

UNIVERSIDAD NACIONAL

AUTONOMA DE MEXICO

Neurologia

(5)

TESIS

CONTRIBUCION AL ESTUDIO SEMIOLÓGICO DEL SISTEMA NERVIOSO ORGANO - VEGETATIVO

Alumno

A. MAGALLANES M.

A mis Maestros Sres.

Dres. Samuel Ramírez M., José Aguilar Alvarez; Carlos Franco, con profundo respeto

A mi Escuela.

A mis compañeros.

*A la memoria de mis Padres el Señor Benigno
Magallanes y Señora M^a de Jesús Martínez, con
veneración.*

*A mis hermanos
con cariño.*

CONSIDERACIONES GENERALES

Señores del jurado:

Dados mis cortos alcances científicos para presentar a vuestra docta consideración un trabajo superior a mis fuerzas, he tan solo formulado este ensayo que ruego a Uds. lo miren con benevolencia, ya que es parte de la tarea exigida para obtener lo que más he deseado en mi vida.

CONSIDERACIONES GENERALES

He querido hacer algunas consideraciones sobre el asunto que me ocupa para hacer resaltar un poco más su importancia y además porque en su estudio clínico he notado algunas deficiencias y confusiones que ameritan aclarar algunos conceptos erróneos y es precisamente por lo que me he extendido un poco más sobre la clínica de los síndromes y sobre las pruebas que nos permiten explorar y darnos cuenta perfecta de la existencia de un desequilibrio.

CONSIDERACIONES GENERALES

ELECCION DEL TEMA

El tema que he escogido para tratarlo aquí no encierra ninguna novedad científica experimental, es solamente un estudio sintético de un asunto del cual se ha escrito muchísimo y del que existen obras monumentales, pero precisamente por hallarse esas obras muchas veces fuera de nuestro alcance, es interesante el presentar un estudio sobre el sistema nervioso órgano-vegetativo que sirva en cualquier momento para documentar a quien se interese por esta clase de estudios.

ELABORACION DEL TEMA

SU DESARROLLO:

He dividido el presente tema en cuatro capítulos que son: a) Estudio anatomofisiológico general del sistema nervioso órgano-vegetativo. b) Síndromes clínicos de desequilibrio neurovegetativo. c) Estudio semiológico del sistema neurovegetativo. d) Farmacología de los sistemas órgano-vegetativos.

SU DESARROLLO.

ESTUDIO ANATOMOFISIOLÓGICO GENERAL ÓRGANO VEGETATIVO

CAPÍTULO I

En oposición al sistema nervioso cerebro-espinal, que tiene encomendado las funciones de la vida animal o vida de relación, que preside la contracción de los músculos estriados y la sensibilidad general y especial, está el sistema nervioso encargado de las funciones de nutrición, el cual influye sobre el corazón, la respiración, los vasos, la digestión, el calor animal, las secreciones y el metabolismo general. A este sistema se le denomina órgano vegetativo. Los sistemas enunciados no gozan de independencia absoluta, a cada momento se encuentran filetes nerviosos del gran simpático que van a un órgano de la vida animal y recíprocamente.

Cabe en este estudio, dar algunas nociones sobre el desarrollo embriológico del sistema órgano-vegetativo que fijará mejor su extensión: explicando desde este momento que no está constituido solamente por el gran simpático de los anatomistas, comprende tam-

bién, elementos formados en el sistema cerebro espinal. En los primeros períodos de su evolución, el eje nervioso cerebro-espinal es un canal diferenciado a expensas del ectodermo, formado por células germinales que por transformaciones paralelas darán: células ependimarias, células neuróglícas o espongioblastos; y células nerviosas o neuroblastos que a la larga se transformarán en la célula definitiva; la neurona. Desde el punto de vista organogénico cada borde del canal medular se cubre de una masa que forma una excrescencia paralela al eje del canal, son las excrescencias ganglionares que proceden del ectodermo pero de formación más reciente.

El canal medular se cierra por aproximación de sus bordes, llegando a ser un tubo neural que experimenta un ensanchamiento en su extremidad craneal y forma tres vesículas: anterior, media y posterior. Durante este tiempo las excrescencias ganglionares se desarrollan y sus elementos constituyentes emigran lateralmente caminando a lo largo de los nervios raquídeos. Algunas de estas células se detienen a corta distancia del tubo neural y forman los ganglios simpáticos de la cadena lateral. Otras van más allá y se detienen al lado o en el espesor de las vísceras para formar otros ganglios: unos yuxtaviscerales o espláncnicos y otros intraviscerales o parenquimatosos.

Las células emigrantes en su evolución pueden transformarse en células glandulares endocrinas, primero se convertirán en una simpatogonía de la que pueden derivar elementos nerviosos puros llamados simpatoblastos, ya elementos glandulares constituyendo los feocromoblastos. El primero de estos elementos forma la célula nerviosa simpática; el segundo, la célula adrenalínica de los paraganglios.

Tal es en conjunto la evolución general embrilógica de un sistema segmentario organo-vegetativo. Sus caracteres esenciales son: 1º—de emigración a lo largo de los nervios metaméricos cerebro-espinales y 2º.— de emigración libre hasta la constitución de los ganglios de la vida orgánica, semejantes a los sistemas orgánico que provienen de la porción espinal del eje nervioso así como a los que tienen por origen la porción cerebral o encefálica. De cada vesícula primitiva emigran células que forman una serie de segmentos nerviosos orgánicos. En las porciones extremas del eje nervioso, en las porciones craneal y sacra, las células emigrantes van en general hasta las vísceras y en la evolución de estas células no se ha descubierto la transformación glandular comparable a la de las células de procedencia toraco-lumbar.

Insistiremos sobre el hecho de que terminadas las emigraciones celulares en tres regiones distintas del eje cerebro-espinal, se agrupan las conexiones del eje con las células organo-vegetativo como si es-

tas tres regiones hubieran suministrado células emigrantes al sistema nervioso de la vida órgano-vegetativa; estas son: 1o. la porción craneal, 2o. la porción tóraco-lumbar de la médula y 3o. la porción sacra de la médula. Entre cada una de estas emergencias y la siguiente, hay un vacío que corresponde casi sin diferencia a la zona de emergencia de los miembros. Vemos, pues, que el sistema nervioso organo-vegetativo está formado desde su origen por tres partes, en tres corrientes, y cada una de estas partes en su evolución ulterior, proseguirá su diferenciación desde el punto de vista anatómico, fisiológico, farmacológico y patológico. En su estado de completa evolución, el gran sistema neuroglandular de la vida órgano-vegetativa será divisible en tres segmentos: 1o. El segmento craneal, parasimpático craneano, 2o. El segmento toraco-lumbar o simpático verdadero y 3o. El segmento pelviano sacro, o parasimpático pelviano.

Estudiaremos ahora las relaciones de las células simpáticas disseminadas, por una parte entre sí y por otra con el sistema cerebro-espinal.

A través de las raíces raquídeas y de los nervios mixtos, las células nerviosas simpáticas de la médula emiten prolongaciones que en los ganglios simpáticos de la cadena lateral, se ponen en relación con las dentritas de otras células nerviosas, cuyos cilindro-ejes se dirigen hacia las vísceras o hacia la periferia. Las fibras que van de las células medulares a los ganglios, se denominan preganglionares y las que unen los ganglios con las vísceras o con la periferia, postganglionares. Otras células medulares emiten prolongaciones que atraviesan los ganglios de la cadena lateral sin detenerse en ellos y se ponen directamente en relación con los ganglios espláncnicos y parenquimatosos.

El arco reflejo de la vida vegetativa está constituido en la forma siguiente: La impresión sensitiva, originada en una víscera (o en la periferia), alcanza un ganglio espinal anexo a una raíz posterior de un nervio raquídeo, en este ganglio se encuentra el centro trófico de la neurona sensitiva. De allí, llega a la médula y alcanza las prolongaciones protoplasmáticas de las neuronas vegetativas intramedulares. Esta es la vía centripeta. La respuesta motriz centrífuga, parte de una de estas neuronas y siguiendo su cilindro-eje, alcanza un ganglio simpático de la cadena lateral. Aquí una nueva estación con nueva articulación con las prolongaciones dendríticas de otras neuronas, cuyos cilindro-ejes alcanzan las paredes de las vísceras. En esta forma, una neurona vegetativa cuyo centro es intramedular, no termina nunca directamente en las vísceras, sino que siempre se articula con una o varias neuronas ganglionares intermedias. Los cilindro-ejes de las

neuronas intramedulares emiten en su camino, colaterales que se articulan con otras células ganglionares, estableciendo el lazo de unión con otras neuronas situadas en planos distintos.

LOS COMPONENTES DE LOS SISTEMAS

En estos, describiremos los diversos grupos anatómo-fisiológicas que integran los sistemas.

CENTROS SUPERIORES DE LA VIDA ORGANICA: Estos centros nerviosos superiores se encuentran alojados en las formaciones derivadas de la vesícula cerebral anterior, por lo tanto buscaremos estos centros en los hemisferios y en los tálamos ópticos, la corteza y los núcleos optoestriados que contienen centros cuya excitación obra sobre el dominio de la vida orgánica. Se cree que los centros corticales coincidan con la zona motriz de la corteza ó de su vecindad inmediata. Sin embargo, no parece que su situación sea exclusiva de esta zona; aparece como cierto que la parte anterior del cerebro ejerce una influencia sobre la nutrición (adelgazamiento), lo mismo que lóbulo occipital (adiposis). Hay numerosas experiencias que muestran la repercusión de las excitaciones corticales sobre las funciones de los órganos: la localización cortical de los centros vesicales, la repercusión de las funciones corticales sobre las funciones del tubo digestivo; sobre el aparato respiratorio. etc.

La influencia de los centros corticales sobre las funciones orgánicas queda perfectamente demostrada en las emociones, las pasiones y en general las funciones psíquicas sobre las funciones de circulación, digestión, secreción etc.

La parte anterior de los cuerpos estriados y del tálamo óptico, posarán, igualmente, el valor de centros superiores de la vida orgánica: estos centros están destinados principalmente a la regulación térmica, a la vasomotricidad y a la presión sanguínea, así como a la frecuencia de los movimientos respiratorios y al acto digestivo. Se puede pensar que estas mismas regiones son asiento de los elementos repartidores que se encuentran en el punto de paso del tronco cerebral al telencéfalo y que serían empalmes y vías de paso en que la excitación provoca la aparición de trastornos, en general, de débil duración en el dominio de la vida organovegetativa.

El brazo posterior de la cápsula interna, daría paso a fibras destinadas a la vida orgánica, entre los territorios motores y sensitivos, y se concibe que una lesión cualquiera produzca trastornos de la vida

organovegetativa; estos trastornos se pueden provocar también actuando ya sobre las vías de paso intraaxiales y también sobre los aparatos cerebelosos. De los fenómenos fisiológicos anteriores, se comprende que la repercusión de las enfermedades encefálicas sobre los fenómenos de la vida organovegetativa es manifiesta y la asociación compleja de lo conciente encefálico y de lo inconciente en los centros superiores.

En la vida de relación los centros superiores de la vida orgánica no intervienen necesariamente en estos procesos; y se puede decir que la intervención de estos centros es más rara en las funciones de relación que en las funciones vegetativas, se trata de centros suficientes pero no indispensables. No sucede igual cosa si se toma desde el punto de vista patológico, siendo muy importante la intervención de estos centros particularmente en los fenómenos psicomotores que en las perturbaciones de la vida de relación.

CENTROS AXIONERVIOSOS DE LA VIDA ORGANICA: Estos centros están contenidos en el eje nervioso constituido por el itmo del encéfalo y la médula. Se clasifican en dos grupos: 1o. Centros motores, 2o. Centros sensitivos.

GRUPOS CELULARES MOTORES DEL ITSMO DEL ENCEFALO: Estos grupos se encuentran en los pedúnculos cerebrales y en el bulbo. En los pedúnculos cerebrales el núcleo orgánico está formado por el núcleo dorsal anterior del nervio motor ocular común, III par craneal situado debajo del suelo del acueducto de Silvio; tratase del núcleo pupilar.

En el bulbo se encuentran cinco núcleos organovegetativos; los estudiaremos a partir de la protuberancia anular hacia la médula, son: a) el núcleo ventral yuxtaprotuberancial, llamado por algunos el núcleo lacrimal o también lacrimo-mucosofacial, situado cerca del núcleo del facial; b) núcleo dorsal yuxtaprotuberancial, situado respecto al precedente dorsalmente, por sus funciones denominasele núcleo salival superior. c) núcleo dorsal superior, situado en la vecindad del núcleo motor de la parte animal del glosofaríngeo, es el núcleo salival inferior. d) El núcleo bulbar medio, situado entre el núcleo motor ambiguo del vago y su núcleo sensitivo o solitario, es el núcleo dorsal del vago; e) Los núcleos orgánicos bulbares del espinal y su núcleo orgánico medular que envía al vago fibras organo-vegetativas; f) núcleo bulbo-orgánico del hipogloso mayor de función vasomotora.

Después de haber enumerado la serie de aparatos orgánicos precedentes del itmo del encéfalo, procedamos a estudiarlos cada uno desde el doble punto morfológico y fisiológico, siguiéndolos de arriba a aba

jo del eje nervioso, por consiguiente empezaremos de los pedúnculos cerebrales. El tercer par craneal sirve de tutor a las células emigrantes nacidas del núcleo pupilar que van después de desviar su ruta, a formar el ganglio oftálmico. Las fibras conectoras centro-ganglionares o preganglionares, caminan, pues, con el motor ocular común, lo abandonan a nivel del ganglio oftálmico y se articulan allí con las células ganglionares que constituyen los nervios ciliares cortos que van a inervar el músculo esfínter del iris (cierre concentrico, miosis) y el músculo ciliar (acomodación por acción sobre el cristalino). Las vías de asociación y reflejos del tercer par orgánico son las siguientes: está asociado a la vía óptica en la región de los tubérculos cuadrigéminos anteriores a cuyo nivel se verifica la articulación entre la vía sensorial (retina), núcleo óptico, fascículo lateral del tractus óptico y la vía motora orgánica (fibras craneales del motor ocular común). Se encuentran pues a nivel del tercero: 1o. una vía sensorial (retina, tubérculos cuadrigéminos anteriores) 2o., una vía conectora centro-ganglionar que vá del núcleo superior al ganglio oftálmico formado por fibras preganglionares y 3o una vía motriz que va del ganglio oftálmico a los músculos del ojo por los nervios ciliares cortos (fibras postganglionares).

Fisiología del aparato orgánico anexo del facial.—El núcleo lacrimomucoso facial está situado cerca del núcleo del facial, dá origen a fibras que toman el trayecto del facial, que abandonan al nivel del ganglio geniculado y pasan al nervio petroso superficial mayor y después con este al nervio vidiano. Con este nervio llegan las fibras procedentes del núcleo lacrimonasal al ganglio esfeno-palatino donde se articulan con las células nerviosas ganglionares orgánicas del ganglio. De estas células parten nuevas fibras que caminan por la vía de los ramos del trigémino: 1o. Una de las raíces maxilares superiores del ganglio esfeno-palatino; 2o. El ramo zigomático u orbitario del maxilar superior; 3o. La arcada orbito-lacrimonasal. Con este nervio las fibras llegan a la glándula lacrimonasal a la que dan una inervación secretora. La inervación lacrimonasal no es la única que queda asegurada por el núcleo lacrimonasal, accesoriamente este núcleo da fibras que llegan con las procedentes al ganglio esfeno-palatino y abandonan este ganglio después de la sinápsis por uno de los ramos del nervio esfeno-palatino y por los nervios nasales superiores o posteriores, los nervios nasopalatinos, los nervios palatinos, todas las ramas del maxilar superior (trigémino). Añadamos, en fin que el ganglio esfeno-palatino da también para el nervio faríngeo de Broca fibras que invaden la mucosa de la faringe oronasal. Todas estas fibras que proceden del ganglio esfeno-palatino provocan la secreción de las glándulas mucosas, de ahí su nombre de aparato lacrimomucosofacial.

Las vías reflejas de este aparato son 1o. Vía sensitiva: a) ramas oftálmica y maxilares superiores del quinto par; b) núcleos centrales. 2o. Vía centroganglionar, se realiza entre la columna del quinto par y el núcleo lacrimomucosofacial de donde parten las fibras preganglionares que, por el nervio vidiano llegan al ganglio esfeno-palatino. 3o. Vía motora, de las células del ganglio esfeno-palatino parten fibras postganglionares que van a las glándulas: a) lacrimales, b) mucosas (nariz, boca, faringe).

Fisiología del aparato orgánico anexo al intermediario de Wrisberg. El núcleo central es el salival superior situado en el límite del bulbo y de la protuberancia y al dorso del núcleo del facial, del cual parten las fibras orgánicas que siguiendo al intermediario de Wrisberg, la cuerda del tímpano, el nervio lingual del trigémino llegan a nivel del ganglio sub-maxilar y penetran en el mismo. Algunas fibras se articulan con las células ganglionares, pero otras atraviesan el ganglio sin interrumpirse y alcanzan el llamado ganglio de Langley que está en el hilio de la glándula sub-lingual en el cual termina. De las células de este ganglio parten fibras ganglio-orgánicas que llegan a la glándula sub-maxilar que aseguran la intervención secretora de las glándulas sub-maxilar y sub-lingual. El arco motor es como sigue: neurona centroganglionar desde el núcleo salival superior hasta los ganglios maxilar y de Langley por intermedio del nervio de Wrisberg la cuerda del tímpano, el lingual y las dos raíces del ganglio maxilar superior, neurona gangliorgánica desde las células de los ganglios maxilar y de Langley hasta los tejidos glandulares. El arco sensitivo está representado por: el nervio maxilar inferior del trigémino, las vías sensoriales de la parte intermediaria de Wrisberg (cuerda del tímpano, ganglio geniculado y nervio intermediario).

Fisiología del aparato orgánico anexo al nervio glossofaríngeo. Su núcleo corresponde al núcleo inferior salival que es vecino del núcleo motor del glossofaríngeo. Este núcleo inferior salival dá origen a fibras que emprenden la vía del noveno par hasta el ganglio petroso o de Andersch; allí las fibras orgánicas abandonan la dirección general del nervio glossofaríngeo para seguir la de una de sus ramas: el nervio de Jacobson o timpánico que llega a la caja del tímpano y sigue después la vía del nervio petroso profundo menor. Con este nervio, que en su trayecto ha recibido el petroso superficial menor, invaden al ganglio otico en el que se interrumpen; de aquí parten las fibras post-ganglionares que caminan a lo largo del aurículo-temporal e invaden la glándula parótida donde terminan dando filetes secretores. Las vías de asociación y el arco reflejo de este aparato son: las vías aferentes, las mismas que para el núcleo superior salival; además la vía sensorial gustativa del noveno par. La articulación sen-

sitivo-central se hace pues entre: a) vías sensitivas representadas por el núcleo sensitivo del trigémino (raíz descendente), núcleo solitario común al intermediario y al glosofaríngeo, b) núcleo central conector, el núcleo inferior salival. De este punto el influjo invade del ganglio otico por la fibra centroconectora y a partir del ganglio, el influjo llega a la glándula parótida por la fibra post-ganglionar.

Fisiología del aparato orgánico anexo al nervio vago. Las fibras orgánicas anexas al vago tienen origen en el núcleo dorsal de este nervio, situado entre el núcleo ambiguo y el núcleo solitario del vago. Las fibras nacidas de este núcleo abandonan el bulbo y se mezclan con las raíces del vago procedentes de la vida de relación aumentadas más tarde por fibras mecánicas y vegetativas suministradas al vago por las raíces bulbares y medulares del espinal agrupadas en un solo nervio, todas estas fibras caminarían entonces por el tronco del neumogástrico reunidas en la parte superior del cuello por las fibras post-ganglionares que proceden del ganglio cervical superior del simpático tóraco-lumbar. Las fibras órgano-vegetativas del vago predominan en cantidad sobre el número total de fibras que entran en su composición. La mayor parte del nervio subviene a la intervención exitomotriz: 1º, del tubo digestivo, excepto el intestino grueso, 2º del aparato respiratorio (bronquios y pulmón) 3º. inervación exito-secreto- de las glándulas anexas al tubo digestivo, 4º. Las glándulas incluidas en las paredes de dicho tubo, 5º. glándulas del aparato respiratorio. 6º. inervación inhibitoria de la contracción cardiaca. En general este nervio es: exitomotor de la musculatura digestiva, hasta el origen y con exclusión del intestino grueso, de las glándulas digestivas y de las glándulas anexas en las mismas regiones, el nervio exitomotor de la musculatura lisa respiratoria y de las glándulas anexas a este aparato; el nervio motor (inhibidor) del corazón; el nervio sensitivo órgano-vegetativo de todos estos territorios.

Las vías reflejas de asociación se explican como sigue: De los núcleos orgánicos centrales nacen fibras centro-ganglionares particularmente largas que alcanzan los ganglios situados en la proximidad de los órganos o ganglios parenquimatosos del tubo digestivo. De estos ganglios parten las fibras ganglio-espláncicas que terminan en los tejidos orgánicos ya dichos, por fibras cortas. De esta manera el arco sensitivo está representado por todas las vías sensitivas del vago y el arco motor, por fibras centroganglionares largas y cortas.

Fisiología del aparato orgánico anexo al nervio hipogloso mayor. Está formado por fibras vasomotrices, que se distribuyen especialmente en los vasos de la lengua. Su acción vasoconstrictora no se sabe todavía con certeza si está ligada a la presencia de fibras que proceden

del ganglio cervical superior del simpático tóraco-lumbar o si está ligada a la presencia en el duodécimo par craneano de fibras órgano-vegetativas que con el proceden del bulbo.

Tales son los diversos aparatos que propiamente se deben de hacer entrar en el dominio de la parte craneal del sistema órgano-vegetativo, pero hay además otros que embriológicamente debemos de tomar en consideración que deben de ser referidos fisiológicamente, mas bien al simpático tóraco-lumbar. Así tenemos, por ejemplo la parte medular del espinal, al igual que parte del hipogloso mayor.

CENTROS SENSITIVOS ORGANICOS DEL ITSMO DEL ENCEFALO: Estos centros se hallan en el itsmo del encéfalo en forma de núcleos aislados del tipo del núcleo solitario.

CENTROS AXIONERVIOSOS MEDULARES DE LA VIDA ORGANICA. Hay que reconocer en la médula, una serie de grupos celulares pertenecientes al sistema órgano-vegetativo: a) grupos celulares que asientan en la parte lateral del asta anterior, zona denominada intermediolateral. Esta columna se encuentra 1º; en la región cervical (desde el I al IV segmento cervical inclusive); 2º.; región tóraco-lumbar (desde el I segmento dorsal inclusive, a los segmentos lumbares III y IV); 3º.; región sacrocoxígea (por debajo del II segmento sacro).

Estos núcleos constituyen una columna dividida en tres segmentos: segmento cervical, segmento tóraco-lumbar, segmento sacrocoxígeo. En su segmento tóraco-lumbar esta columna forma lo que se ha llamado núcleo simpático lateral superior del asta lateral, en su parte inferior, el núcleo simpático lateral inferior. Entre estos tres segmentos hay dos zonas de interrupción, comprendidas respectivamente entre los III o IV lumbar y el II sacro, estas zonas de interrupción corresponden a la emergencia de las fibras de los miembros superiores e inferiores respectivamente. Es importante conocer esta disposición porque demuestra que las raíces correspondientes a la distribución nerviosa de los miembros no tiene ninguna participación en la inervación del tronco.

Hay otros grupos celulares que asientan en la parte medio-ventral del asta anterior, se encuentran en la parte marginal laterocomisural de esta asta, a partir de la IV metámera lumbar y mas abajo: es el núcleo simpático medio-lumbo-sacro.

ESTUDIO DE LAS TRES REGIONES CORRESPONDIENTES A LA EMERGENCIA DE FIBRAS ORGANICAS

A) Porción orgánica medular cervical: ha sido estudiada junto con el nervio vago.

B) Porción medular tóraco-lumbar: Las funciones encomendadas a esta porción son de un orden mas general que las del resto del sistema nervioso orgánico; rige: 1o. Los músculos lisos de los vasos. 2o. Los músculos lisos de la dermis. 3o. La secreción de las glándulas sudoríparas. 4o. El sistema de los esfínteres del tubo digestivo desde el estómago al recto. 5o. La musculatura del ureter, del trigono vesical y del esfinter de la uretra. 6o. La musculatura lisa de los órganos genitales en ambos sexos, comprendiendo el músculo retractor del pene. 7o. En la región ocular, el músculo iridolator y el músculo de Müller (exoftalmía); aceleración del corazón (abreviando la sístole cardiaca), sobre el metabolismo general (glucosuria, calor animal); inhibición de la contracción de las tónicas musculares, en que la exitomotricidad depende del sistema craneopelviano, del vago y del nervio pélvico. Fisiológicamente hablando se dice que el límite superior del territorio muscular digestivo del simpático tóraco-lumbar atraviesa el estómago, y lo inerva en su porción pilórica inclusive su esfinter ayudado por el sistema craneal del vago. La porción cardiaca del estómago está bajo el dominio exclusivo del vago. Algunos autores han asegurado que el simpático tóraco-lumbar ejerce igualmente una acción inhibitoria sobre el esófago. En lo que se refiere a la innervación simpática de los esfínteres de la vejiga y de la uretra, el colon y el recto estan innervados por el simpático verdadero y el resto de las fibras musculares lisas derivadas del seno urogenital, recibirán su innervación del sistema del nervio pélvico. La innervación simpática de los ureteres y de los órganos genitales es simpática por ser derivados embriológicos de los conductos denominados de Wolff y de Müller que tienen su musculatura lisa. Son muy importantes los efectos producidos por el simpático sobre el metabolismo general del organismo. Se piensa que su manera de obrar a este respecto se debe a las modificaciones en el funcionamiento de las células ganglionares y de una manera más general en el funcionamiento de todas las células de nuestro organismo. También se ha dicho, que obra por intermedio de las hormonas, por su acción directa o indirecta sobre las glándulas de secreción interna y de esta manera las hormonas puestas en circulación van a provocar a su vez fenómenos que se atribuyen a la acción directa del simpático verdadero.

Es necesario tomar en consideración la acción del simpático en

los fenómenos de inhibición producidos por la excitación de los filetes simpáticos, quizá producido por modificaciones circulatorias locales.

En conjunto se vé que la innervación simpática verdadera es ante todo vascular (muculatura lisa de los vasos) y dérmica (musculatura lisa y glandular dela dermis).

CENTROS SENSITIVOS MEDULARES ORGANICOS: Se hallan estos grupos celulares afectos a la vida orgánica, en la parte anterior de la porción dorsal e interna del asta posterior; es la llamada columna de Stilling Clarke. Se extiende en la altura desde la VII u VIII metámera cervical hasta la I o II lumbar; fuera de estos límites los núcleos orgánicos no forman ya una columna, pero estan representados por importantes vestigios, las llamadas células dispersas de Stilling Clarke. Estos centros tienen por misión disociar las impresiones aferentes de manera que las reparten por los diferentes tractus de asociación superior y muy particularmente por el fascículo cerebeloso directo, relacionando así la sensibilidad organovegetativa de una parte con la sensibilidad general segmentaria escalonada, de otra parte, con las vías cordonales con los centros superiores.

C) Porción medular orgánica sacrococígea. De los núcleos orgánicos de la médula sacrococígea nacen fibras orgánicas que reunidas en el nervio pélvico pasan a los nervios ganglionares de la pelvis, formando por una parte un plexo colorrectal que dá su innervación motriz de las tónicas del intestino grueso en su totalidad (con exclusión de los esfínteres) y por otra parte un plexo vesical que dá la innervación exitamotriz del músculo detrusos vesical. El nervio pélvico contribuye también a la innervación de los vasos sanguíneos de los órganos genitales externos; posee un papel análogo al privativo del sistema craneal del vago para los órganos similares contenido en la parte superior y media del tronco; así: es exitomotor de las tónicas intestinales (intestino grueso) e inhibidor de los esfínteres del mismo segmento del intestino. La innervación de la vejiga es la misma que la del intestino grueso: asegura la innervación exitomotriz de las tónicas y la inhibitoria del esfinter.



CAPITULO II

SINDROMES SIMPATICOS GENERALES

SINDROMES CLINICOS DE DESEQUILIBRIO NEUROVEGETATIVO

Según la opinión de Eppinger y Hess hay lugar a distinguir y a oponer uno a otro, dos principales síndromes de desequilibrio vegetativo: 1o., La vagotonía y la simpaticotonia. El primero consiste en una hipertonia del parasimpático o de una hipotonía del simpático. El segundo traduce la hipertonia del simpático o la hipotonía del parasimpático.

Antes de pasar a describir cada uno de estos síndromes, es interesante dar algunas nociones sobre las variaciones fisiológicas del tono neurovegetativo.

En efecto, es un hecho observado corrientemente que los diversos individuos reaccionan distintamente a una misma excitación, y por eso nos explicamos la suceptibilidad especial de los individuos a las

infecciones, intoxicaciones, a las sustancias medicamentosas etc. etc. En un mismo individuo son claras las variaciones de este tono. En estado normal, el ayuno corresponde a un estado de vagotonía, igual cosa sucede durante el sueño, después de la comida se observa el predominio del simpático sobre el vago. Estas variaciones son ostensibles según la edad de los individuos, en los niños la simpaticotonía impera sobre la vagotonía y en los ancianos sucede lo contrario. Igual variación se observa en la pubertad y la menopausia. La menstruación vá precedida de un período desimpaticotonía y seguido de un período de vagotonía. En fin, podríamos multiplicar los ejemplos hasta lo infinito, bastaría recordar cada una de las acciones del sistema órgano-vegetativo sobre el organismo, y sabemos que estas son en gran número.

ETIOLOGIA DE LOS SINDROMES DE DESEQUILIBRIO ORGANOVEGETATIVO: No son muy conocidas las causas; sin embargo se pueden distinguir síndromes constitucionales y adquiridos. Los primeros dependen de la actitud propia del individuo a reaccionar a las distintas excitaciones mecánicas, térmicas, psíquicas; traducen de cierto modo el temperamento de los individuos. Estos estados de desequilibrio parecen estar bajo la dependencia de una herencia endócrina, y se dice que la vagotonía es consecuencia de un hipofuncionamiento tiroideo, o también consecutivo a una insuficiencia funcional del sistema cromafino y coexistiría con un desarrollo excesivo del sistema linfático. La simpaticotonía estaría en relación con un hiperfuncionamiento del sistema tiroideo.

Los síndromes adquiridos pueden ser provocados: por una lesión visceral que modifica el tono local, por una lesión extracerebral del sistema órgano-vegetativo o del sistema sensitivo general que por su conexión tan íntima con el primer sistema, repercute notablemente y acarrea el estado de desequilibrio y por último, con las variaciones humorales; de esta manera puede comprenderse como el exceso o carencia de ciertas sustancias, en el medio circulante, (productos de secreciones internas o del metabolismo), influyen sobre el equilibrio vegetativo en un sentido o en otro.

CAUSAS TOXICAS: En los síndromes tóxicos, ya se trate de intoxicaciones exógenas agudas o lentas, ya de intoxicaciones endógenas, los aparatos de la vida organovegetativa están afectados. Todo esto se traduce por la aparición de fenómenos que son síndromes electivos. Para su aplicación debemos de tener en cuenta la hipótesis mixta de un proceso de intoxicación nerviosa electiva directa o indirecta, asociada a un trastorno de las funciones endócrinas y la terapéutica será establecida sin perder este doble punto de vista. Entre las substancias

que provocan el desequilibrio vago-simpático enumeramos la cafeína, morfina, quinina, la belladona (simpaticotonía). Las intoxicaciones por éstasis intestinal. Según la opinión de Dnessel, la vagotonía coincidiría con la alcalosis y la simpaticotonía con la acidosis de la sangre y de los tejidos.

SINDROMES ELECTIVOS Y LAS INFECCIONES: Las fiebre tifoidea, la tuberculós, todas las enfermedades infecciosas en general presentan en el curso de su evolución, síndromes electivos que traducen la fección de la vida órgano-vegetativa, basta recordar que la fiebre, los sudores, la taqui o braquicardia, la disnea, etc., son síntomas de estos síndromes.

El mecanismo íntimo de su producción es esmejante al que hemos descrito al hablar de las intoxicaciones.

CAUSAS ENDOCRINAS: En todos los casos se ha indicado las relaciones estrechas que hay entre los síndromes electivos y la patología endócrina. Se dice que el linfatismo combinado con el estado tímico entraña un considerable estado constitucional de inferioridad y está ligado a una predisposición a ciertas enfermedades determinadas. Hay un paralelismo bien claro entre una predisposición anatómica y clínica, y así opina Batel, estableciendo que el linfatismo es una manifestación parcial de inferioridad constitucional que se encuentra asociado a anomalías del desarrollo. Se piensa también que la vagotonía es una manifestación de un organismo inferior.

CAUSAS PSIQUICAS: Entre las causas psíquicas que determinan un desequilibrio órgano-vegetativo, citaremos principalmente el surmenage intelectual, el insomnio, las emociones, los disgustos, la cólera, el miedo, por su influencia sobre los centros vegetativos superiores.

En general podemos citar a grandes líneas el mecanismo de producción de los síndromes electivos: acción local sobre los centros y sobre las vías, tal es en resumen el mecanismo general de producción de los síndromes electivos. Esta acción puede ser el efecto de otros puntos del sistema nervioso, también efectos de orden farmacológico por productos exógenos o endógenos fisiológicos y patológicos y los productos de secreción interna en el medio circulante. Se pensará pues en todos estos mecanismos y particularmente en el último cuando se analicen los fenómenos susceptibles de indicar las causas de los síndromes comprobados.

SINDROME DE HIPERTONIA DEL PARASIMPATICO: Se traduce por los síntomas cardinales siguientes: pulso retardado o lento (de 60 a 70 pulsaciones por minuto), pupila contraída en miosis; ojos hundidos; palidez de los tegumentos; cianosis en las extremi-

dades; sudores abundantes y fáciles ya en zonas, ya difusos; aumento de la secreción lacrimonasal; hipersecreción nasal, auricular y faríngea; hipersecreción bronquial; hipersecreción salival, laringoespasma, espasmo de los músculos bronquiales, hipermotilidad e hipersecreción gastrointestinal; irritabilidad vesical y en fin por relajamiento de los esfínteres. En los trastornos circulatorios hay arritmia extrasistólica y la tensión arterial es inferior a la normal. En los trastornos respiratorios la respiración es lenta, con sensación de contricción torácica y de opresión. Lo más impresionante de los trastornos digestivos en los vagotónicos es una salivación abundante que les obliga a hacer repetidos movimientos de deglución (de ahí le aereofagia); náuseas, vómitos, estreñimiento por espasmo del intestino grueso. Los vagotónicos tienen tendencia a la somnolencia después de las comidas, de carácter triste e inquieto. Este cuadro enunciado no se presenta completamente en los vagotónicos, en clínica es frecuente observar reacciones vagotónicas localizadas a tal o cual aparato. Sobre semejantes temperamentos parasimpaticotónicos, la acción de ciertas sustancias es nefasta. La pilocarpina, sustancia vagotónica, despierta o exagera un síndrome frustrado o hasta determina una verdadera crisis de hipersimpaticotonía.

Es importante saber además que el síndrome parasimpaticotónico, puede observarse bajo la forma de generalización en el sistema entero o de localización en alguna de sus partes, puede haber un síndrome de hiperparasimpaticotonía craneana, y un síndrome de hipertonia pelviana que se traducirá en el hombre, por erecciones frecuentes, pérdidas seminales nocturnas, trastornos del coito con eyaculación rápida. En la mujer el sistema piloso pubiano toma el tipo masculino remontando a lo largo de la línea alba subumbilical; sistema piloso del seno que forma un anillo de pelos alrededor del pezón del seno bastante pequeño.

SINDROME DE HIPERTONIA DEL SIMPATICO. Este estado de simpaticotonía se observa con más frecuencia en la mujer que en el hombre; se manifiesta por reacciones diametralmente opuestas, se observa en los sujetos de naturaleza irritable y se traduce por una propulsión anormal de los ojos, pupila dilatada (midriasis), facies vivamente coloreada; piel cálida y seca; taquicardia (cien a ciento veinte pulsaciones por minuto, a veces pasa de ciento cuarenta); dolores precordiales; tensión arterial aumentada sobre la máxima; secreción lacrimonasal débil, piel seca; mas bien el síndrome de Basedow es secreción mucosa nasobucofaríngea. Estos enfermos son hiposecretores digestivos, con digestiones retardadas, lentas, su motilidad gastrointestinal, se halla disminuída, mientras que los esfínteres están en contractura lo que aboca al estreñimiento; de una manera general, exis-

te una vasoconstricción, pero en ciertas regiones se observa una vasodilatación compensadora. Se observa el fenómeno llamado carne de gallina permanente, piel seca por falta de sudor y caliente, sequedad de la boca, poliuria con polaquiuria, las secreciones adrenalinica y tiroidea se encuentran frecuentemente aumentadas.

Los individuos hiperparasimpaticotónicos reaccionan fuertemente a las sustancias farmacológicas simpaticotrópicas, y a la adrenalina particularmente. Se observa tenencia al adelgazamiento con aumento del metabolismo basal, inestabilidad térmica y reacciones febriles después de las inyecciones mas insignificantes. Los individuos simpaticotónicos son muy sensibles a la adrenalina y reaccionan fuertemente cuando se les inyecta de medio a un miligramo subcutáneamente; se observa: aceleración del pulso, palpitaciones, elevación de la tensión arterial, sensación de frío con temblor y muchas veces aparición de glucosuria.

La atropina, sustancia que paraliza el vago, provoca en los simpaticotónicos a la dosis de un miligramo, aceleración del corazón con midriasis rápida y prolongada y paralización de las secreciones.

SINDROME DE HIPERTONIA GLOBAL. Neurotonía, Los dos síndromes de hipertonia simpática y de hipertonia parasimpática, no se encuentran disociados en clínica; existe un síndrome total de hiperactivación de los dos sistemas, con neutralización de los efectos en los territorios antagonicos.

Son por lo general individuos adolescentes o de edad media que vienen a consultar como enfermos "ambulantes" por trastornos digestivos, ya por fenómenos neurasténicos, se reconoce que son ante todo inválidos del sistema nervioso, con movimientos prematuros y precipitados, el color de su rostro varía de un momento a otro y con ocasión de las más mínimas causas pasan de los colores más vivos a la palidez, se observa igual cosa en los miembros inferiores y en el tronco. Las placas de rubor que aparecen en el pecho, son semejantes a las del eritema púdico; manos congestionadas que palidecen a la presión, están frías y húmedas; la piel de la palma de la mano está grasienta, con crisis sudorales repentinas, frecuentes, cubriendo todo el cuerpo, con predominio en el dorso, cabeza, cara y pies.

El aspecto del neurotóxico tiene semejante al de un basedowiano: ojos saltones, párpados abiertos ampliamente. El aparato linfoides en estos individuos está hipertrofiado; las amígdalas tonsilares, úvula, amígdalas tubarias y faríngeas están aumentadas de volumen y estrechan el orificio buconasofaríngeo. Padecen de faringitis crónicas de débil sintomatología y es frecuente que su faringe esté anes-tesiada, este hecho se atribuye a la histeria.

El exámen del corazón revela la existencia de pulsaciones potentes, corazón inestable, con sucesiones bruscas de aceleración y retardo, las causas más mínimas, la respiración sobre todo, provocan la taquicardia, los excesos digestivos, una comida copiosa determinan la arritmia. El ritmo respiratorio es tan inestable como el ritmo cardiaco. Los trastornos digestivos son: desde los primeros bocados, el enfermo tiene una sensación de plenitud gástrica, de tensión sin que se quite el hambre, y el apetito sigue siendo bueno, se queja de quemaduras gástricas, crisis diarriecas que a la larga son substituídas por estreñimiento; en el exámen del jugo gástrico se revela una hiperacidéz aumentada. La orina es escasa y con sedimento abundante de fosfatos, carbonatos: la acidéz está aumentada. Sexualmente, estos individuos son hiperexcitables con erecciones repetidas, frecuentes y cortas, eyaculaciones prematuras y poluciones frecuentes. Los reflejos están aumentados y existe dermatografismo. La radiografía revela la persistencia tímica y el examen de la sangre una eosinofilia marcada.

Estos neurotóxicos son muy sensibles a las substancias farmacológicas. La instilación en el ojo de ciertas substancias de esta naturaleza, la atropina por ejemplo, la pilocarpina, provocan reacciones marcadas, tanto en un sentido como en otro: la atropina determina una midriasis y los trastornos de la acomodación y un sentimiento de incomodidad. La intolerancia para ciertos medicamentos (cocaína, antipirina) es manifiesta. En resumen, estos individuos se presentan a la clínica como desequilibrados de todos sus aparatos. Sin embargo, es fácil descubrir la existencia del síndrome de neurotonía. El reflejo óculo cardiaco es positivo, aparece no solamente a la presión de los globos oculares, sino a la irritación de la nariz por el amoniaco o por el humo del tabaco.

SINDROME DE HIPOTONIA GLOBAL. Este síndrome es inverso al precedente en sus grandes caracteres, se traduce bajo la forma clínica de los estados llamados depresivos de la potencia vital. En estos organismos la vida órganovegetativa no reacciona o lo hace lentamente, es en resumen lo que se observa en el estado de shock que ya tendré oportunidad de tratar con más detalle. Se puede considerar como una pérdida de vitalidad de los sistemas, que acarreará secundariamente trastornos en el territorio de la vida animal, hiposensibilidad, hiporreflectividad, etc.

SINDROMES NEUROVEGETATIVOS EN LAS ENFERMEDADES

SINDROMES NEUROVEGETATIVOS EN LAS AFECCIONES DIGESTIVAS: En las enfermedades del estómago e intestino se observan una serie de síntomas resultantes de una excitación anormal del sistema neurovegetativo. Los más importantes son: sialorrea, regurgitaciones salivales acuosas cuando hay espasmo del cardias; en general, sabemos que la secreción salival está regida por el simpático y el vago, a este último corresponden los filetes de la cuerda del tímpano que pasan a la glándula sub-maxilar y fisiológicamente hay una gran diferencia entre las salivas de origen simpático y la saliva de origen parasimpático la 1a. es turbia, viscosa, rica en materias sólidas, y la 2a. es clara y pobre en elementos sólidos.

La excitación anormal que produce la hipersalivación tiene sus puntos de partida ya sea en el esófago, en el estómago o bien en el útero (ptialismo en el embarazo).

En los padecimientos estomacales, pero principalmente en la colitis, el vértigo se presenta con mucha frecuencia, el cual puede ser: permanente o intermitente y sobreviene en este último caso 3 o 4 horas después de las comidas. Si sobreviene poco después, se piensa que es debido a una evacuación rápida del estómago. El vértigo puede preceder o acompañar a una evacuación intestinal. Si la acción refleja es más intensa, se obtiene una tendencia sincopal, con vértigos, oscurecimiento de la vista, zumbidos de oído, o bien pérdida completa del conocimiento. Es frecuente observar también en los que padecen apendicitis crónicas, crisis epileptiformes a raíz de una palpación prolongada de la región apendicular.

Entre los trastornos cardiacos y pulmonares, producidos por irritaciones gástricas, se citan: bradicardia, taquicardia, arritmia, falsa angina de pecho intermitente, crisis de angustia respiratoria, disnea de pseudo-asma refleja, inspiraciones profundas seguidas de largos suspiros.

Los trastornos secretorios consisten en un estado de humedad persistente en las extremidades y en crisis sudorales. Los trastornos vasomotores consisten en las llamadas llamaradas de calor, la aparición de placas eritematosas en la cara y porción anterior del tórax el enfriamiento y cianosis de las extremidades, parestesias. En general todos los síntomas que se presentan en el transcurso de las afecciones digestivas, se pueden agrupar en un síndrome de

neurotonía con predominio del vago. Las crisis de los simpaticotónicos se caracterizan por malestar general, llamaradas de calor, enfriamiento de las extremidades, taquicardia, temblor, pupilas en midriasis, tensión arterial aumentada, la cara enrojecida. Estos signos de desequilibrio neurovegetativo se observan con mucha frecuencia en los enteroptósicos, en los apendiculares crónicos, en la colitis sub-aguda, en el estreñimiento por éstasis y en la oclusión intestinal aguda o crónica y en las úlceras del estómago.

Desde el punto de vista patogénico, los síndromes descritos, tienen distinta patogénia. En los padecimientos estomacales, como úlcera, las gastritis agudas o crónicas, en los cánceres, habiendo una puerta de entrada a los productos que irritan las terminaciones nerviosas como los microbianos, los alimentos y aún el jugo gástrico, constituyen el punto de partida de las gastroneuritis. Se supone que estas sustancias tóxicas influyen sobre el tono y el equilibrio vagosimpático y que repercute en todo el organismo y al sistema nervioso en general.

En las enfermedades del intestino, las sustancias tóxicas, tales como las monoaminas, (productos obtenidos por la putrefacción de los aminoácidos, putrefacciones que se generan en las partes terminales del intestino delgado) irritan los filetes nerviosos órgano-vegetativos y determinan la hipertonia del simpático.

TRANSTORNOS DIGESTIVOS DE ORIGEN NEUROVEGETATIVO

Úlcera gástrica: se atribuye el origen del úlcus a un estado de vagotonía gástrica con hiperclorhidia e hipersecreción. Son hechos experimentales perfectamente comprobados, que si se inyecta bajo la piel de un conejo una solución de pilocarpina, excitante del vago, se producen lesiones hemorrágicas y erosivas que se agravan por la autodigestión. Se incrimina como causa de la úlcera gástrica, la compresión mediastínica del vago o las lesiones de neuritis tóxica o infecciosa de este nervio.

Es de sumo interés en nuestros días el estudio de la hipervagotonía que adquiere día a día mayor importancia en la patología digestiva. El vagotónico es un espasmódico, hecho que depende de un estado de excitación del parasimpático. esto explica la desaparición de los espasmos por la belladona. En la sintomatología de estos enfermos, el espasmo mediogástrico trae como consecuencia, vómitos alimenticios, biliosos, y un estado de retención. El espasmo del píloro se traduce por dolores tádios epigástricos, de hora y media a 4 horas después de las comidas. Se observa este síndrome, además de los que padecen alguna afección pilórica (úlcera de la curvatura menor, colecistitis, apendicitis, anexitis, etc.) y en aquellos individuos que presentan sig-

nos de neurosis vagosimpática. El espasmo del cardias dificulta la deglución, que llega a hacerse dolorosa y provoca regurgitaciones, y por el reflejo esófago-salival provoca salivación exagerada. La hipersecreción con hiperclorhidria, es la consecuencia de la excitación vagal sobre la mucosa gástrica y frecuentemente se acompaña de dolores fuertes, intermitentes o continuos en forma de cólicos gástricos, (se les atribuye según Roger, a contracciones del estómago). Es importante el papel que desempeña el sistema neurovegetativo en la producción de la colopatía mucomembranosa, el síndrome solar agudo que aparece en el desequilibrio vagosimpático nos habla en favor de esta teoría, la excreción del moco en la heces puede deberse a la excitación del simpático abdominal y experimentalmente por la faradización del neumogástrico. Basta para que el síndrome de colopatía mucomembranosa haga su aparición, que intervenga un estímulo irritativo intestinal o extraintestinal que lesione un punto cualquiera del sistema nervioso vegetativo.

El empleo de la atropina, (sulfato neuro de atropina), a la dosis de dos miligramos en tres tomas con intervalo de treinta minutos cada toma, nos habla en favor de que el mareo es producido por una hipervagotonía digestiva (salivación, náuseas, vómitos, sudores fríos, tendencias al síncope).

Se considera que el mareo es producido por excitación anormal del aparato vestibular, por los cambios incesantes de la actitud del cuerpo provocadas por las oscilaciones del barco, estas excitaciones vestibulares determinan reflejos que tienen por vía centrífuga el neumogástrico.

SINDROMAS NEUROVEGETATIVOS DE LAS AFECCIONES PULMONARES

En la tuberculósia, los trastornos neurovegetativos estarían en relación con la impregnación tóxica del organismo que actúa directamente en estos centros o por intermedio de las glándulas endócrinas. En estos enfermos predomina la vagotonía y se observa también la hipoanfotonía y un estado de hiposimpaticotonía que pertenece al período terminal de la enfermedad.

La producción del edema agudo del pulmón se obtiene, además de la ligadura de la aorta y la acción tóxica de las inyecciones intravenosas del salicilato de metilo, por la excitación de los plexos mediastínicos.

En el asma, la hipervagotonía del neumogástrico es manifies-

ta, provocando la contracción de los músculos bronquioconstrictores, de donde resulta en parte la disnea y la vasodilatación de la que deriva la hipersecreción bronquial. Se atribuyen la crisis asmática a fenómenos de coloidoclasia y se conocen perfectamente los estrechos lazos que unen la aparición fácil del choque coloidoclásico y la predisposición vagotónica del terreno. El papel que desempeña el neumogástrico en el síndrome asmático es aclarada en las aortitis o en las adenopatías traqueobronquiales, también en ciertas heridas del pecho. Basta extender fuertemente la cabeza para provocar una crisis a causa de la elongación del neumogástrico. En general, es la adrenalina, exitante del simpático, y la atropina, que paraliza el vago, remedios eficaces de la crisis del asma.

SINDROMES NEUROVEGETATIVOS EN LAS AFECCIONES CARDIOVASCULARES. En estado normal la sensibilidad cardiaca está adormecida y no trasmite a los centros ninguna impresión consciente. Solamente un estado patológico despierta y provoca el síndrome de angina de pecho. Se ha demostrado que el músculo cardiaco tiene una inervación sensitiva profusa, también en cuanto a la aorta, además de su plexo periférico, posee terminaciones nerviosas en la túnica media. Reunidas, las inervaciones aórtica y cardiaca pasan al plexo cardiaco y de aquí a los centros nerviosos y la mayor parte pasa anexo al simpático y la menor al neumogástrico. Al salir del ganglio cervical inferior siguen las raíces posteriores de la 8a. C y D1 y D2 para ir a distribuirse a los segmentos correspondientes de la médula.

El acceso anginoso se caracteriza por la exitación y el sufrimiento de los nervios sensibles del corazón y de la aorta; los mecanismos que lo provocan pueden ser múltiples: coronaritis, distensión aórtica, distensión ventricular orgánica, hiperexitabilidad de los plexos cardiacos. El reflejo primitivo es secundado a veces por reflejo motor, de ahí la explicación del dolor intenso retro-esternal provocado por la contractura refleja de los músculos intercostales.

Hay signos secundarios que gravitan al rededor del dolor: así, tenemos los trastornos paréticos pasajeros que acompañan o siguen al acceso anginoso, los trastornos vasomotores y sudorales, la angustia y la sensación de muerte inminente. El dolor arraigado a la cara interna del miembro superior izquierdo, no es sino proyección cutánea de las impresiones cardiacas que infunden en la médula y exitan las células sensitivas al rededor de su lugar de paso. La muerte súbita se observa a veces, se explica por una anemia del bulbo, por espasmo de las arterias bulbares ya que el simpático cervical, por el nervio vertebral, contiene fibras vasoconstrictoras para los vasos bulbares. A veces aparecen fenómenos vasomotores y secretorios más allá de la esfera visceral interesada, así, al final de la crisis, sudaciones ge-

neralizadas abundantes, micciones, eructos etc. En este síndrome es preponderante la acción del simpático y aún se ha propuesto, como método curativo, la resección del simpático cervical representado por los dos últimos ganglios simpático-cervicales y el primer ganglio torácico.

En las bradicardias totales sinusales la hiperexitabilidad del vago es manifiesta, ya sean permanentes, transitorias o paroxísticas, se caracterizan por acompañarse de un reflejo óculo-cardíaco fuertemente positivo y desaparece con la prueba de la atropina. Las bradicardias por disociación aurículo-ventricular se creía que dependían de una alteración del fascículo de His y raramente de origen nervioso, pero se ha modificado el concepto anterior siguiendo las experiencias de D. Routier que hace intervenir la teoría nerviosa en la producción de las bradicardias por disociación aurículo-ventricular. Bloqueando el corazón por medio del pellizcamiento del tabique, si se inyecta adrenalina se aceleran las aurículas y los ventrículos y el bloqueo desaparece secundariamente. Al contrario, exitando los nervios aceleradores del corazón, los filetes simpáticos, el bloqueo desaparece instantáneamente al mismo tiempo que la aceleración de las cavidades cardiacas. Se admite pues que la aceleración del corazón, sin desaparición del bloqueo, después de la inyección de adrenalina, se debe a la exitación de los filetes simpáticos que llegan a los ventrículos por los plexos coronarios y la desaparición del bloqueo no se explica sino por la acción de la adrenalina sobre los aparatos nerviosos terminales en el fascículo de His. Por consiguiente puede admitirse la existencia de bradicardias por disociación aurículoventricular de origen nervioso, por hipertonia del vago o hipotonía del simpático.

A las taquicardias se les achaca dos mecanismos de producción principales: 1o. por parálisis de los nervios moderadores, lesiones que destruyen la vía neumogástrica o 2o. como una manifestación de la hipersimpaticotonia, de ahí la tendencia de investigar la causa expuesta, cuando se está firmemente convencido de que no hay una lesión cardiaca, arterial o renal. Se cree que tenga el mismo origen la taquicardia paroxística.

La arritmia extrasistólica, experimentalmente se puede producir por exitación del vago y del simpático que pueden producir extrasístoles de origen nervioso.

SINDROME NEUROVEGETATIVO EN LOS FENOMENOS DEL CHOQUE. El choque se caracteriza por un conjunto de manifestaciones de aparición y desaparición bruscas: cara pálida, extremidades frías, piel cubierta de sudor frío, temperatura central disminuida, respiración irregular y superficial, pulso pequeño, retardado o ace-

lerado, el enfermo está semi-inconciente, inmóvil, adinámico, resolución muscular completa, sensibilidad embotada, pupilas dilatadas que reaccionan difícilmente. Los reflejos abolidos o debilitados. El reflejo óculo-cardíaco ha desaparecido (inestabilidad de los centros bulbares y de las vías vegetativas). La tensión máxima baja hasta ocho centímetros, la mínima hasta cinco o cuatro y la diferencial también disminuye, es de dos centímetros. Entre las variedades más frecuentes del choque, mencionaremos el choque traumático (traumatismos craneales o abdominales, heridas extensas y múltiples, hemorragias abundantes, intervenciones quirúrgicas de larga duración); el choque anafilático, (consecutivo a una inyección brusca de proteína extraña, de vacuna, de suero); choque medicamentoso, (inyección brusca de cristaloides); el choque consecutivo a los rayos X, en fin, el choque nervioso (una emoción, miedo). Estas distintas variedades del choque no son sino casos de desequilibrio humoral llamado por Vidal choque coloidoclásico. En su evolución, se distinguen dos etapas: el choque hemoclásico y el choque celular. El 1o. se caracteriza por desequilibrio vasculosanguíneo, descenso de la tensión arterial, leucopenia, inversión de la fórmula leucocitaria, modificaciones del índice de refracción y de la coagulabilidad de la sangre. El 2o. está caracterizado por el paso a los tejidos y a los medios celulares del desequilibrio coloidal. En todas estas manifestaciones clínicas del choque se reconoce fácilmente un desarreglo brusco del sistema nervioso órgano-vegetativo. Así la hipotensión arterial, el retardo del pulso, los sudores y la incontinencia de los reservorios dependen de la exitabilidad vagotónica. El prurito y los fenómenos pilomotores dependen de un estado de simpaticotonía. En resumen, la sintomatología del choque es la manifestación de una anfotonía con predominio vagotónico. A veces el desequilibrio vago-simpático queda localizado en un órgano particular si a este nivel existe alguna lesión irritativa del sistema nervioso órgano-vegetativo, por ejemplo: una lesión pulmonar desempeña el papel de una espina irritativa para localizar el choque anafilático en el aparato respiratorio, bajo la forma de una crisis de asma. La crisis hemoclásica depende de trastornos vasomotores, como consecuencia del desequilibrio vago-simpático. En el choque hemoclásico se distinguen dos fases, la primera vascular simpática, con leucopenia por la vasocontracción, espasmódica y la segunda fase parasimpática con vasodilatación, leucocitosis, y coloidoclásia tisular. En general se afirma que el desequilibrio vago-simpático parece predisponer al choque anafilático, y constituye lo que ha dado en llamar "diátesis coloidoclásica".

Desde el punto de vista patogénico, los trastornos de las glándulas de secreción interna, tiróides, ovario, suprarrenales etc., intervienen en la producción del choque anafilático. Hay numerosos ejem-

plos que así lo demuestran pero es más demostrativo el siguiente: si se hace la ablación del tiróides a un cobayo, se produce la crisis anafilática, pero si el aparato tiróideo ha sido extirpado antes de la inyección preparante, el choque no se produce. Por consiguiente, este concepto endocrino es rico en enseñanzas terapéuticas, pues permite establecer una terapéutica endocrina satisfactoria que tiende a restablecer el equilibrio desturido.

La terapéutica anafilática no es más que una terapéutica para el choque, la ingestión de peptona contra el choque de jaqueca o urticaria, desencadena un choque atenuado que trae un desequilibrio nervioso vago-simpático atenuado gracias al cual el sistema neurovegetativo es protegido, temporalmente, contra toda nueva causa de excitación.

SINDROME NEUROVEGETATIVO EN LAS AFECCIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CEREBRO ESPINAL

Nociones fisiológicas de las relaciones de los sistemas neurovegetativo y cerebroespinal

RELACIONES FISIOPATOLOGICAS DE LOS SISTEMAS NERVIOSOS ORGANICO Y ANIMAL. El parentesco patológico de los dos sistemas nerviosos que rigen el organismo humano, se manifiesta en clínica por numerosas modalidades. siendo la más simple la co-existencia de fenómenos viscerales y de fenómenos animales durante las enfermedades y la repercusión de los trastornos de un sistema en otro. Sabemos que la sensibilidad visceral es electiva para ciertos excitantes, los mismos que obran ordinariamente al nivel de la viscera, si hay una exaltación en los dos sentidos, de los fenómenos de excitación, se provoca el dolor. Igual mecanismo se atribuye a la producción del dolor en la periferia. En el intestino, por ejemplo, la excitación de los orígenes sensitivos viscerales la podemos obtener por medio de los agentes físicos y químicos. Del lado de los primeros, la sección, la quemadura son indoloras, y la distensión por un líquido o un gas es dolorosa. De parte de los segundos es dolorosa la irritación por un ácido o por una base. Se comprende que la sensibilidad intestinal es electiva para sus reactivos ordinarios, y el resultado de una excitación visceral normal, provoca, por sus agentes ordinarios, el reflejo orgánico puro, motor y secretor, y una excitación anormal (exagerada en tiempo y en cantidad), provoca la aparición de fenómenos de reacción en la vida animal; hay pues un umbral de la excitación más allá del cual, la reacción sensitiva se desborda en la vida

animal, el umbral solamente existe unicamente en los límites del estímulo adecuado.

El paso de la sensibilidad orgánica a la sensibilidad general constituye las llamadas neuralgias reflejas o viscerales. Sus caracteres son: el dolor no está solamente cerca del órgano afectado, sino que asienta a distancia en el mismo segmento metamérico. Se acompaña de hipertesia cutánea que se alivia por la compresión. La reflectibilidad superficial está aumentada en la zona dolorosa. Con frecuencia coexisten trastornos en una zona segmentaria del tronco y fenómenos a nivel de la cabeza (cefaleas, hiperestesia cutánea). El dolor neuralgico es espontáneo, y se exagera por todas causas de movilización del segmento, movimientos respiratorios, esfuerzos presiones etc. Cuando un órgano está lesionado hasta el punto de provocar un dolor reflejo irradiado, otro órgano, que recibe su inervación del mismo segmento metamérico se encuentra englobado en el proceso de hipersensibilidad. Si está lesionada la base del pulmón, y si produce un dolor reflejo, el estómago que se halla comprendido en el mismo segmento sufre un trastorno sensitivo-motor. Así nos explicamos también las dispepsias de los tuberculosos y de los mitrales. El dolor testicular del cólico renal litiásico. Si la afección es muy intensa, el reflejo irradiado se extiende a la zona metamérica y periférica homóloga del otro lado del cuerpo (en la litiásis biliar) a las zonas metaméricas vecinas supra y subyacentes, a la inversa, los dolores periféricos aparecen también en el segmento visceral. Para terminar hay que recordar que el dolor periférico aparece siempre en el territorio segmentario metamérico correspondiente al segmento medular que responde a la viscera en cuestión, y que este mismo segmento está siempre determinado por la correspondencia embriológica primitiva de la viscera considerada.

Reacciones reflejas motoras y vasomotoras: la excitación provocada en un elemento nervioso de la vida organovegetativa trae además de la excitación sensitiva, la contractura muscular que se explica por la acción de la sensibilidad general segmentaria sobre los centros motores segmentarios correspondientes que aumenta el tono de los músculos; un ejemplo muy claro lo tenemos en la coxalgia, y en la contractura parietal refleja a una lesión visceral. Los trastornos vasomotores se explican de una misma manera que los reflejos motores. Sin embargo está sometido en gran escala a una acción vasomotora psíquica:

Los trastornos tróficos que aparecen también en el curso de las reacciones viscerales, corresponden al territorio segmentario metamérico excitado anormalmente y provocador del dolor.

Es interesante el concepto que actualmente se tiene de los llamados reflejos viscerogénicos difundidos. En el curso de las afecciones localizadas de un sistema, aparecen, en los otros sistemas fenómenos de participación que son fenómenos reflejos de extensión. Su explicación es sencilla, todo depende de la intensidad de la excitación y estos reflejos corresponden a excitaciones fuertes y el reflejo no limita su acción al segmento primitivo interesado, sino que se extiende a otros territorios que dependen de otros segmentos. De una manera general se puede decir que los reflejos cuyo punto de partida está en el territorio sensitivo tóraco-lumbar, se irradian a la segmentación animal periférica, donde se acompaña de modificaciones secretivo-motrices y tróficas. Los reflejos que tienen como punto de partida el territorio sensitivo del sistema parasimpático se propagan a otras neuronas parasimpáticas y se manifiestan principalmente en el territorio del sistema parasimpático y del simpático tóraco-lumbar. Los reflejos de los dos tipos pueden asociarse y los reflejos orgánicos son lentos en manifestarse.

La solidaridad fisiológica de los sistemas neurovegetativos y cerebrospinal, está demostrada por numerosos reflejos, los más importantes son: 1º reflejos psiquevegetativos: en el miedo hay palidez de la cara, sudores fríos, aceleración del corazón, diarrea, micciones involuntarias. En la cólera, hay congestión cefálica, exotalmia, aceleración del corazón. En la alegría: vasodilatación periférica e hipertensión arterial. La tristeza se caracteriza por hipotensión, vasoconstricción periférica, aflujo de lágrimas. Las secreciones gástrica y salival son provocadas por el recuerdo de un manjar sabroso.

Reflejos sensitivo-vegetativos: Retardo del corazón en la compresión de los globos oculares. El reflejo pilomotor y la midrasis se presentan en la excitación de los nervios sensitivos, la vasoconstricción periférica que provoca el frío y la vasodilatación que sigue, determinando mayor aflujo de sangre a las vísceras.

Agregamos a los reflejos anteriormente enumerados el dolor del hombro derecho en las afecciones del hígado. El dolor en la cara interna del brazo izquierdo en la angina de pecho. La hiperestesia de los músculos intercostales en la pleurodinia. Los dolores testiculares en las afecciones lumbares.

En los reflejos vegetativo-motores citaremos: la tos consecutiva a la excitación del neumogástrico; el hipo por la excitación del vago al nivel del estómago; las convulsiones por irritación de la pleura y del intestino. La acción del sistema vago simpático sobre el tono muscular y la reflectividad tendinosa es manifiesta: La persistencia de los movimientos intestinales después de la muerte; se cree que el parasim-

pático exita la tonicidad muscular mientras que el simpático la inhibe. El simpático inervaría el sarcoplasma y tendría bajo su dominio el tono muscular en reposo. En el movimiento, el simpático también intervendría en el gobierno del cerebelo; la tonicidad del sarcoplasma cuya contracción lenta y continua corrige y hace armoniosa la contracción entrecortada y discontinua de las miofibrillas, músculo clónico que recibe sus incitaciones del haz piramidal. Investigaciones recientes han demostrado la presencia de fibrillas simpáticas en los músculos estriados, de modo que estos músculos tendrían una doble inervación simpática y cerebrospinal. Haciendo la resección unilateral del simpático o la resección de los ramos comunicantes determina una hipertonia muscular en el territorio correspondiente.

Reacciones vagosimpáticas en el curso de algunas afecciones nerviosas. En la tabes el dominio del parasimpático sobre el simpático es manifiesta, clínica e histológicamente queda demostrado. Desde el primer punto de vista, la miosis, sialorrea, el larigoespasma, la gas trorrea de las crisis gástricas, la diarrea muco-membranosa o sanguinolenta de las crisis intestinales son manifestaciones de la excitación del parasimpático. Los trastornos ováricos y testiculares, al igual que los vesicales son expresión de la hipertonia del parasimpático pélvico. Desde el segundo punto de vista el simpático está afecto de neuritis degenerativa con la mielina fragmentada o ha desaparecido; de esto se piensa que estas lesiones simpáticas favorecen el predominio del parasimpático en esta enfermedad. Al contrario en la zona, el simpático es el que predomina sobre el vago, así vemos que el enrojecimiento de los tegúmenos, el prurito, las vesículas, las neuralgias tenaces, la sensación de quemadura, escozor, la pigmentación de las cicatrices cutáneas manifiestan la irritación del simpático. Igual cosa pasa en lairingomielia, lo que afirmamos por la sintomatología siguiente: manos carnosas, erupciones flictenoides, mal preforante, cianosis, trastornos pupilares, las crisis gástricas.

El desequilibrio neurovegetativo en las emociones se inclina al predominio del simpático y así tenemos: dilatación pupilar, inhibición en arítmica y rítmica la motricidad de los músculos estriados que es arítmica en estado normal. Para explicarnoslo, Sicar supone que el ritmo neurovegetativo fisiológico sufre la influencia de los núcleos girsos centrales que son, en estado patológico, punto de partida de las incitaciones rítmicas.

El desequilibrio neurovegetativo en las emociones se inclina al predominio del simpático y así tenemos: dilatación pupilar, inhibición digestiva, taquicardia, erección pilosa. Su mecanismo sería el siguiente: la causa afectiva determinaría en el aparato psicodirector, un es-

tado tal, que influye sobre el sistema simpático y provoca una hipersecreción glandular adrenalínica que acarrearía un estado de hipertonia simpática. Los impulsos caminan por la vía de los esplácnicos, de manera, que cuando se seccionan estos nervios se suprime la secreción emotiva y los signos exteriores órganovegetativos del síndrome emotivo están considerablemente disminuídos. Podemos decir: la hipertonia del simpático es frecuente en 1o. los estados ansiosos, 2o. está en relación directa con el grado de ansiedad de los enfermos y 3o. en los estados ansiosos mismos se relaciona muy estrechamente con el elemento físico de la ansiedad, de la angustia.

En la patología mental, los trastornos del sistema órganovegetativo, han adquirido una importancia creciente. Estas distonías se observan principalmente en la epilepsia, en la manía, la melancolía ansiosa, la locura intermitente etc.; todas estas manifestaciones van precedidas por una crisis nemoclásica: disminución brusca de leucocitos, inversión de la fórmula leucocitaria, para después del ataque ser substituida por una hiperleucocitosis. En estas manifestaciones patógenas, el vago tiene su principal papel y cuando curan, ya sea repentina o lentamente, es el simpático el que llega a dominar. Durante todo el período de paroxismos los enfermos presentan un estado de susceptibilidad o predisposición a las reacciones anafilácticas. En resumen, las manifestaciones paroxísticas de los padecimientos enumerados anteriormente son el resultado de un trastorno humoral que se manifiesta por un choque anafiláctico merced a una ruptura del equilibrio neurovegetativo.

SINDROMES NEUROVEGETATIVOS EN LAS AFECCIONES DE LAS GLANDULAS ENDOCRINAS. Son íntimas las relaciones que tienen entre sí los sistemas simpático y endocrino; ya en otro lugar establecimos desde el punto de vista embriológico esta intimidad. El funcionamiento normal del sistema órgano-vegetativo y de su tono, dependen de ciertos productos de secreción interna; en efecto, sus hormonas son llamadas por los ingleses "mensajeros químicos" que influyen directamente sobre el sistema nervioso orgánico. Así: la adrenalina, la tiroidina, activan el funcionamiento del simpático y producen: dilatación pupilar, contracción de los pilomotores. Al contrario, la hormona pancreática y la colina (producto de secreción suprarrenal) son excitantes del vago. Sin embargo, cada sistema es autónomo pero susceptible de establecer relaciones porque hay además otras substancias que están en el medio interno capaces de excitar el sistema nervioso órganovegetativo.

La acción del simpático sobre las glándulas de secreción interna es preponderante aunque no muy bien estudiada: así la excitación del simpático abdominal, aumenta la cantidad de adrenalina. La exi-

tación del simpático cervical produce una vasoconstricción del cuerpo tiroideos y la excitación del simpático torácico una vasodilatación.

Las influencias respectivas de los sistemas no pueden ser estudiadas aisladamente puesto que hay un tercer factor importante, el llamado de las interreacciones glandulares, un ejemplo de esto lo tenemos en la influencia de la secretina y la insulina que obran sobre otras glándulas sin hacer intervenir para nada la influencia del sistema nervioso, sino que obra por un mecanismo puramente humoral.

Clínicamente se demuestra mejor esta interacción de los dos sistemas: la repercusión de los fenómenos catameniales sobre el sistema nervioso de la mujer, es un hecho de observación bien establecido; se quejan de jaquecas, vértigos, angustias, palpitaciones, cambios bruscos de carácter tristeza. Antes de la menstruación domina el simpático al igual que en la menopausia. Unos de los cuadros más típicos de desequilibrio vegetativo nos son dados por los síndromes de Basedow y de Addison. Entre los primeros los hay en que predomina el vago, son los vagotónicos con taquicardia poco pronunciada, trastornos cardiacos subjetivos, intensos, exoftalmia ligera, epifora, intensidad de los sudores, hiperacidez gástrica, diarrea profusa. En los Basedowianos con predominio simpático se observa: taquicardia, secreción lacrimal disminuida, así como la secreción salival y la secreción anafórica que predomina a nivel de los órganos sobre los nervios excitadores, es decir sobre el simpático a nivel del corazón y sobre el vago a nivel del tubo digestivo.

En el síndrome Addisoniano, el simpático interviene más que el sistema parasimpático, pues así nos lo revelan los siguientes síntomas: lesiones de las cápsulas suprarrenales, compresión del plexo solar por masas ganglionares caseificadas celiacas y periaorticas, tuberculosis de los ganglios semilunares, se observan lesiones del simpático y de las células nerviosas del plexo solar y la ablación de este plexo, determina alteración de las suprarrenales, clínicamente demostrada por la caída de la tensión arterial, las irregularidades del pulso, la tendencia al colapso, son las manifestaciones de una hiposimpaticotonía general.

SINDROMES NEUROVEGETATIVOS Y DERMATOSIS: La melanodermia está caracterizada por el aumento del pigmento normal, la melanina, que existe en la capa basal celular de la piel, y se cree que es el producto resultante de la acción de ciertos fermentos oxidantes sobre substancias cromógenas: tirosina, fenilalanina. La piel se oscurece y se produce una hiperpigmentación localizada o difusa. Hay autores que atribuyen la melanodermia a lesiones del simpático y otros a lesiones glandulares. Los primeros creen que está lesionado

el plexo solar, las pigmentaciones de los tuberculosos, las que se presentan después de traumatismos graves de la médula. Los que atribuyen la melanodermia a las lesiones glandulares se fundan principalmente en que este padecimiento hace su aparición, aún cuando las suprarrenales no estén lesionadas, como sucede en los Basedowianos, hepáticos, pitiriasicos, en los hipofisarios. En los que han recibido un traumatismo medular intenso, primero sería la alteración glandular y luego aparecería la pigmentación. El papel del simpático por sus fenómenos vasomotores irritaría las células epidérmicas que se sobrecargarían de pigmento y la producción anormal de la melanina, sería originada por la alteración de las glándulas de secreción interna. Sin embargo, como es sabido que existen íntimas relaciones entre las glándulas y su inervación simpática, tenemos como conclusión, salvo nuevas investigaciones, que la melanodermia es un síndrome discríptico simpatogénico.

La esclerodermia y la pelada son dos síndromes esencialmente de origen endocrinosimpático. Hay numerosas experiencias que así lo demuestran y para comprobarlo, la terapéutica opoterápica ha dado muy benéficos resultados.

Antes de terminar con estos desequilibrios neurovegetativos, diremos algunas palabras de los síndromes de vasoconstricción y de vasodilatación. Entre estos últimos tenemos los eritemas, ciertos nevus vesiculares, la púrpura en la que se observa además de la vasodilatación la extravasación sanguínea, y que se presenta en las neuritis, en los tabéticos; el dermatografismo, en el que hay una infiltración serosa de la dérmis; la urticaria, en la que se presentan los fenómenos vasomotores acompañados de prurito.

Todos estos trastornos son consecuencia de lesiones radiculares y tronculares del simpático y el último padecimiento enumerado lo asimilan a un trastorno de origen vagotónico.

En los síndromes de vasoconstricción, citaremos principalmente la acrocianosis, caracterizada por el angioespasmo, disminución de la temperatura, por la microesfigmia, la duración prolongada de manchas blancas.

En los padecimientos como el prurigo, el vitiligo, la ictiosis, se les atribuye la misma patogenia endocrinosimpática.

SINDROMES SIMPATICOS LOCALIZADOS

Síndromes simpáticos cervicales: (síndromes óculo-pupilares completos de excitación o de parálisis).

Los síndromes óculopupilares pueden tener por origen: lesiones

de los centros bulbares, de los centros medulares y lesiones de los ramos comunicantes que suministran al iris sus nervios dilatadores. El centro bulbar de las fibras irido-dilatadoras no esta perfectamente definido, pero se cree que sigan el siguiente camino: trigémino, nervio oftálmico, gánglio ciliar, y nervios ciliares. En caso de lesión pontobulbar, del lado de la lesión se observaría el síndrome de Claudio Bernard Horner. Cuando está aislado, vá acompañado de hemiplegia o hemianestesia en el lado opuesto.

Las fibras de origen medular proceden del centro cilio-espinal de Budge, nacen de la médula cérvico-dorsal por los ramos comunicantes de las raíces anteriores y convergen hacia el primer ganglio torácico. El grupo superior que procede de los ramos comunicantes de la C. 6. y C. 7., se dirige al primer ganglio torácico por el nervio vertebral.

El grupo medio que procede los ramos comunicantes de la D. 1. D. 2. pasan directamente al ganglio torácico.

El grupo inferior, suministrado por los comunicantes D. 3 4-5, pasa al gran nervio simpático para llegar hasta el primer ganglio torácico. Del ganglio, las fibras iridodilatadoras de origen medular recorren el trayecto siguiente: rama anterior del anillo de Vieussens, ganglio cervical inferior, simpático cervical superior, anastomosis que une este ganglio al de Gasser, nervio oftálmico, ganglio y nervios ciliares. Las lesiones de los centros medulares se afectan en la siringomielia, la esclerosis en placas, las tabes, la hematomielia, en los tumores de la médula cervical y sus cubiertas y en las compresiones medulares.

El síndrome óculo-simpático, se observa casi siempre en las lesiones radicales inferiores del plexo branquial. En general se ha demostrado que los trastornos óculo-pupilares no aparecen sino en lesiones de las D. 1 y C3.

El síndrome óculopupilar se presenta: en las afecciones pleuropulmonares, tuberculosis del vértice pulmonar, pleuresía con derrame, pleuritis apical, pleuresias mediastínicas. En los tumores cervicales y mediastínicos: bocio y tumores malignos, adenopatías cervicales (linfomas, linfosarcomas), tumores neoplásticos del esófago y de la traquea, aneurismas del cayado aórtico que casi siempre coexiste con el signo de Argill Robertson, en las lesiones vertebrales, en las lesiones traumáticas, en las afecciones útero-ováricas e inflamatorias.

Clínica de los síndromes óculo-simpáticos de excitación, de parálisis, y de los síndromes óculo-simpáticos disociados.

El síndrome óculo-simpático de excitación está caracterizado por palidez de la cara, dilatación pupilar unilateral, retracción del párpado

superior que aumenta la hendidura palpebral y signo de Graefe positivo.

El síndrome óculo-simpático de parálisis es el denominado de Claudio Bernard Horner, está caracterizado por: ptosis ligera, por estrechamiento de la hendidura palpebral, exoftalmia, miosis, hipertonia del globo ocular, hiperhemia conjuntival, corioidea y retiniana, lagrimeo, la despigmentación del iris. Este síndrome puede ir acompañado de: hipertermia, sudación abundante, hemiatrofia facial, enrojecimiento de la cara, debilitación del tono-vascular en el miembro superior correspondiente. Las modificaciones vasculares en el síndrome de Bernard Horner son: arritmia, extrasístoles, dolores precordiales de tipo anginoso, aumento de volúmen del corazón que recae principalmente en las cavidades derechas. Exageración del reflejo óculo-cardíaco del lado de la lesión simpática.

La sección del simpático cervical provoca: dilatación de los vasos, inyección de todos los tejidos en toda la mitad correspondiente de la cabeza: ojo, mucosas de la nariz, boca, y lengua. Aumento de la temperatura del lado lesionado, exoftalmia, ensanchamiento de la hendidura palpebral, midriasis, vasoconstricción de la conjuntiva y del iris.

La excitación del simpático trae: estrechamiento de los vasos por vasoconstricción, disminución de la temperatura local, retracción del globo ocular por parálisis de las fibras musculares de la cápsula de Tenon, estrechamiento del orificio palpebral por parálisis de los músculos lisos de los párpados, miosis, por supresión del poder inhibidor sobre el esfínter del iris; disminución de la tensión ocular; trastornos tróficos tardíos: conjuntivitis, ulceraciones de la cornea.

Síndromes óculo-simpáticos disociados. En las nefritis crónicas de forma hipertensiva, se observa con frecuencia una exoftalmia ligera la que depende de una intoxicación del simpático ocular. Igual origen tiene la exoftalmia observada al fin del período de excitación en la anestesia clorofórmica, las cuales dependen de una irritación del simpático. En las modificaciones pupilares se tiene en consideración la midriasis espasmódica (pupila dilatada del lado enfermo) o la miosis paralítica por destrucción del simpático cervical. Esta desigualdad pupilar puede constituir la expresión de una alteración del simpático.

Síndrome simpático mediastínico.—Se manifiesta por modificaciones del ritmo respiratorio, inversión del reflejo óculo-cardíaco, taquicardia, inestabilidad del pulso, trastornos vasomotores y sudorales en la cara y en los brazos. Estos síntomas se observan por lo regular en aquellos individuos que han sido lesionados por proyectiles de

arma de fuego en el tórax y que interesa el plexo cardiaco, y de ahí la explicación de los fenómenos que se observan a nivel del cuerpo tiroideo, simulando un síndrome frustrado Basedowiano por irritación de las fibras vasodilatadoras del ya citado plexo. En los que padecen aneurismas de la aorta es frecuente observar un síndrome simpático caracterizado por trastornos vasomotores, sudorales, pilomotores, al nivel de la cara interna del miembro superior y a veces en la parte superior del tórax del lado izquierdo.

SINDROMES SIMPATICOS ABDOMINALES. Datos fisiológicos: El plexo solar preside la vasomotricidad de las visceras: a) estómago, intestino, bazo, pancreas, cápsulas suprarrenales. b) la motilidad del tubo digestivo. c) la secreción de las glándulas digestivas. La excitación del plexo solar provoca dolor epigástrico muy intenso, paresia intestinal, elevación de la tensión arterial, un ejemplo claro lo tenemos en la tabes, cuya irritación simpática, causa de la crisis, parece ser de origen radicular, ejerciéndose sobre las fibras simpáticas que conducen la sensibilidad gástrica a nivel de las raíces posteriores D 6-7-8-9. Se confirma esta radiculitis por hallarse una zona de hipoestesia en la base del tórax que corresponde a los territorios radiculares citados, la irritación simpática determina por vía refleja trastornos motores y vasomotores, vómitos, estreñimiento, y vasoconstricción abdominal de la que resulta hipertensión arterial. Esta excitación radicular se observa también en el curso del zona en el mal de Pott, de manera que no es exclusivo de la tabes.

Desde el punto de vista terapéutico se ha propuesto la radicotomía posterior de las 7a. 8a. 9a. y 10a. raíces posteriores dorsales; pero esta intervención trae como consecuencia la parálisis o la atonía del estómago, es un tratamiento que debe emplearse cuando peligra la vida del enfermo. Se ha propuesto también para obviar este inconveniente, en lugar de la radicotomía, la gangliectomía. Otra de las manifestaciones de excitación del plexo solar, es la crisis enterálgica, caracterizada por dolor y estreñimiento, por la excitación de los plexos mesentérico superior e inferior e hipogástrico que corresponden respectivamente al intestino delgado, al grueso y al recto. Las crisis enterálgicas sobrevienen casi siempre en los tabéticos y su mecanismo es igual al de las crisis gástricas y se encuentran también en otras afecciones.

La abación del plexo solar provoca distintos síndromes de parálisis de intensidad variable: un síndrome agudísimo que se caracteriza por: disminución de la tensión arterial, vómitos, diarrea sanguinolenta, anuria, pulso pequeño y rápido, enfriamiento de las extremidades, colapso y muerte. A veces este síndrome está atenuado, el animal mue-

re en 4 o 5 días y se observa una congestión visceral manifiesta, menos en los riñones. Se observan también síndromes subagudos y crónicos, con sintomatología semejante y prolongada.

El síndrome solar agudo de parálisis, en clínica, es de un aspecto alarmante como es síndrome peritoneal: dolor epigástrico, supra o infraumbilical o vertebral simultáneo: punzante, o tenebrante; vómitos alimenticios al principio, después acuosos o biliosos; diarrea sanguinolenta e hinchazón del vientre. Los síntomas generales son: enfriamiento de las extremidades, pulso rápido y frecuente, tensión inferior a la normal, anuria y colapso. En general es por lesiones del plexo solar y de sus ramificaciones terminales por lo que sobreviene el síndrome ya señalado. Los síndromes pseudo-peritoneales son comparables en su sintomatología al síndrome peritoneal y catalogamos bajo este rubro las pancreatitis agudas, el ileus paralítico. El síndrome solar crónico, participa de la sintomatología de los síndromes de excitación y de parálisis, el dolor o molestia es epigástrico, más bien continuo que intermitente. Sus puntos de localización son: el punto epigástrico situado en la unión del tercio superior y del tercio medio de la línea xifo-umbilical, el punto solar situado en la unión del tercio medio e inferior. El punto mesentérico superior e inferior que corresponden a los orígenes de las arterias mesentéricas. Punto promontoriano, formado por la unión de la columna vertebral y el sacro. El punto iliaco, que está a cuatro centímetros de la línea media en la bisectriz del ángulo formado por la línea bisiliaca. El punto de Lanz y el punto Mac Burney. Debemos añadir que el dolor provocado por la presión entre los dos cabos del esterno mastoideo son provocados por la excitación del nervio frénico. Además del dolor, tenemos en este síndrome, la contractura vascular, la hiperestesia, los trastornos funcionales viscerales: náuseas, vómitos, meteorismo, estreñimiento seguido de diarrea, tenesmo. En su evolución, predomina tal o cual síntoma que le da especial característica al síndrome: crisis tabéticas, formas vasomotoras con hipertensión. La lesión del plexo es manifiesta en casos de propagación de una inflamación de vecindad y sucede a las pancreatitis, o a las peritonitis; a veces es por un restiramiento por ptosis visceral, o por impregnación tóxica de órganos vecinos o por lesiones directas, por ejemplo, en el cáncer, los núcleos epiteliomatosos invaden los elementos nerviosos.

Las celialgias son frecuentes en la tabes, en el zona, en la sirin-gomielia, en las ptosis por estiramiento, los cánceres digestivos, las lesiones gástricas, duodenales, por sus manifestaciones celiacas; en las afecciones intestinales (fiebre tifoidea, colitis, tuberculosis intestinal, disenteria); en las peritonitis crónicas: las pancreatitis; las afecciones de las cápsulas suprarrenales; en la aortitis abdominal; en las

toxi-infecciones generales: la sífilis y la tuberculósis principalmente. Los trastornos reflejos solares son numerosos: hipertensión en la excitación, hipotensión en la parálisis; crisis de angina de pecho, taquicardia, extrasístoles, bradicardia, disnea, crisis asmátiformes, poliuria u oliguria, trastornos psíquicos, temblor, vértigo, síncope.

Síndrome simpático pélvico. El principal es la enurésis o incontinencia nocturna de orina: se debe a un predominio del vago sobre el simpático, según se ha demostrado con numerosas experiencias. Todas las causas que exageran la hipertonia del vago, traen como consecuencia este síndrome; así es más frecuente durante el sueño, la fatiga. La belladona y el gardenal, son medicamentos curativos en estos enfermos por su electividad sobre el vago al que llegan a moderar.

Entre los síndromes simpáticos periféricos, tenemos el síndrome de Raynaud, la eritromelalgia y el trofoedema.

El síndrome de Raynaud está caracterizado por tres períodos: síncope local, asfixia y gangrena de las extremidades; es una afección angioespástica. Se observa después de una contusión a los centros medulares simpáticos que obra por vasoconstricción o por una irritación directa de las fibras simpáticas vasomotoras que acompañan a los vasos. Este síndrome se observa también en los estados de simpaticotonia, o en los enfermos afectados de insuficiencia tiroidea.

La eritromelalgia, se caracteriza por crisis dolorosa en las extremidades, los dedos de las manos y de los pies, con coloración sonrosada de la piel y elevación de temperatura local, por parálisis vasomotriz de las extremidades debidas a la inhibición de los centros medulares o por parálisis refleja de los plexos simpáticos perivasculares. La eritromelalgia se considera como una neurósis vasomotriz que resulta de una inhibición del simpático perivascular.

El edema que se manifiesta por la aparición súbita de una hinchazón circunscrita de la piel y del tejido celular subcutáneo se considera como una afección angioneurítica, de origen anafiláctico, producido por parálisis de los vasoconstrictores o excitación de los vasodilatadores. El trofoedema crónico, que se caracteriza por edema duro, blanco, indolente en uno o en varios miembros, que aparece como consecuencia de enfermedades infecciosas. Se piensa que estas dos afecciones son consecuencias respectivas de una afección medular del simpático.

CAPITULO III

SEMIOLOGIA DEL SIMPATICO

Métodos de examen del sistema neurovegetativo. La exploración clínica de los sistemas de la vida órgano-vegetativa es compleja, y las dificultades en el interrogatorio, así como la apreciación de las respuestas en el estado sano o en un estado patológico, están dificultadas por la interrelación que existe entre el sistema órgano-vegetativo y animal. Esta interdependencia depende como hemos visto por la yuxtaposición de sus centros en el eje nervioso; en sus relaciones comunes con la vía centripeto-axial y por su común dependencia de los centros nerviosos superiores.

Es indispensable tener en consideración la acción de las sustancias, normales o patológicas, que circulan en el medio interno, son las llamadas "mensajeros químicos" que van a influenciar electivamente o no, todo o parte de los sistemas órganovegetativo y animal.

A continuación agruparemos en un cuadro sintético los trastornos que nos harán pensar que los elementos nerviosos de la vida órganovegetativa se encuentran lesionados.

REGION	APARATOS	ORGANOS	SIGNOS	SINDROME
Sistemas generales	Circulatorio	Vasos	Modificación de la tensión Anemia e hipere-mia Dermografismo Eosinofilia y Leucopenia, linfocitosis Hiper)	Urticaria
	Cutáneo	Sangre	Eosinofilia y Leucopenia, linfocitosis Hiper)	Estado timicolin-fático y sus signos
		Glándulas sudoríparas	Hipo Hidrosis Brom)	Pigmentación
	Metabolismo	Pelos	Trastornos motores y tróficos Trastornos	Síndromes Metabólicos
Cabeza	Ojo	Pupila	Midriasis, miosis	Desigualdad
		Acomodación	Espasmo, parálisis	
	Anexos	Globo		Eno) Ftalmía Exo)
		Párpados	Separación, cierre	
Nariz y boca	Glándulas	Epífora, sequedad		
	Glándulas salivales	Salivación, sequedad	Coriza vasomotor	
		Glándulas mucosas	Hiper) secreción Hipo)	
Tórax	Respiratorio	Laringe	Laringismo	Crisis laríngueas
	Circulatorio	Bronquios	Hipersecreción	A asma
		Corazón	Taqui) cardia Bradi) cardia	Angina de pecho
Digestivo	Esófago	Arritmia Esofagismo		
Abdómen	Digestivo	Estómago	Cardio) espasmo Píloro)	Neurosisigástricas
			Gastroespasmo Atonía gástrica Gastro sucorra Hiperacidez, aquilia	Síndrome de Reichmann
		Intestino	Hipertonía esfinteriana Hiper) tonía Hipo) tonía	Crisis gástricas Cólicos, diarrea, estreñimiento
	Urinario	Riñones	Poli) uria Olig) uria	Cólico renal
		Vejiga	Polaquiuria, tenesmo	Retención Incontinencia
	Genital(muj.)	Utero	Hiper) tonía A)	Cólicos Uterinos
		Vulva, vagina y anexos	Hidrorrea Vaginismo Secreción más o menos	Trastornos menstruales
Genital(hombre)		Trastornos de erección Evacuación Coito		

Pero además del diagnóstico de algún padecimiento del sistema organovegetativo, es necesario precisar si es el neumogástrico o el simpático; cuyo predominio patológico es superior al otro o recíprocamente. Si predominan los fenómenos anabólicos sobre los catabólicos, pensaremos que hay una superactividad aparente del parasimpático sobre el simpático y a la inversa, los fenómenos catabólicos nos traducen la superactividad simpática sobre el vago. Además, el relacionamiento de los esfínteres de los reservorios de la micción y de la defecación, los vómitos y la intolerancia gástrica, están asociados a los estados de hiperactividad del parasimpático.

Los métodos físicos de exploración los clasificamos como sigue:

- 1o. Estudio de las reacciones vasomotrices.
- 2o. Estudio de los reflejos vegetativos.
- 3o. Pruebas farmacológicas.
- 4o. Pruebas biológicas.

Describiremos cada uno de estos cuatro grupos.

ESTUDIO DE LAS REACCIONES VASOMOTRICES. Es conocida desde hace muchos años la acción del simpático en la regulación de la circulación periférica por medio de la función de los nervios vasoconstrictores y vasodilatadores. Así pues, nuestras experiencias se encaminan a explorar el simpático: 1o. en las arterias (tensión arterial, oscilometría) 2o. en las arteriolas y capilares (reflejos cutáneos vasomotores, pletismografía, capilaroscopia etc.)

Tensión arterial, su medida. Oscilometría: En general la presión mínima varía según el estado de resistencia periférica, aumentando en el caso de vasoconstricción y disminuyendo en caso de vasodilatación. En este caso las oscilaciones son más amplias y disminuyen en la vasoconstricción. Si se comparan las curvas obtenidas a distintas alturas de un miembro, la del brazo y la de la muñeca, se vé que normalmente la de la muñeca se inscribe en la del brazo. Si hay vasodilatación, la curva de la muñeca se amplifica y tiende a igualar a la del brazo y disminuye y se separa si hay vasoconstricción.

Para evidenciar las variaciones de la circulación arterial bajo la influencia del cambio de temperatura, se han ideado las pruebas del hielo y la prueba del baño caliente.

La 1a. se hace de la siguiente manera: en distintos momentos se toman el pulso y la tensión en la muñeca hasta que las cifras obtenidas son estables y las variaciones dejan de ser aparentes; entonces

se aplica un pedazo de hielo en el pliegue del codo sin hacer presión y se toman de nuevo la frecuencia del pulso y la tensión cada dos minutos y por tres veces, después se quita el hielo y se practican otras tantas medidas. En estado normal, la aplicación del hielo trae un aumento ligero de la tensión arterial o bien es la frecuencia del pulso únicamente la que cambia. A veces y esto es normal, el pulso se retarda cuando la tensión aumenta o a la inversa; en estado patológico, la aceleración del pulso marcha paralelamente con la elevación de la tensión.

La prueba del baño caliente nos hace conocer cuando hay un espasmo arterial y cuando hay una alteración. Si las arterias de un miembro presentan fenómenos de agioespasmo, bajo la influencia del baño caliente la vasoconstricción desaparece, la circulación es más activa y las oscilaciones son más amplias. La prueba es negativa si hay obliteración arterial. Un nuevo método se ha empleado para explorar el simpático periarterial, es el que está fundado en la auscultación arterial y por medio del esfigmotensiófono. Si hay simpaticotonia, los sonidos son más agudos y vibrantes que en estado normal. A la auscultación arterial percibimos. 1o. tonos sordos (cuando se ha franqueado la máxima) 2o. soplos y 3o. tonos sonoros que desaparecen bruscamente.

Estudio de la circulación en las arteriolas y en los capilares. Rayas vasomotrices: si se excitan los tegumentos por medio de la punta roma de un lápiz o con los dedos, se obtienen una serie de reflejos vasomotores. Si hay vasodilatación aparece una raya roja, es blanca si hay vasoconstricción. La raya meningítica es la exageración de lo que pasa normalmente cuando se traza una línea en los tegumentos, primero es blanca, luego roja, en seguida se rodea de dos bandas blancas, sus bordes se esfuman, palidece y desaparece. En la meningitis, la aparición es precoz, su coloración es muy intensa y primero desaparecen las bandas blancas y mucho después la línea roja, este fenómeno nos dá a conocer la vasodilatación intensa.

Si la raya se hace adematosa, saliente, queda demostrado lo que se ha llamado el dermatografismo.

La mancha tiróidea de Marañón, en los hipertiróideos, tiene igual significación que la línea meningítica, frotando la parte anterior del cuello, aparece una mancha roja que es la proyección del cuerpo tiróides. En la vasoconstricción aparece, al frotar los tegumentos de la pared abdominal con el pulpejo del dedo de una manera ligera y lenta, la línea blanca, que aparece al medio minuto, alcanza su máximo al minuto y desaparece a los dos o tres minutos. Cuando es positivo el signo, indica una disminución del funcionamiento de simpá-

tico. Si se hace presión en la piel por medio del pulgar, aparece una mancha blanca que se vuelve roja cuando se deja de hacer presión, la velocidad en transformarse, nos indica si hay vasodilatación o vasoconstrucción, en el primer caso la transformación es rápida y lenta en el segundo.

Por medio de los pletismógrafos podemos registrar el pulso capilar y sus variaciones. En la vasodilatación, la amplitud de las oscilaciones aumentan y disminuyen en la vasoconstricción. La capiloscopia consiste en el examen directo de los capilares de la uña por medio de un objetivo de poco aumento; nos traduce el grado de constricción o dilatación de estos vasos. Las variaciones de la temperatura local están en relación con las perturbaciones de la circulación periférica. Se aprecian estas variaciones además de con el dorso de la mano, con termómetros especiales de fondo plano; las modificaciones de la temperatura nos dá a conocer el estado normal o patológico del simpático.

ESTUDIO DE LOS REFLEJOS VEGETATIVOS:—Reflejo pilomotor, Reflejo sudoral. Reflejos viscerales. Los dos primeros reflejos sirven para el estudio de las lesiones localizadas al simpático, los últimos para el estudio de los síndromes generales de desequilibrio parasimpático.

Reflejo sudoral. Para provocar la sudación se puede inyectar 0.01 de nitrato de policarpina o bien observar al enfermo cuando este tiene fiebre, o que la temperatura ambiente es muy elevada. Para revelar los lugares que transpiran, basta poner polvo de carbón finamente pulverizado. El estudio de las regiones anhidróticas nos traduce una lesión del sistema vagosimpático, pues es conocido que la secreción sudoral normal está bajo el dominio del simpático y el sudor frío bajo el dominio del parasimpático. También en este reflejo hay centros medulares que lo rigen, muy próximos a los centros pilomotores, lo que nos permite fijar el lugar de una lesión medular por medio de los trastornos sudorales en los tegumentos.

Reflejo óculo-cardíaco. Este reflejo consiste en un retardo del pulso cuando se hace la comprensión ocular. Según sea el retardo, los individuos se clasifican como sigue: vagotónicos (retardo inferior a doce pulsaciones por minuto); simpáticos, cuando no hay retardo del pulso y sí aceleración del mismo. El reflejo es normal cuando hay un retardo comprendido entre cuatro y doce pulsaciones y es nulo cuando el retardo es inferior a 4 pulsaciones. Además del retardo del pulso, la comprensión ocular acarrea también: retardo de los movimientos respiratorios en los vagotónicos y aceleración en los simpáticos, poliuria, glucosuria, fenómenos pilomotores, contraccio-

nes del esófago, estómago, intestino, vejiga. Su vía aferente es: trigémino, bulbo, fibras interbulbares y la vía eferente el simpático o el vago según el predominio. Se investiga este reflejo estando el individuo en ayunas, acostado, fuera de toda impresión; se toma el pulso y luego se hace la compresión ocular por medio de los dos pulgares, con mediana intensidad, en este mismo momento se empieza a contar el pulso y se compara con la cifra que se obtiene anteriormente.

Toda excitación del trigémino puede ser punto de partida de un reflejo vegetativo. Así: el reflejo de la convergencia (Interlieus) se hace convergir los ojos de un individuo colocando un dedo adelante y abajo de la raíz de la nariz, se obtiene un retardo del pulso. El reflejo palato-cardíaco: si se hace presión por medio del pulpejo del dedo en la bóveda palatina, durante un cuarto de minuto, se observa la aceleración del corazón, se excita de esta manera el simpático, y la aceleración es de cuatro pulsaciones por cuarto de minuto. Si se frota por medio de una torunda de algodón, la vóveda palatina, entonces hay retardo del corazón por excitación del neumogástrico. Estas variaciones nos dan a conocer el tono neurovegetativo. Según que el individuo sea simpaticotónico o vagotónico el reflejo de compresión es positivo mientras que el reflejo del raspado es negativo.

El reflejo neumocardiaco o de Waster, consiste en lo siguiente: la inspiración forzada determina el retardo del corazón, este reflejo es exclusivamente del neumogástrico ya que este es excitado en las paredes de los alveolos pulmonares. Se investiga así: el individuo en reposo, se toma el pulso antes de ordenarle que haga una inspiración y persiste durante diez segundos y es de dos o tres durante este tiempo. Por medio de este reflejo se conoce la mayor o menor excitabilidad del vago.

El reflejo nasofacial o de P. E. Weil y Philippe, tiene como consecuencia un retardo del pulso en los vagotónicos y una congestión de la cara, de las conjuntivas, lagrimeo y midriasis por irritación del simpático facial. Este reflejo se investiga por medio de una torunda de algodón montada en un estilete. El enfermo acostado y con su vista fija en un punto del techo, después se introduce la torunda hasta el meato superior y pasado algunos minutos se repite la maniobra del otro lado, en estos momentos se observa lo ya descrito. Es intenso este reflejo en los simpaticotónicos. El arco reflejo es: vía aferente, trigémino; el centro está formado por la unión del núcleo sensitivo del trigémino y el núcleo lagrimal del facial, de aquí salen las fibras preganglionares que forman el nervio vidiano que llega al ganglio eseno-palatino las que pasan a la glándula lacrimonasal, a la conjuntiva y a la mucosa nasal.

El reflejo solar o de H. Claute, está caracterizado por una disminución del índice oscilométrico como consecuencia de la compresión progresiva del epigastrio. Su mecanismo es el siguiente: la excitación del plexo solar trae una vasodilatación abdominal y una vasoconstricción pulmonar. Su vía centrípeta es el aplácnico. Se investiga cuando el individuo está en ayunas, en decúbito dorsal, boca entreabierta, así se hace presión con ambas manos en medio del epigastrio dirigida oblicuamente hacia el diafragma hasta sentir los latidos aórticos. Si el reflejo es positivo, se observa que el índice oscilométrico disminuye de amplitud para llegar a hacerse muy pequeñas o desaparecer las oscilaciones.

PRUEBAS FARMACODINAMICAS. Estas pruebas nos hacen apreciar la posición del simpático y del parasimpático por su excitabilidad provocada por las sustancias cuya acción es electiva.

Prueba de la atropina. La atropina paraliza el neumogástrico, acelera el corazón, dilata la pupila y paraliza las secreciones. Esta sustancia es la más fiel para explorar el tono vegetativo y permite explorar por separado el tono del parasimpático y del simpático. De esta manera si el individuo predomina el tono del vago, la inyección subcutánea de atropina hace aparecer estos síntomas de una manera precóz.

La técnica es la siguiente: el individuo está en decúbito dorsal se anota el número de pulsaciones, se pone una inyección intravenosa de medio miligramo de sulfato de atropina y después, con cortos intervalos de tiempo, un cuarto, medio o tres cuartos de miligramo hasta obtener la paralización completa del vago. Esta se aprecia por la prueba del ortostatismo, en que se acelera el ritmo cardíaco por excitación del simpático. Si el vago está completamente paralizado, el pulso se acelera en la estación vertical y vuelve a su cifra inicial cuando el individuo vuelve al decúbito dorsal. Si no es completa la parálisis del vago, el pulso se acelera en el ortostatismo, se retarda en el decúbito dorsal y después desciende de la cifra inicial. Un ejemplo aclarará lo expuesto: Un individuo cuyo pulso es de 72 pulsaciones por minuto, después de la inyección de uno y medio miligramos de atropina, en posición horizontal, el pulso llega a 120. Cuando se pone de pié asciende a 140, después si se pone en decúbito dorsal, baja a 120; si no está completa la parálisis del vago entonces el pulso llega a 110 y se hace necesario una nueva dosis de atropina, para suprimir el fenómeno del retardo clinostático. El tono del simpático está representado por la cifra máxima de aceleración del pulso obtenida en posición acostado, cuando está completamente paralizado el vago. El tono del vago está representado por la diferencia entre esta cifra y la obtenida en la misma posición antes de la inyección.

Ejemplo: Antes de la inyección de atropina y en decúbito = a 72.

Tono del simpático — a 120.

Tono del vago, 120 - 72 — con 48.

Prueba de adrenalina. La adrenalina excita el simpático, dilata la pupila, acelera el corazón, eleva la tensión arterial, provoca poliuria, excita la sensibilidad refleja, hace contraer los vasos de los miembros. Técnica de la prueba: el enfermo estará acostado, inmóvil, se le coloca el esfigmómetro de Vázquez. Las soluciones de adrenalina se hacen en suero fisiológico y empleando para ello la solución al 1 por 1000. Se empieza por un c. c. de solución al 1 por 100.000; después al 1 por 200.000, al 1 por 300.000, al 1 por 500.000, al 1 por 750.000 o al 1 por 1.000.000. Se aumenta al 1 por 50.000 o al 1 por 20.000. 1o. Se toma el pulso y la tensión máxima y mínima durante diez minutos, luego se inyecta la solución e inmediatamente después se cuenta nuevamente el pulso durante dos o tres minutos y la tensión. Su acción simpática predomina en los simpaticotónicos y su acción sobre el vago en los vagotónicos. Cuando se inyecta la adrenalina en los músculos, la técnica es como sigue: individuo acostado, en reposo, se toma el pulso y la tensión; luego se inyectan de uno a tres miligramos de adrenalina y después durante una hora y media se observa el pulso y tensión cada diez minutos. Esta técnica nos permite verificar la prueba de la glucosuria; 1o. se asegura que el individuo no tenga azúcar en su orina, luego se le dan 150 gms. de glucosa se recogen las orinas cada tres horas y se dosifica el azúcar por medio del licor de Fehling. Cuando el individuo es normal no se observan ningunos trastornos pero si es simpaticotónico, como en los Basedowianos la tensión máxima aumenta de tres a cuatro centímetros de mercurio y el pulso aumenta en 40 pulsaciones más. En estos mismos individuos la glucosuria es superior a cinco gramos y la cantidad de orina es doble.

Prueba de la eserina. Al igual que la pilocarpina la eserina es excitante del vago, así un centigramo de la primera substancia y un cuarto de miligramo de bromhidrato de eserina provocan: retardo del corazón, aumento de las secreciones, la sudación, la salivación, peristaltismo intestinal. La eserina como las demás sustancias son anfitropas pero con predominio sobre el vago. La técnica es como sigue: individuo en decúbito horizontal y con el brazaletes para medir la tensión colocado a permanencia. Antes de la inyección se toma el pulso y la tensión, se empieza por inyectar medio a tres cuartos de miligramo de sulfato de salicilato de eserina. Si es bien tolerada, los días siguientes se harán inyecciones de un miligramo o de uno y medio

miligramos. Se obtienen dos fases simpaticotropa primero y vagotropa después.

Prueba del nítrito de amilo. La inhalación de V gotas de nítrito de amilo producen una vasodilatación con hipotensión y aceleración del pulso. Si el individuo es simpaticotónico, la aceleración del pulso es intensa y la hipotensión rápida y profunda, pero sigue una segunda fase de hipertensión. Si es vagotónico la aceleración del pulso no es tan pronunciada y la disminución de la tensión menos intensa; no hay reacción hipertensiva.

REFLEJO PILOMOTOR. Este reflejo se manifiesta por enredamiento de pelo y la aparición de la piel de gallina, fenómenos que están ligados a la contracción de los músculos erectores de los pelos inervados por el simpático. Hay dos clases de reflejos, el local y el que se produce a distancia: el primero es el resultado de la excitación directa de los tegumentos por el frío, por el calor, por el pellizcamiento, etc., el segundo está caracterizado por la complejidad de sus vías de conducción, la estimulación periférica, o central, alcanza el asta medular anterolateral, donde están agrupadas las neuronas simpáticas pre-ganglionares. Recorre las prolongaciones de estas células en las raíces anteriores y alcanza los ganglios de la cadena simpática yuxtarráquidea. De esta pasa a los nervios periféricos por los ramos comunicantes grises, y por estas fibras que están incluidas en los nervios periféricos llega a la piel.

Los centros pilomotores de la cara están en la D-1-2-3. Los de los miembros inferiores están en la D-9-10-11-12 y L-1-2. Los del miembro superior están en la D-4-5-6-7 y posiblemente en la D-8. Es interesante el conocimiento topográfico de estos centros, que se han obtenido por el estudio de las lesiones medulares observadas principalmente durante la guerra mundial, para hacer un diagnóstico preciso de localización lesional medular.

Tenemos dos clases de reflejos, el llamado central o encefálico y el periférico, el 1o. es provocado por el miedo, el temor etc., de esta manera se extiende a toda la piel, es generalizado.

El 2o. es provocado por las excitaciones a la piel; cosquilleo de la nuca, el pellizcamiento de la región del trapecio; este reflejo es parcial y homolateral que se extiende a la mitad del cuerpo correspondiente al lado excitado.

El reflejo pilomotor está perturbado: 1o. en las lesiones nerviosas periféricas, en el territorio de un nervio seccionado el reflejo local persiste y a veces está exasperado, en cambio, los reflejos a distancia están abolidos. 2o. en las lesiones del gran simpático: su sec-

ción hace desaparecer el reflejo. La sección de los nervios por encima de la D-3 suprime el reflejo del nervio superior. La sección entre el ganglio cervical inferior y el primer ganglio dorsal, hace desaparecer a la vez el reflejo en el miembro superior y en la cara. 3o. en las lesiones de la médula, por debajo de la lesión se obtiene el reflejo por medio de la excitación continuada, es puramente medular y se llama reflejo espinal; por encima de la lesión se obtiene el reflejo encefálico habitual. El límite hasta donde remonta el reflejo espinal, el límite hasta donde desciende el reflejo encefálico, nos permite localizar el asiento de la lesión medular.

PRUEBAS BIOLÓGICAS. Prueba de la hipófisis: se inyectan subcutáneamente de cinco a quince centigramos de extracto de lóbulo posterior de la hipófisis. La técnica es igual que la de la prueba de la adrenalina. La hipófisis es un excitante del simpático, pues produce una aceleración cardíaca moderada, descenso de la tensión de dos a cinco centímetros y glucosuria. En los hipertiróideos excita el vago y se observa descenso de la tensión, retardo del pulso, contracciones intestinales y glucosuria acentuada.

Prueba de la hemoclasia digestiva. Se funda en la aparición del choque hemoclásico por un predominio vagotónico. Se ingieren docientos gramos de leche en ayunas y si es positivo, aparece leucopenia, inversión de la fórmula leucocitaria, hipotensión arterial, rutilancia de la sangre venosa y su alteración en la coagulabilidad.

Metabolismo Basal. Su estudio permite evaluar la intensidad y la actividad del recambio que caracteriza la vida neurovegetativa.

Sabemos que el metabolismo basal es el número de grandes calorías desprendidas en una hora por un metro cuadrado de la superficie porporal, cuando el individuo está en ayunas desde doce horas antes por lo menos, en reposo completo y suficientemente abrigado para no reaccionar contra el frío y el calor. El recambio orgánico se mide por la cantidad de calor producido por las oxidaciones, mediante el oxígeno circulante respiratorio que se quema en la intimidad de los tejidos. En los simpaticotónicos aumenta el metabolismo y a la inversa hay una disminución manifiesta en los individuos en que predomina el vago.

CAPITULO IV

FARMACOLOGIA DE LOS SISTEMAS ORGANO-VEGETATIVO

Desde el punto de vista morfológico y fisiológico podemos oponer el simpático y el parasimpático; ya hemos tenido oportunidad de demostrarlo ampliamente. Esta oposición morfofisiológica será aumentada todavía, por el estudio farmacológico.

La electividad farmacológica y sus efectos sobre los tonos nerviosos.

Es interesante la afinidad que poseen algunas sustancias ante los elementos nerviosos en cada uno de los dos sistemas. Esta afinidad es total o parcial o dicho de otro modo, puede obrar en todos los elementos nerviosos de un sistema, o ya sobre algunos de sus elementos solamente.

Además, en cualquier punto del territorio nervioso orgánico algunos de estos órganos está sometido a una doble inervación antagónica simpática y parasimpática. Pues bien, el estímulo de uno de los

dos sistemas y la inhibición del otro conducen a un mismo resultado en cuanto el efecto local. El equilibrio y desequilibrio de los tonos depende de la existencia de un tono antagonista que determina un efecto comparable al estímulo del sistema opuesto y las sustancias farmacológicas modifican el tono en un sentido o en otro, obrando sin embargo sobre los dos sistemas opuestos. El ejemplo que sigue es muy demostrativo: la pupila que recibe su inervación esfinteriana (miosis) del sistema craneal y su inervación dilatadora (midriasis) del sistema tóraco-lubular, la midriasis puede obtenerse por excitación del simpático cervical o bien por parálisis del sistema craneal y las sustancias farmacológicas electivas de cada uno de estos sistemas, tendrán acciones que será necesario saber interpretar, así la midriasis podrá ser secundaria a la atropina (inhibición del sistema craneal, parasimpático), o secundaria a la adrenalina, estimulante del sistema tóraco-lumbar simpático. Así la acción farmacológica de las sustancias de poder electivo, no producirán otro efecto que modificar en más o en menos el tono normal de uno de los dos sistemas en uno o en varios puntos de este sistema. El agente farmacológico producirá ya una hipertonia local de uno de los sistemas o bien una hipotonia del mismo y los efectos cruzados serán para cada sistema equivalentes entre sí. Ejemplo gráfico:

Simpático.	Parasimpático.
Hipotonia	Hipertonia
Hipertonia	Hipotonia.

En general se puede encontrar entre las sustancias farmacológicas toda una serie de productos cuya acción dá por resultado la producción de los diferentes modos posibles de excitación de los sistemas. En suma todo grupo o fragmento de un sistema está en estado de afinidad farmacotrópica por lo menos con dos productos de sentido opuesto.

Acción de los agentes farmacológicos. La acción farmatrópica obra principalmente en dos puntos de mayor importancia: en el centro celular de la neurona, y en la sinápsis que separa la neurona considerada, de las neuronas vecinas asociadas con ella, así como de los tejidos a los que está asociada funcionalmente; por consiguiente habrá sustancias que obran sobre las vías centro-axiales del sistema, sustancias que obran sobre las vías axio-ganglionares, y sustancias que obran sobre las vías ganglio-hísticas. La acción de una sustancia determinada es tanto menos limitada y electiva cuanto el asiento de su acción es mas central, así las sustancias simpato y para-

simpatomiméticas obran sobre las sinápsis terminales de la neurona ganglio-hística; las sustancias cuyos efectos se manifiestan en la totalidad de los dos aparatos que constituyen el elemento nervioso del sistema órganovegetativo, obran sobre las terminaciones de la neurona axio-ganglionar y en las relaciones fisiológicas de esta terminación y del centro celular ganglionar.

La manera como obran los agentes farmacológicos no es concida claramente, sin embargo se han aventurado varias hipótesis teniendo principalmente en consideración la ionización de estas sustancias farmacológicas, así en la acción de las sustancias sobre el cuerpo celular de una neurona, hay unas que atraviesan estas envolturas y otras que no, nos explicamos este hecho por los fenómenos físico-químicos de la osmósis y la diálisis. Actualmente se piensa que las variaciones de la permeabilidad de la membrana sináptica era función de las variaciones de ionización de las sustancias capaces de absorberse a las membranas. Estas teorías parecen invocarse para explicar todos los fenómenos de excitación y de inhibición. Se ha dicho también que los fenómenos determinantes están ligados a una combinación físico-química de los elementos físico-químicos de la droga con los elementos físicos-químicos de la célula. Así la fijación electiva de la estriquina sobre el sistema nervioso está ligado a una atracción ejercida por los fosfátidos, las lecitinas y la cefalina. Hay en estos fenómenos modificaciones del equilibrio iónico y en particular modificaciones ligadas a combinaciones del potasio y los fosfátidos.

Hay dos teorías muy importantes, la teoría química y la física, la primera expone que hay una combinación de los productos fijos del organismo con los productos móviles que son las drogas y que llegan a modificar el despacho de fermentos, de mensajeros químicos, elaborados normalmente por la célula. La teoría física hace intervenir la sustancia que separa una terminación nerviosa del tejido innervado cuya sustancia puede variar en su impermeabilidad al influjo nervioso y debido a esto a su estado electroiónico propio. Según sea la permeabilidad de la sustancia interpuesta y el influjo nervioso resultaría aumentado, dismuido, suprimido o hasta suplido por un influjo originado en lugar de las propiedades electroiónicas de esta misma sustancia. No únicamente las drogas gozan de electividad de fijación sobre ciertos elementos hístico, también las toxinas microbianas y las antitoxinas obran de la misma manera. Desde el punto de vista patológico es indispensable tener en consideración esta fijación electiva de venenos exógenos o endógenos para comprender la constitución de los estados reveladores de las afecciones de este sistema.

Existe una relación estrecha entre la fórmula de una substan-

cia y sus acciones farmacológicas. Así las aminas, excitan el simpático en su totalidad. Los anestésicos locales, obran por medio de su radical ácido o del grupo CH_3 . La electividad farmacológica está ligada a la fórmula de una substancia, pero en una misma fórmula si se desplaza un grupo y se coloca en diversos puntos del núcleo común, se modifican las propiedades del producto. Estas modificaciones no se deben únicamente al cambio químico, sino también al cambio físico que hace que se modifique el sentido general de la acción de la familia.

Factores que influyen sobre las acciones farmacológicas. Uno de los principales factores es el que se refiere al modo de administración de las substancias farmacológicas; desde el punto de vista de los efectos de esta substancia, es necesario tener en consideración la concentración en la sangre, la rapidéz de difusión y la eliminación; respecto a este último punto, los emunctorios, y principalmente el riñón no cumplen satisfactoriamente su función, las substancias introducidas en la sangre no recorren la travesía normal orgánica y en consecuencia la tasa de concentración en la sangre de los productos inyectados se eleva, en igualdad de circunstancias, en la misma unidad de tiempo y fisiológicamente viene a constituir el equivalente de una dosis tóxica.

Las substancias introducidas en el organismo no se reparten igualmente en todos los órganos y células, pues estos elementos absorben según sean sus afinidades particulares físico-químicas y sus afinidades celulares homólogas, variando esta absorción en cantidad y en velocidad. En los tejidos de acción electiva, las substancias se fijan de una manera particular y hay acumulación, pero en los demás tejidos la introducción de estas substancias no interviene mas que en una porción ínfima de la cantidad total administrada. La dosis de substancia contenida en una célula no tiene ninguna relación, en igualdad de circunstancias, con el efecto fisiológico producido; así tenemos por ejemplo: la acción casi nula de los venenos en las células hepáticas y renal y por el contrario mortal en otras células; así los efectos determinados dependen, no solamente de la concentración en ciertos puntos, sino de la concentración en las células de cierto interés fisiológico. De esta manera, la manifestación de su presencia de una substancia introducida en el organismo por medio de efectos fisiológicos, toda nueva fracción de esta misma substancia acarreará efectos mayores, representados gráficamente por una línea ascendente. Ciertas dosis más fuertes pueden producir la inhibición; su explicación depende de la acción farmacológica modificada por el estado funcional de las células, interviniendo principalmente la inervación; así si los efectos de las excitaciones nerviosas varían según

el estado de hipotonía o de atonía por inhibición de un sistema sobre otro, la acción farmacológica, que tiende a provocar un efecto de excitación será débil, porque la excitación antes de manifestarse deberá equilibrar la acción inhibitoria en curso; por lo contrario, en estado de atonía de un sistema, el efecto de la substancia que tiende a producir una acción excitadora, será importante, pues es enteramente utilizada. En el estado de hipertonia, la acción farmacológica que tiende a aumentar esta acción, tomará una importancia particular. Lo mismo ocurre para las acciones farmacológicas de tendencia inhibitoria que, igual que las acciones excitadoras tienen sus efectos representados por la suma algebraica de las acciones farmacológicas y de las acciones en curso.

En el antagonismo existente entre los dos sistemas simpático y parasimpático con relación al efecto farmacodinámico de las substancias introducidas en el organismo, cabe clasificar el antagonismo falso y el antagonismo verdadero.

El falso antagonismo está ligado, cuando obra una substancia única, con el hecho de que dosis diferentes de un mismo producto determinan efectos opuestos, porque obran, respectiva y electivamente, sobre los elementos de los dos sistemas diferentes o de los sistemas locales; por ejemplo, la colina obra sobre el sistema axioloal y provoca una inhibición secretora del páncreas y a dosis elevada excita esta secreción obrando sobre el aparato nervioso local de la glándula.

El falso antagonismo está ligado también a la neutralización de dos substancias introducidas en un mismo organismo, por ejemplo la formación de sulfocianidos por la acción del ácido cianhídrico sobre los sulfuros. Todo consiste en el empleo de una substancia capaz de fijar el producto inicial más de lo que hace la célula; así es posible determinar una anestesia clorofórmica muy profunda inyectando una emulsión de lecitinas por vía indovenosa.

El antagonismo verdadero, no es artibuable ni a la combinación química de dos substancias entre sí ni a las variaciones de efectos, según la importancia de la dosis empleadas y la acción de estas dosis sobre diferentes elementos. Las substancias verdaderamente antagonistas son aquellas que no combinándose entre sí, obran sobre el mismo elemento en un sentido fisiológicamente opuesto.

El antagonismo reversible es posible y depende de la naturaleza del antagonismo; si se forma un producto insoluble o poco soluble, la reversibilidad no debe de esperarse pero si por el contrario se trata de una acción electiva mimética, sobre elementos fisiológicamente antagonicos, se esta en derecho de esperarla; por ejemplo, después de

haber producido una inhibición, se puede volver a la excitación por el empleo de una substancia del primer tipo. Estos fenómenos de reversibilidad, despiertan la idea de un fenómeno verdaderamente físico.

La clasificación de las substancias que obran electivamente sobre el sistema nervioso órganovegetativo, se hace según vengan de exterior: llamadas en este caso exógenas, y las que vienen de un punto situado en los límites mismos del cuerpo y se denominan endógenas.

Entre los elementos exógenos podemos clasificar: las variaciones químicas, variaciones físicas, las drogas, los venenos, etc. etc.

Entre los productos endógenos, se clasifican los originados en el interior de los límites del organismo, del funcionamiento de los tejidos y de los órganos, y vertidos en el medio interno para producir efectos, ya difusos, ya localizados, son los productos fisiológicos o patológicos del funcionamiento comprendido en su sentido mas general. Se clasifican así:

A) Los productos que acompañan el funcionamiento fisiológico, cualitativa y cuantitativamente.

B) Los productos del funcionamiento patológico, productos de neoformación primitiva secundaria o productos de disfuncionamiento.

C) Los productos del funcionamiento normal perturbados por exceso o por defecto, los productos de hiper o de hipofuncionamiento.

MEDICACION ORGANOVEGETATIVA.

Medicamentos químicos: opoterapia.

Medicamentos exitantes del simpático. Son la adrenalina, el cloruro de calcio y la estriquina.

La forma medicamentosa mas comunmente empleada es la soestados de choque y en todos los síndromes provocados por falta de acción del simpático. Combate ciertos estados vagotónicos en los casos del asma, pues exitando el simpático se tiene como consecuencia la dilatación de los bronquios.

La adrenalina es un medicamento eficaz y enérgico en todos los lución al milésimo. Sus vías de introducción son varias, pero cada una de ellas tiene sus indicaciones, siendo la menos efectiva la que se suministra por vía digestiva, pues se cree que el jugo gástrico la destruye y es mínima la cantidad que se absorbe, sin embargo, diluyéndola en pequeña cantidad de agua parece tener alguna aceptación. La vía subcutánea e intramuscular dan buenos resultados y se llegan a suministrar de uno a dos miligramos de adrenalina. La vía endove-

nosa debe ser muy bien controlada, la inyección de un décimo de miligramo provoca síntomas muy alarmantes. Para el tratamiento de las crisis nitritoides. Milión aconseja la inyección subcutánea de un miligramo de adrenalina e inmediatamente después enjuaga la jeringa con suero fisiológico y lo introduce en la vena.

El cloruro de calcio por su acción simpaticotropa es muy empleado en la tuberculosis pues mejora considerablemente los vómitos y la diarrea de estos enfermos. La dosis de este medicamento es de 1 a 2 gramos, empleando la solución del 10 o del 15 por ciento. Su vía de introducción generalmente empleada es la intravenosa.

La dosis máxima de estriquina puede llegar a ser de 4 a 5 miligramos, recordando que este medicamento no obra sino a dosis suficientes. Los síntomas de intoxicación por esta substancia son: calambres, rigidez de las piernas y de los maxilares. La acción de la estriquina se ejerce sobre el simpático y es electiva sobre la substancia gris de la médula y del bulbo excitando principalmente los centros respiratorio y cardiaco, aumentando la amplitud de la respiración, eleva la tensión arterial y aumenta la frecuencia de los movimientos del corazón.

Medicamentos inhibidores del simpático. Son los derivados xánticos, la quinina, los nitritos y los antinervinos.

La cafeína y la teobromina, tienen una acción manifiesta sobre el simpático, pues lo inhiben y bajo su influencia, reaparecen los movimientos intestinales suspendidos por la adrenalina. Bajo la inyección intravenosa de benzoato de cafeína el simpático cervical pierde su poder vasoconstrictor y pupilodilatador. Se debe de emplear en los enfermos en que predomina la hiperexitabilidad del simpático.

La quinina retarda el corazón y desminuye la tensión arterial; goza de una acción sedante sumamente manifiesta sobre la hipertonia simpática.

Los nitritos se aconsejan para tratar las crisis de hipertensión con vasoconstricción. Se aconsejan las inyecciones subcutáneas de nitrito de sodio a la dosis de 8 a 10 centigramos. Traen como consecuencia vasodilatación e hipertensión muy aparentes.

Los antinervinos, como el bromuro de sodio, los valerianatos, la tintura de Crataegus, obran, si se repite su administración, en contra de las manifestaciones simpaticotónicas.

Medicamentos que excitan el parasimpático. Son el jaborandi, la pilocarpina, la eserina, la generina y la solanina.

La que se emplea mas es la pilocarpina, que es el alcalóide del jaborandi, se emplea la solución al 1% de nitrato de pilocarpina y se usa en inyecciones a la dosis de 1 a 2 c. c. Provoca retardo del pulso, miosis, exageración de las secreciones. Su empleo es bastante restringido.

La eserina o fisostigmina y la genererina son dos derivados del haba de calabar. Tienen una acción clara sobre el parasimpático, por consecuencia se usan principalmente en los estados simpaticotónicos y con mayor frecuencia la primera substancia enunciada que a dosis mayores tiene una acción manifiesta sobre el tono del simpático. Se emplea en las soluciones al 1 por mil de las que se dan como dosis máxima 1 gota y mejor de XXX ó XL gotas repartidas en tres tomas durante el día. Se recomienda la eserina para tratar la taquicardia por excitación simpática en las crisis so.ares, y en general en las manifestaciones digestivas de origen simpático. La dosis de genererina es de cuatro a cinco miligramos, en forma de gránulos de salicilato de genererina de medio miligramo o se usa también la solución al milésimo.

La solanina se emplea a la dosis de 5 a 10 centigramos diarios en forma de solución o en píldoras. Es un sedante analgésico.

Medicamentosos inhibidores del parasimpático. Los mas importantes son la belladona y la atropina, el gardenal, la escopolamina, y el azul de metileno.

La belladona y la atropina (sulfato de atropina) a pequeñas dosis, excitan el parasimpático y es necesario emplear dosis fuertes para conseguir la paralización del simpático. Después de conseguir este efecto, es suficiente dar pequeñas dosis para mantener por mas tiempo esta paralización.

La belladona es la que se emplea mas en las manifestaciones patológicas de vagotonía del aparato digestivo. La tintura de belladona se da de XXX a CXX gotas durante el día, pero es mejor tatar la susceptibilidad del individuo para suministrarla. La atropina se usa cuando fracasa la belladona, se dan de uno a dos miligramos empleando los gránulos de atropina de 10 a 20, dosificado cada uno al décimo de miligramo. En los espasmos pilóricos, dolores gástricos e intestinales violentos, en el espasmo bronquial (asma, cólicos nefríticos, hepáticos, uterinos, se recurre a las inyecciones hipodérmicas de atropina. Se empieza por tres cuartos de miligramo y se aumenta de un cuarto a medio miligramo por día hasta llegar a la dosis de 2 á 2 y medio miligramos en dos inyecciones, una en la mañana y otra en la noche. Se usa también para disminuir las secreciones, la sudoral en los tuberculosos, salival, grastrintestinal etc.

De gardenal se suministran como dosis máximas 30 centigramos. Se usa con fruto en las manifestaciones vagotónicas para combatir ciertos estados psicopáticos de obsesión o de angustia.

La escopolamina se da a la dosis de un cuarto a un miligramo por día en forma de inyecciones hipodérmicas.

La dosis de hiosciamina es de medio a dos miligramos por día.

El azul de metileno tiene una acción paralizante sobre las terminaciones nerviosas parasimpáticas.

Opoterapia: Se emplean la suprarrenal, la tiróidea y la ovárica.

Los extractos totales suprarrenales excitan el simpático. Su empleo da buenos resultados en ciertos casos de vagotonía constitucional o adquirida y consecutiva a enfermedades infecciosas acompañada de hipotensión arterial, astenia, fatiga rápida. Los extractos tiróideos aumentan la intensidad de las combustiones y elevan el tono y la excitabilidad del simpático. Están indicadas en los individuos obesos, bradicardiacos, con circulación retardada. Los extractos ováricos totales y de cuerpo amarillo dan magníficos resultados en los estados simpaticotónicos: con palpitaciones, vértigos, bochornos, jaqueca etc., que se presentan principalmente en el momento de la pubertad y menopáusea.

Medicación coadyuvante. El régimen con predominio cárneo excita el simpático, mientras que el régimen hidrocarbonado, modera su irritabilidad. Los vagotónicos se acomodan mal a un régimen pobre en albúminas de origen animal. El ejercicio físico modera las reacciones vegetativas de los emotivos. El clima influye mucho sobre el equilibrio neurovegetativo. La cura marina es más conveniente a los vagotónicos que a los simpaticotónicos. A estos últimos se les recomienda la permanencia al aire libre, el campo y los climas de altura. Las duchas y lociones tibias están indicadas en los simpaticotónicos. Los baños calientes prolongados seguidos de fricciones, conviene a los vagotónicos con trastornos circulatorios periféricos.

METODOS QUIRURGICOS. Estos métodos están destinados a combatir ciertos síndromes simpáticos localizados.

En la neuralgia facial se ha practicado la simpatisectomía cervical; pero las inyecciones de alcohol y la neurotomía retrogasseriana la han reemplazado con ventaja. Se han practicado con buenos resultados la ablación del ganglio cervical superior en un caso de hemiatrofia facial y en casos de lagofthalmía por parálisis definitiva del ner-

vio facial. Pero las dos indicaciones mas importantes de la resección del simpático, son la enfermedad de Basedow y la angina de pecho.

La anestesia paravertebral constituye una intervención sobre del simpático, en realidad mas de orden médico que quirúrgico. La inyección paravertebral uni o bilateral, de una solución de novocaína al uno o al 0.5 por ciento a nivel de los segmentos comprendidos entre la D-1 y la D-10 ha sido preconizada para el tratamiento del asma, de la angina de pecho, de la aortitis dolorosas y de las crisis de litíasis vesicular o renal. Es por su acción analgésica la manera de obrar de este procedimiento.

Con el fin de tratar las crisis gástricas de la tabes han sido propuestas distintas intervenciones directas o indirectas sobre el simpático. Este, cuya lesión origina la crisis gástrica puede ser atacado quirúrgicamente en varios puntos de su trayecto:

1o. A nivel del plexo solar, por la elongación del plexo solar o por anestesia paravertebral de este mismo plexo.

2o. A nivel de los nervios intercostales: Por el arrancamiento de los nervios intercostales 7o. 8o. y 9o., a cierta distancia de los ganglios espinales, para modificar con el traumatismo las células ganglionares, que funcionan como centros de reflexión las impresiones sensitivas gástricas.

3o. A nivel de las raíces posteriores: La radicotomía u operación de Foerster consiste en la resección de las raíces posteriores dorsales de la D-5 a D-10, para interrumpir la vía centripeta de la sensibilidad gástrica. Se han substituído esta intervención cruenta por la anestesia local mediante la inyección profunda de una solución de novocaína-adrenalina entre la 6a. y 10a. dorsal, en la región de emergencia de los nervios dorsales (100 centímetros de una solución de novocaína al 0.50 por 100 en los músculos, a cada lado de la línea media).

Se han preconizado la desnervación total o parcial del estómago para el tratamiento de las úlceras gástricas o de los síndromes en los que predominan el espasmo, la hipersecreción y el dolor. En la cistitis rebeldes se ha empleado el método de desnervación vesical.

La simpatisectomía periarterial consiste en la resección, en cierta extensión (6 a 10 centímetros de la vaina arterial y de sus fibras simpáticas). Esta intervención ha sido aplicada también al tratamiento de varias afecciones: causalgias, contracturas postraumáticas, edemas crónicos, ulceraciones cutáneas rebeldes, males perforantes, eritromelalgia, con resultados irregulares, pero favorables en

conjunto en lo referente a las causalgias, las contracturas musculares y ciertos trastornos tróficos de tendencia ulcerosa.

La simpatisectomía provoca una construcción local arterial inmediata, seguida de una vasodilatación periférica, con elevación de la temperatura local, de lo cual resulta una activación de la nutrición de los tejidos.

Esta misma intervención se ha propuesto en los aneurismas dolorosos del cayado de la aorta, en las aortitis abdominales dolorosas, en los síndromes intestinales de origen simpático, en la enfermedad de Raynaud, en el trofoedema y de una manera general en todas las trofoneurósisis periféricas y vasomotrices o ulcerosas rebeldes.