1463.

O. MUCK: "Ueber das Wesen der Hemicrania sympathi-

co-tonica". Muenchener medizinische Wochenschrift. LXXI. 50, p. 1749.

Luis NOGUER MOLINS: "El equilibrio vago-simpático-visceral. Su estudio por medio de dermatografismo." Revista Médica de Barcelona. 1924. n. 10, p. 310-325.

PASTER VALLERY-RADOT, J. HAGUENAU et M. A. DOLLFUS: "Les tests pharmacodynamique du tonus vago-sympathique et les états anaphylactiques". Presse Médicale. 1923. 101, p. 1057-1059.

Victor PADILLA et Haralambe CRUCEANU: "Le sympathique afférente des reflexes oculo respiratoires et oculo-cardiaque". Journal de Physiologie et de Pathologie Générale. 1924. XXII. 3. p. 586-594.

Francis M. POTTENGER: Symptoms of visceral disease: A study of the vegetative nervous system in its relationship to clinical medicine. End. Edition St. Louis, 1923. p. 357.

Francis M. POTTENGER: "The relations between the endocrin organs and the autonomic nervous system". En PARKER, HOSKINS, MOSENTHAL: Endocrinologie and metabolism. New York & London, 1922. Vol. I, p. 161-179.

Francis M. POTTENGER: "The special services rendered to the human organism by the sympathetic and parasympathetic systems". Endocrinology. 1921. V. 2, p. 205-215.

Nicola PENDE: La debolezze di costituzione. Roma, 1922. 2 vols. 301 p.

Jacques PARISOT et Gabriel RICHARD: Les glandes endocrines et leur valeur fonctionnelle. Paris, 1923. 247 p.

J. W. RANSON: "Afferent path of visceral reflexes". Physiological Reviews. 1921. I. 4. p. 477-522.

J. REBATTU et A. JOSSELAND: "Le réflexe oculo-cardiaque, phénomène de compression passagère du liquide céphalo-rachidien". Le Journal de Médecine de Lyon. 1924. 110. (P. M. 1924. 88. p. 184)

SANTENOISE: "Sur divers cas de déséquilibre vago-sympathique". Presse Médicales. 1923. 35. p. 894.

H. SCHADE: Die physikalische Chemie in der inneren Medizin. 3. Auflage Dresde & Leipzig, 1923. 605 p.

Charles S. SHERRINGTON: The integrative action of the nervous system. New Haven, 1906. (Impres. 1916). 411 p.

Hermann Werner SIEMENS: Einführung in die allgemeine Konstitution und Vererbungs-pathologie. Berlin, 1921. 229 p.

Torald SOLLMANN: "The pharmacology of the autonomic system". *Physiological Reviews*. 1922. II. 4. p. 479-504.

Walter F. SHALLER: "Pathologic physiology of the involuntary nervous system". *Journal of the American Medical Association*. 1924. LXXXIII. 3, p. 163-167.

Hans SPATZ und Ernest WIECHMANN: "Beobachtungen ueber den Einfluss des Cholins auf den Magendarmkanal bei Menschen". *Muenchener medizinische Wochenschrift*. 1924. LXXI. 41. p. 1425-1427.

G. SPECHT: "Vegetatives Nervensystem und Geistesstörung". *Zeitschrift fuer die gesamte Neurologie und Psychiatrie*. 1923. LXXXIV. p. 438-443.

TINEL et SANTENOISE: "Role de l'équilibre vago-sympathique dans quelques processus de pathologie générale". *Presse Médicale*. 1923. 84. p. 884.

C. Bonorino UDAONDO, John HALAHAN y Lucio V. SANGUINETTI: "Estudio comparativo de los reflejos abdomino-solar, abdomino-cardíaco y óculo-cardíaco". *Prensa Médica Argentina*. 1924. N. 16. p. 522-524.

W. H. WEIL: "Vagotonie und Sympathicotomie". *Deutsche Medizinische Wochenschrift*. 1924. N. 16. p. 511-513; N. 17. p. 532-535.

G. VERCELLINI: "On the basal ganglia". *Journal of Nervous and Mental Disease*. 1924. L. 5. p. 449-467.

H. ZONDEK: "Problems der inneren Sekretion". *Deutsche medizinische Wochenschrift*. 1924. L. 12. p. 364-367.

CLAUD-TINEL et SANTENOISE: "Etude comparée du reflex solaire et du reflexe oculo-cardiaque". *Comptes rendues Soc. de Biologie*. 25 Nov. 1922. p. 1114.

CLAUD TINEL et SANTENOISE: "Influence du repas sur les reflexe oculo-cardiaque et solaire". *Soc. de Biologie*. 1922. p. 1112.

CLAUD-TINEL et SANTENOISE: "Influence de quelques agents pharmacodynamiques sur les reflexe oculo-cardiaque et le reflexe solaire." *Soc. de Biologie*. 1922. p. 1347.

Walter Holbrook GASKELL: *The involuntary nervous system*. London, 1916. 178 p.

A. C. GUILLAUME: "El simpático y los sistemas asociados". Barcelona, 1923.

L. CHEINISSE: "L'hypertonie du sympathique y son traitement par l'eserine." *Presse Medical*. 1923. 84. p. 884.

A. C. GUILLAUME: "Les reflexe vago-sympathique et les-

Reflexes oculo-cardiaques". Presse Medical. 1920. 59. p. 575.

LAIGNEL-LAVASTINE: "Le critère clinique en sympathologie". Journal Medical Français. Février, 1928. p. 68.

P. LEREBoullet-Harvier-Guillaume-Carrion: "Sympathique et Glandes Endocrines". Paris.

F. Montier: "Sympathicotomie et vagotonie. Leur diagnostique et leur traitement." Bulletin Medical. 22 Février, 1922. p. 158-160.

PREVEL: "Le reflexe abdomino-cardiaque. Essai sur l'un des facteurs de l'accélération cardiaque orthostatique." Paris Medical. 17 Février, 1917. p. 138.

PRON: "Reflexe abdomino-cardiaque et reflexe oculo-cardiaque." Paris Medical. 4 Aout 1917. p. 122.

André THOMAS, Jean Ch. Roux: "Sur les modifications du pouls radial consecutives aux excitations du sympathique abdominale. Reflexe coeliaque hypotensen." Comptes rendus Société de Biologie. 23 Mai 1914. p. 35.