

UNIVERSIDAD NACIONAL DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA

Rescheto
(6)

BREVES CONSIDERACIONES
SOBRE LA
ANATOMIA Y FISILOGIA
DEL CEREBELO PARA LA EXPLICACION
DEL SINDROME CEREBELOSO

PRUEBA ESCRITA

QUE PARA SU EXAMEN GENERAL DE MEDICINA, CIRUGIA
Y OBSTETRICIA, PRESENTA EL ALUMNO

FRANCISCO SANCHEZ DONATO

15



MEXICO, D. F.—1924.



*A mi venerado padre
el señor don*

Francisco Sánchez Oliva

*con todo mi respeto y gratitud, por su
inquebrantable fe.*

*A mi adorada madre,
la señora doña*

**María Encarnación Donato
de Sánchez**

con toda mi ternura, por su grande abnegación.

A mi buen hermano

Rafael

*y a todos mis hermanos y hermanas,
cariñosamente.*

*A mi querido maestro
el señor doctor don*

Adolfo Nieto

que en su modestia oculta sus virtudes

*A todos mis maestros,
con admiración.*

*A todos mis compañeros,
con fraternidad.*

SEÑORES JURADOS:

Muy lejos están de mí las pretensiones de ofrecer a vuestra ilustrada consideración un trabajo nuevo y original. Nada de lo que aquí puedo decir sobre la Anatomía y la Fisiología del Cerebelo es desconocido por vosotros, ni tiene la importante trascendencia de ser un trabajo renovador de teorías sólidamente adquiridas y comprobadas por la experimentación y la observación de tantos y tantos hombres de verdadera ciencia que han dedicado sus vidas al hermoso estudio del Sistema Nervioso.

¿Qué podría agregar a todos estos trabajos? ¿qué nuevas teorías lanzaría a este respecto, cuando apenas si he podido dar un paso por el camino de la Ciencia que manda observar y experimentar, y que para cumplir debidamente con estos mandamientos se necesita la vida entera? Reconociendo mi insuficiencia para trabajo tan delicado y serio, siento grande admiración hacia los verdaderos sabios que han puesto sólidamente sus ideas sobre bases inamovibles. Por eso pido también benevolencia de parte de vosotros para que le deis buena acogida a esta tesis que en sí no tiene otro mérito que el haber reunido en su enunciado todo lo que sobre el punto de que trata se ha dicho, observado, experimentado y escrito, y que andaba disperso de aquí para allá en generalidades, en pequeños artículos, en breves consideraciones y en pequeñas monografías, sobre tal o cual punto que a ello concierne. Mis trabajos experimentales no han tenido hasta ahora más fruto que conocer la verdad de los hechos, y de tal manera carecen de importancia desde el punto de las innovaciones, que no me he atrevido a describirlos por temer una causa de error en mis apreciaciones y que fuera debida a técnica pobre o a incompleta observación, aun cuando las conclusiones de ellos van en lo que este trabajo tiene de original. Quizá más adelante.

Hasta ahora no he hecho sino aprender a estudiar, y con este pequeño arsenal llego ante vosotros para que, más adelantados que yo en todas las ramas de la Ciencia Médica, me enseñéis el camino que vosotros mismos habéis atravesado con iguales penas.

Y sumisa y respetuosamente espero la aprobación de mi trabajo por vuestra reconocida benevolencia.

Francisco Sánchez Donato.

INTRODUCCION

Al pretender escribir sobre la Anatomía y Fisiología del cerebelo como punto de tesis escogido para mi examen profesional, ha sido con el fin de cumplir con el precepto legal que manda la presentación de una prueba escrita.

Muy otro, además de cumplir con este precepto, ha sido el punto de mira que he tenido para poner mano a la obra, y, si he de decirlo sinceramente, emprendí tal labor porque sabía que en ella tomaría una muy grande parte el estudio. El deseo de conocer a fondo la Anatomía y de profundizar la Fisiología del cerebelo se apoderó de mi ánimo, ya que siempre les había visto a través de prismas irregulares por los que apreciaba una imagen confusa de puntos aislados, tanto anatómica como fisiológicamente.

La Anatomía, sobre todo la macroscópica, es casi completa desde las antiguas descripciones y a ella nada hay que agregar o quitar, en tanto que la microscópica aún presenta actualmente grandes dificultades, sobre todo al tratarse de las conexiones que tiene el cerebelo con los otros centros nerviosos.

Por su parte, la Fisiología había permanecido mucho tiempo en las tinieblas; los primeros experimentadores, fijándose sobre todo en las grandes manifestaciones, dirigían sus esfuerzos a la médula y al cerebro para arrancarles los secretos que contenían y que han constituido los mayores triunfos de la experimentación y la observación. Entonces ninguna importancia se daba al cerebelo, era una parte constitutiva del encéfalo y nada más; y así como el cerebro y la médula atraían las miradas de los investigadores, éstos no se llegaban a preocupar del objeto que tenía ese otro pequeño cuerpo de masa nerviosa y que al parecer no tenía funciona-

miento propio. De aquí tantos errores de doctrinas, tantas hipótesis y tantas teorías, que si bien fueron aceptadas en su siglo, unas a otras se derrocaban sucesivamente. Y aún no hace mucho que la Fisiología del cerebelo permanecía en pañales hasta que vino Flourens, el primero que inició el estudio del cerebelo, como Gall había iniciado el del cerebro; y sus experiencias fueron el punto de partida de una serie de investigaciones que tendían a dar a cada cosa lo suyo. Después de Flourens se sucedieron las experiencias racionales preguntando a cada fenómeno la razón de su ser, y se abrió un nuevo horizonte a la investigación científica, haciendo que los hombres, sobre todo los del pasado siglo, laboraran juntos para arrancar sus secretos a la naturaleza. Y la Fisiología, aprovechándose de los nuevos descubrimientos, ha llegado a poner en claro cuál es la verdadera función del cerebelo.

Además, muy grandes y de mucho valor han sido los esfuerzos llevados a cabo por nuestros contemporáneos para determinar centros particulares y especiales del cerebelo, a semejanza de los realizados anteriormente para conocer y determinar los centros cerebrales, bulbares y medulares. Entre estos investigadores están Luciani, quien dió a conocer el cerebelo como centro de energía que tiene poder sténico, tónico y estático; Andre Thomas, quien nos lo presenta como centro reflejo de la coordinación y del equilibrio; Ferrer, que con sus estudios de electroexcitación va a la vanguardia de un nuevo método de investigación que tiende a limitar los centros especiales del cerebelo tan desconocidos en la actualidad, y Barany, que en sus observaciones en el hombre ha pretendido localizar en él centros directores del movimiento y que tienen funcionamiento particular.

A la vez, por lo que toca a la Clínica, caminando al par con la Anatomía y la Fisiología, ha ensanchado de esta manera el círculo de los estudios médicos que ya se tocan por muchos puntos en el infinito.

Por último, otro es también mi objeto: ofrecer esta monografía a la ciencia médica nacional, no como un asunto novedoso que contara con unas experiencias y observaciones que cambiaran la faz de las ideas, sino como la investigación amplia de un asunto que está en estudio todavía, pero que pudiera servir de punto de partida

para nuevas y provechosas orientaciones. Ya que no se puede crear sino a través de muy grande y paciente experiencia, sí puede reunirse en una síntesis lo que sobre algún punto se ha dicho para facilitar nuevos estudios.

Ahora bien; si me propuse tratar de una manera principal la Anatomía y la Fisiología del cerebelo, es porque sin ellas todo estudio médico es incomprensible, y sobre todo aquello que se relaciona con el sistema nervioso, tan complejo en sus manifestaciones clínicas, y porque sin ellas no puede hacerse la debida valorización de los síntomas.

Deteniéndome minuciosamente en estas dos materias, procuraré exponer de la manera más clara y más simple la primera, particularmente en lo que concierne a las conexiones cerebelosas, y por lo que corresponde a la segunda, relatar los hechos experimentales, exponer las diversas teorías que de ellos se han deducido, analizarlas y discutir las para formular una conclusión con el fondo de verdad que encierran, y tratar de dar a ella una personalidad fija y claramente manifiesta.

Pretendo, además, para completar este estudio, diseñar a grandes rasgos la explicación de cada uno de los síntomas que constituyen al síndrome cerebeloso, con lo cual daré fin a este trabajo que, como mío, quizá contenga algunos errores en la manera de apreciar, considerar, analizar e interpretar los hechos.

Así es que, de conformidad con el programa propuesto, dividiré este punto en las tres partes siguientes:

Primera parte: Anatomía del cerebelo.

Segunda parte: Fisiología del cerebelo.

Tercera parte: Síndrome cerebeloso y explicación de sus síntomas.



PRIMERA PARTE

ANATOMIA DEL CEREBELO

CAPITULO I

Anatomía macroscópica del cerebelo

Bien poca cosa podemos decir de la anatomía del cerebelo, por ser tan bien conocida y encontrarse, además, descrita ampliamente en obras como la magistral de Testut.

Sin embargo, considerando que el recordarle, aunque sea someramente, forma parte del asunto que nos ocupa y es útil para su mejor comprensión, le dedicaremos las siguientes líneas.

* * *

Organo impar, simétrico, cuya forma ha sido comparada a un corazón de cartas si se le considera visto de arriba abajo; que tiene consistencia semejante a la del cerebro, cuyos diámetros son: uno transversal de 8 a 10 centímetros, otro antero-posterior de 6 centímetros aproximadamente, y un tercero, vertical, de 5 centímetros, poco más o menos; el cerebelo se encuentra situado en la parte inferior y posterior de la cavidad craneana.

En la anatomía macroscópica del cerebelo debemos estudiar la **superficie** y la **conformación interior**.

Superficie

A la superficie se le consideran dos caras: superior e inferior, y una circunferencia.

1o. Cara superior.—La cara superior, separada del cerebro por la dura-madre que a ese nivel se interpone entre ambos órganos bajo el nombre de **tienda del cerebelo**, se encuentra dividida en tres porciones: una mediana, que es una saliente alargada en el sentido antero-posterior, que presenta una serie de ondulaciones transversales semejantes a las del dorso de un gusano, lo que le ha valido el nombre de **Vermis superior**, y otras dos laterales, simétricas y fuertemente inclinadas hacia afuera y hacia abajo, sobre las cuales parecen continuarse hacia uno y otro lado las líneas de segmentación del vermis y que a su vez abrazan la circunferencia del cerebelo.

2o. Cara inferior.—La cara inferior hacia adelante está en relación con el bulbo y la protuberancia a la altura del cuarto ventrículo y hacia atrás con la cresta occipital interna, de la que lo separa la **hoz del cerebelo** formada por la dura-madre.

En la parte media de esta cara se encuentra un ancho surco en el fondo del cual se ve un abultamiento longitudinal semejante al de la cara superior: el **vermis inferior**, que ofrece también ondulaciones transversales. La parte anterior del vermis inferior lleva el nombre de **úvula** y sus ondulaciones terminan lateralmente en las **Membranas semilunares de Tarin**; éstas y aquélla forman la parte inferior del cuarto ventrículo. En la parte media del vermis inferior se levanta la **Pirámide de Malacarne** cuyas ondulaciones van a perderse en los **lóbulos cerebelosos**.

En esta cara inferior del cerebelo se consideran también dos porciones laterales que, juntamente con las correspondientes de la cara superior, forman en conjunto la superficie de los lóbulos cerebelosos. En esta cara inferior de los lóbulos cerebelosos encontramos simétricamente colocados hacia adelante los lóbulos del **Pneumogástrico**, cubiertos en parte por el **lóbulo raquídeo** y en parte por el lóbulo correspondiente del cerebelo.

3o. Circunferencia.—La circunferencia, escotada hacia adelante para alojar a la protuberancia y al bulbo, lugar llamado **hilio del cerebelo**, presenta hacia atrás otra escotadura, en la que se introduce la hoz del cerebelo, separando a uno y otro lado los dos lóbulos cerebelosos, estando de esta manera en relación con la cresta occipital interna. Hacia las partes laterales, la circunferencia corresponde en su parte anterior al **seno petroso superior**, y en la posterior, a la porción horizontal del **seno lateral**. Cortando la mitad posterior de la circunferencia y como si dividiera en dos mitades (superior e inferior) a los lóbulos cerebelosos, está un surco profundo: el **gran surco marginal de Vicq d'Azyr**, que se pierde al llegar a la cara externa del pedúnculo cerebeloso medio.

Topografía lobular

Como complemento de nuestra sucinta descripción anatómica macroscópica superficial, añadiremos la topografía lobular del cerebelo sobre sus dos caras: superior e inferior.

a) Lóbulos de la cara superior.—En el vermis superior encontramos, de delante a atrás: la **límpula**, entre los dos pedúnculos cerebelosos superiores; el **lóbulo central**, el **montículo** y el **mamelón terminal**. En las partes laterales: el **frenillo de la límpula**, las **alas del lóbulo central**, el **lóbulo cuadrilátero** y el **lóbulo semilunar superior**.

b) Lóbulos de la cara inferior.—De la misma manera, los consideraremos en el vermis inferior y las superficies laterales y de adelante hacia atrás, como precedentemente.

En el vermis inferior están el **nódulo**, la **úvula**, la **pirámide** y el **tubérculo posterior**, que forma cuerpo con el **mamelón terminal** de la cara superior. En las partes laterales se encuentra el **lóbulo del pneumogástrico**, unido al nódulo por las membranas de Tarin, el **lóbulo raquídeo**, llamado también **amígdala**, porque se une a la úvula por medio de una lámina de substancia blanca, remediando de tal modo los pilares y el velo del paladar; el **lóbulo digástrico** o **cuneiforme**, el **lóbulo delgado**, que juntamente con el anterior corresponden a la parte externa de las pirámides de Malacarne y, por

último, el **lóbulo semilunar inferior**, que se encuentra separado de su homónimo superior por el gran surco marginal de Vicq d'Azyr.

Conformación interior

La conformación interior del cerebelo debe ser estudiada en cortes diversos: horizontales, vértico-transversales o vértico-antero-posteriores que demuestran desde luego la existencia de dos substancias: gris y blanca.

La substancia gris reviste uniformemente toda la superficie insinuándose al nivel de las ondulaciones, y solamente se encuentra interrumpida hacia la parte anterior del cuerpo del cerebelo para dejar el paso libre a las fibras que componen los pedúnculos cerebelosos.

Esta misma substancia se encuentra también diseminada dentro del cerebelo en las siguientes regiones:

1o. En el vermis, donde forma los **Núcleos del Techo**, llamados así por encontrarse en el techo del cuarto ventrículo; simétricamente colocados a los lados de la línea media, unidos en su parte posterior de tal manera que Huguenin dice que están en contacto recíproco por medio de una pequeña comisura transversal y cuyo aspecto recuerda el de una medusa dirigida hacia adelante.

2o. En el seno de los lóbulos cerebelosos donde forma los **Núcleos Dentados: Olivas cerebelosas**. una derecha y otra izquierda, dirigidas oblicuamente hacia adelante y adentro, formadas por el apelonamiento de una hoja delgada de substancia gris y simulando una bolsa cuya boca mira hacia adelante y es considerada como el hilio de esos núcleos, y

3o. En los Núcleos Dentados Accesorios alojados entre las Olivas y los Núcleos del Techo y en número de cuatro: dos de cada lado, uno interno y otro externo. Al externo, en relación con la cara interna de la Oliva cerebelosa y situado paralelamente a la línea media, se le denomina el **Embolo**, y su forma recuerda la de un punzón cuya extremidad gruesa, abultada y redonda, se encuentra hacia adelante y su extremidad puntiaguda hacia atrás. El interno, llamado **Núcleo Esférico**, se encuentra entre el precedente

y el Núcleo del Techo; al contrario del Embolo tiene su extremidad gruesa hacia atrás y es de superficie irregular, razón por la cual en algunos cortes parece como compuesto por núcleos separados.

La substancia blanca ocupa todo el resto del cerebelo, así de la corteza en la que se insinúa por todos los espacios libres que dejan las láminas o laminillas, producto de las segmentaciones de la capa gris cortical, como de la profundidad en la que envuelve por completo a los núcleos centrales introduciéndose entre las desgarraduras del núcleo del techo y penetrando a la cavidad del núcleo dentado.

Este amoldamiento de la substancia blanca a la substancia gris hace que la primera aparezca en los cortes con una forma arborescente, lo cual le ha valido el nombre de **Arbol de la vida**, denominación que le daban los antiguos por creerla dotada de gran importancia vital y que ha conservado hasta la fecha; y como por otra parte esta misma substancia está constituida por fibras nerviosas que ponen en relación la substancia gris cerebelosa entre sí o con los demás centros nerviosos, parece irradiar de los núcleos centrales como una corona radiante semejante a la del cerebro.

Finalmente, hacia adelante, en el hilio del cerebelo, la substancia blanca emerge formando los pedúnculos cerebelosos y la Válvula de Viessens.

CAPITULO SEGUNDO

Anatomía Microscópica del Cerebelo

Al tratar de la Anatomía Microscópica del Cerebelo, no vamos a hacer una descripción minuciosa de sus elementos constitutivos, puesto que tal sería el objeto de una obra de Histología, sino recordarlos a grandes rasgos, pasando en rápida ojeada los de escasa significación y deteniéndonos, en cambio, de modo preferente, en los que tengan importancia capital en la fisiología normal y patológica del cerebelo.

Así es como en este somero estudio sobre la Anatomía Microscópica analizaremos los elementos de la substancia gris y de la blanca, con la que consideramos las conexiones cerebelosas.

1.—Substancia gris

La substancia gris, como hemos visto, se encuentra por una parte revistiendo casi toda la superficie cerebelosa, y, por otra, se presenta bajo la forma de núcleos aislados cuya forma, volumen, situación y relaciones quedan señalados. A la primera distribución de la substancia gris se le llama **corteza**, y a esos núcleos aislados se les ha denominado **núcleos centrales**.

A.—Corteza

El estudio microscópico de la corteza cerebelosa nos presenta a ésta primeramente como formada por dos zonas distintas por su coloración y que pueden ser observadas aún a simple vista. Estas dos zonas son una externa de color gris que ha sido denominada **Capa Molecular**, y la otra interna, de coloración amarillo-rojiza que lleva el nombre de **Capa Granulosa**.

Si con ayuda del microscopio y a débil aumento se examina un corte de la corteza, vemos que en el límite de separación, entre una y otra de estas zonas, se encuentra una hilera de células de grandes dimensiones: es la **hilera de Células de Purkinge**.

Así queda la corteza cerebelosa dividida en tres zonas:

- 1.—Capa Molecular.
- 2.—Hilera de Células de Purkinge.
- 3.—Capa Granulosa.

1.—Capa Molecular

En la capa molecular se encuentran como elementos propios las "pequeñas células estrelladas de Cajal"; su tamaño varía entre 9 y 18 micras, emiten prolongamientos en todas direcciones, y su cilindro-eje corre paralelamente a la superficie cerebelosa, dejando colaterales que se arborizan alrededor de las células de Purkinge. Estas pequeñas células estrelladas, que son los elementos propios

de la capa molecular, son más abundantes hacia la parte interna de esta misma capa.

Además de estos elementos propios, la capa molecular presenta un gran número de fibrillas que son las prolongaciones protoplásmicas de sus células, prolongaciones de las células de Purkinge o prolongaciones de las células de la capa granulosa.

2.—Hilera de Células de Purkinge

Como hemos dicho anteriormente, estas células son de grandes dimensiones. Su forma ha sido comparada a la de una pera o a la de la pepita de calabaza, cuya gruesa extremidad mira hacia la capa granulosa; sus dimensiones son aproximadamente de 50 a 60 micras de largo, 30 micras de ancho y 25 micras de grueso. Su cuerpo, ligeramente granuloso, tiene un grande núcleo esférico y éste un nucleolo bien perceptible.

De su extremidad delgada o periférica parte un buen número de prolongaciones protoplásmicas que se ramifican en arborizaciones y se extienden a manera de penacho ensanchándose en sentido de la anchura celular como en forma de abanico. Estas ramificaciones protoplásmicas son las que se encuentran en la capa molecular. En cambio, por su extremidad central, las células de Purkinge emiten su cilindro-eje, el cual, casi inmediatamente después de su salida, se reviste de mielina, atraviesa la capa granulosa y se confunde con la substancia blanca formando parte del **Haz descendente de Marchi**, que según las investigaciones hechas por Russell y Ferrier, parece formar parte del pedúnculo cerebeloso inferior y continuarse a través del bulbo con la médula cervical. Volveremos sobre ello al estudiar la substancia blanca.

3.—Capa Granulosa

Integrada en su mayor parte por pequeñas células poliédricas llamadas **granos**, de donde el nombre de capa granulosa que se le da, esta capa tiene además las **grandes células estrelladas de Golgi** y células neuróglícas **grandes y pequeñas**.



De estos elementos, los más importantes son los granos que, como hemos dicho, son pequeñas células poliédricas cuyas prolongaciones protoplásmicas, en número de 3 ó 4 para cada célula, son cortas y terminan en finas arborizaciones que ponen en relación unos granos con otros. Su cilindro-eje se dirige hacia la periferie, atraviesa la hilera de las células de Purkinge y se ramifica en "T" en plena capa molecular donde se extiende paralelamente a la superficie cerebelosa, por lo que Cajal les dió el nombre de **fibras paralelas**. Únicas en todo su trayecto, esto es, sin emitir colaterales, las fibras paralelas, perpendiculares a las ramificaciones protoplásmicas de las células de Purkinge y aun al cuerpo de estas mismas células, afectan con las unas y con los otros una disposición comparable a la de los postes y los hilos telegráficos.

B.—Núcleos Centrales

Hemos visto precedentemente que con el nombre de Núcleos Centrales se comprendían los Núcleos dentados, los Núcleos dentados accesorios (el Embolo y el Núcleo Esférico) y los Núcleos del techo.

Estudiaremos la estructura de cada uno de ellos.

a).—Núcleos Dentados

Los núcleos dentados presentan como elementos constitutivos escasas células de tamaño mediano: 20 a 30 micras de diámetro, cuyas prolongaciones protoplásmicas se ramifican abundantemente formando un verdadero plexo y cuyos cilindro-ejes, unos cortos y otros largos, se separan del núcleo, algunos por su cara interna y otros por su cara externa, para confundirse con la sustancia blanca.

Además, los núcleos dentados tienen numerosas fibras mielínicas que agrupadas en haces atraviesan la sustancia gris del núcleo de una cara a la otra, o bien la recorren paralelamente a sus caras o se entremezclan formando plexo; sobre la cara externa forman el **plexo extra-ciliar** y sobre la interna el **plexo intra-ciliar**.

b).—Núcleos Dentados Accesorios

Estos núcleos tienen la misma estructura que los dentados, y son considerados como formando parte de ellos.

c).—Núcleos del Techo

Los núcleos del techo están constituídos casi exclusivamente por grandes células de 40 a 50 micras de diámetro, cuyas prolongaciones protoplásmicas ramificadas se ponen en contacto recíproco y cuyos cilindro-ejes en su mayor número se dirigen hacia abajo para formar parte de los pedúnculos cerebelosos inferiores y llegar así a través de los Cuerpos Restiformes del bulbo a los cordones posteriores de la médula. Otros cilindro-ejes, en corto número, atraviesan la línea media para ponerse en relación con el núcleo del techo del lado opuesto, y forman de este modo la **Comisura Transversal de Huguenin**.

II.—Sustancia blanca y conexiones cerebelosas

La sustancia blanca, como sabemos, está formada esencialmente por fibras que representan los cilindro-ejes de las células nerviosas y que recorren los centros nerviosos en todas direcciones, agrupadas en haces perfectamente diferenciables. Estas fibras nerviosas del cerebelo pertenecen todas a la clase de las fibras de mielina y tienen su origen: unas, en las células de la corteza, principalmente en las células de Purkinge, otras en las células de los núcleos centrales y otras, por fin, en las células extra-cerebelosas, es decir, representan cilindro-ejes de origen medular, bulbar, protuberancial o cerebral. En cuanto a las fibras que nacen del cerebelo, unas siguen los pedúnculos cerebelosos para dirigirse a los demás centros nerviosos, y otras establecen comunicaciones entre la corteza y los núcleos centrales.

De acuerdo con estas breves consideraciones de origen y trayecto, deberemos estudiar:

- A.—Las fibras que nacen de la corteza y su trayecto.
- B.—Las fibras que nacen de los núcleos centrales y su trayecto.
- C.—Las fibras que terminan en la corteza, y
- D.—Las fibras que terminan en los núcleos centrales.

Como corolario fortuito de este estudio, recordaremos someramente la constitución de los pedúnculos cerebelosos que representan el puente de unión entre el cerebelo y los demás centros nerviosos.

A.—Fibras que nacen de la corteza y su trayecto

Como hemos visto precedentemente al ocuparnos de la constitución histológica de la corteza, sólo las células de Purkinge emiten cilindro-ejes que, atravesando la capa granulosa, se dirigen al centro medular para constituir una parte fundamental de la substancia blanca.

Ya en el centro medular, los cilindro-ejes de las células de Purkinge van: unos a la propia corteza cerebelosa bien del mismo lado, bien del lado opuesto; otros a los núcleos centrales, otros a los pedúnculos cerebelosos inferiores, otros a los medios y otros a los superiores.

1.—Los destinados a la corteza del cerebelo forman las fibras arciformes que enlazan dos puntos más o menos distantes de la corteza de un mismo hemisferio, y se agrupan en haces de 0.2 milímetros a 0.5 milímetros de espesor.

2.—Los que se dirigen a la corteza del hemisferio opuesto, atraviesan la línea media pasando casi todos por encima de los núcleos del techo; son las **fibras inter-hemisféricas**, **fibras comisurales largas** de algunos autores que forman, según su dicho, el cuerpo calloso del cerebelo.

3.—Los que van a los núcleos centrales son las llamadas **fibras de proyección o córtico-nucleares**, que se encaminan principalmente al núcleo dentado del mismo lado.

4.—Las fibras que se dirigen a los pedúnculos cerebelosos inferiores, en haz más o menos diferenciado acompañan a las anteriores, pero en vez de terminar como ellas en los núcleos dentados, los ro-

dean para hacer emergencia por el hilio y entrar a los pedúnculos cerebelosos inferiores, en los que forman probablemente el **haz de Marchi o haz cerebeloso descendente**. Este haz, descubierto por Marchi y comprobado más tarde por Ferrier y Russell, estudiando las degeneraciones provocadas por destrucciones experimentales de los hemisferios cerebelosos, atraviesa los pedúnculos cerebelosos inferiores y llega al bulbo en cuya substancia reticulada se pierden algunas de sus fibras según H. Claude y Levy Valensi, mientras que otras van al núcleo del cordón lateral y al núcleo de Von Monakow del mismo lado y otras rodean hacia afuera el piso ventricular, atraviesan el núcleo de Deiters, siguen por delante del núcleo del hipogloso, pasan a la médula cervical donde se confunden con el cordón antero-lateral y terminan por fin en los cuernos anteriores alrededor de las células radicales. Pero tal distribución que entraña la existencia de conexiones directas entre el cerebelo y la médula, no es admitida por todos los autores: Probst y otros afirman que las fibras cerebelo-medulares pasan todas por los núcleos centrales, de tal manera que sólo habría entre esos órganos comunicaciones indirectas.

5.—Las fibras que se dirigen a los pedúnculos cerebelosos medios, rodean por fuera los núcleos dentados, siguen hacia el hilio del cerebelo, alcanzan al pedúnculo medio y penetran a la protuberancia. En ella, algunas de estas fibras terminan en los núcleos protuberanciales del mismo lado: son las **fibras protuberanciales directas**; otras atraviesan la línea media, yendo a terminar en los núcleos protuberanciales del lado opuesto: son las **fibras protuberanciales cruzadas** y por último, unas terceras fibras recorren de parte a parte la protuberancia, penetrando a ella por uno de los pedúnculos medios, para salir por el otro, y recorren en el hemisferio cerebeloso opuesto el mismo trayecto que describieron a su salida, esto es, penetran por el hilio del cerebelo, rodean por fuera al núcleo dentado y van a terminar en la corteza. Estas fibras, que son a su salida descendentes, se hacen ascendentes atravesando la protuberancia; son las fibras en **asa**, llamadas también **inter-cerebelosas**.

6.—Finalmente, los cilindro-ejes de las células de Purkinge, en una pequeña parte, salen por el hilio del cerebelo y siguen los

pedúnculos cerebelosos superiores, en los que se reúnen con fibras que proceden de los núcleos dentados y que son las que constituyen en su mayor parte al pedúnculo. Como el trayecto que recorren es el mismo que el de estas últimas fibras, dejaremos su descripción para el párrafo siguiente.

B.—Fibras que nacen de los núcleos centrales y su trayecto

1. **Fibras que nacen del núcleo dentado.**—Como hemos visto precedentemente, al tratar de la constitución del núcleo dentado, éste se encuentra formado por un agrupamiento de células de cilindro-eje corto y de cilindro-eje largo.

Los cilindro-ejes cortos son fibras de asociación, que se supone se cruzan en todas direcciones y forman los plexos extra e intraciliar, de que hemos hablado anteriormente.

Respecto a los cilindro-ejes largos, son fibras que parten del núcleo dentado, unas por su cara interna y otras por la externa.

Ya en pleno centro medular, algunas de estas fibras parecen unirse al haz de Marchi, cuyo trayecto se ha descrito precedentemente, y aquí cabe preguntar de nuevo: ¿El haz de Marchi tiene su origen en las células de la corteza cerebelosa, o bien nace en los núcleos dentados? Es ésta una cuestión que por su trascendencia debe ocupar un lugar preponderante en la determinación experimental de los centros cerebelosos, tan poco conocidos en la actualidad y que tienen, sin embargo, importancia capital en la fisiología normal y patológica del cerebelo. En la duda, dejamos el problema planteado para nuevos experimentadores, inclinándonos a pensar, por nuestra parte y de acuerdo con André Thomas, Orestano, Luna, Marchi, Ferrier y Russell, etc., que proviene en su mayor parte de la corteza, y en pequeña porción, de los núcleos dentados, de cuya cara externa se desprenden fibras de las que más tarde describiremos su trayecto.

En suma: el núcleo dentado suministra probablemente algunas fibras que, confundiéndose con el haz cerebeloso descendente de Marchi, siguen el mismo trayecto que éste al través del pedúnculo cerebeloso inferior, para ir con él a terminar en los cuernos anteriores de la médula cervical.

Se ha descrito bajo el nombre de **haz sensitivo sensorial cerebeloso conjunto de Edinger**, unas fibras que nacen a la vez del núcleo dentado y del núcleo del techo, se colocan al lado interno del pedúnculo cerebeloso inferior y terminan en los núcleos del trigémino, del auditivo, del pneumogástrico y del glosio-faríngeo.

Actualmente se tiende a admitir este haz de Edinger está formado por fibras aferentes y por fibras eferentes; las primeras son las más numerosas y nacen en los núcleos bulbares ya citados, y las segundas nacen de los núcleos centrales del cerebelo y van a terminar en los núcleos bulbares, haciendo el recorrido en sentido inverso de las anteriores.

Estas conexiones entre los núcleos cerebelosos y bulbares: centrífugas y centrípetas, son las que han recibido el nombre de **haz sensitivo sensorial cerebeloso conjunto de Edinger**. Más adelante volveremos a insistir sobre el particular, cuando estudiemos el trayecto de las fibras que nacen del núcleo del techo.

Hasta aquí, por lo que toca a una parte de los cilindro-ejes largos de las células del núcleo dentado.

Por lo que corresponde al resto, integrado por la mayoría de estas fibras, se reúne en haz perfectamente diferenciado, sale por el hilio cerebeloso y aborda al pedúnculo cerebeloso superior, en el que se mezcla con algunas fibras procedentes de las células de Purkinje: de aquellas cuyo trayecto habíamos dejado en este lugar anteriormente.

Una vez llegadas al pedúnculo cerebeloso superior, estas fibras siguen el mismo trayecto que él, es decir, se dirigen hacia los tubérculos cuadrigéminos, pasan debajo de ellos, se cruzan casi totalmente formando la **comisura en herradura de Wernekink**, se colocan en la parte superior del pedúnculo del lado opuesto y terminan en el núcleo rojo de Stilling del casquete del pedúnculo cerebral correspondiente. Al núcleo rojo del mismo lado van a parar las pocas fibras que siguieron trayectoria directa.

Creemos conveniente añadir aquí que el núcleo rojo se pone, a su vez, en relación: con el tálamo óptico y por medio de éste con la corteza cerebral, gracias a las fibras **córtico-talámicas**, con la corteza cerebral directamente, según Hösel, y con la médula por el **haz rubro-espinal de Pavlow**.

Para André Thomas, después de la formación de la comisura de Wernekink, el pedúnculo se bifurca: la rama ascendente atraviesa al núcleo rojo, le deja algunas fibras y va a terminar en la parte central del núcleo externo en el tálamo óptico, mientras que la descendente se agota desde luego en el **nucleus reticularis tegmente pontis**.

2. Fibras que nacen de los núcleos dentados accesorios.—Siendo considerados los núcleos dentados accesorios como partes segregadas del núcleo dentado u oliva cerebelosa, y teniendo la misma constitución anatómica que él, los cilindro-ejes cortos de algunas de sus células sirven para ponerlos en relación entre sí, y los cilindro-ejes largos de las demás células se reúnen a las fibras que nacen del núcleo dentado, llegando con ellas al pedúnculo cerebeloso superior y acompañándolas hasta su terminación en el núcleo rojo del mismo lado o del lado opuesto.

3. Fibras que nacen del núcleo del techo.—Las fibras nerviosas que nacen de las células del núcleo del techo, han sido divididas en fibras cortas y fibras largas. Las primeras dan lugar preferentemente a la formación de la comisura transversal de Huguenin, que une a un núcleo del techo con el correspondiente del lado opuesto y viceversa. En cuanto a las segundas, las fibras largas, bien pronto se reúnen en su mayor parte para contribuir a la formación del haz de Edinger, acerca del cual hemos ya dicho atrás que nace principalmente de las células del núcleo del techo y que se coloca al lado interno del pedúnculo cerebeloso inferior. Así reunidas estas dos porciones de fibras, siguen el trayecto del pedúnculo cerebeloso inferior, para llegar a los núcleos bulbares del trigémino, auditivo, pneumogástrico y glossofaríngeo.

Varios autores consideran que los núcleos del techo dan algunas fibras que siguen el trayecto de los pedúnculos cerebelosos superiores, poniendo así en relación los núcleos del techo con el cerebro por medio del núcleo rojo.

C.—Fibras que terminan en la corteza

Las fibras que terminan en la corteza del cerebelo provienen de la médula, del bulbo y de la protuberancia.

1. De la médula.—Las fibras que tienen origen medular son aquellas que nacen de las células de la Columna de Clarke o de las células que en la médula lumbar y en la cervical son sus homólogas y forman el **haz cerebeloso directo**, el cual, llegado al bulbo junto con la cinta de Reil, se divide al nivel de la parte inferior de los tubérculos cuadrigéminos posteriores en dos porciones: una anterior y otra posterior. La porción anterior, llamada **haz de Monakow**, rodea al pedúnculo cerebeloso superior, penetra por él en la Válvula de Vieussens, se cruza con la porción anterior del haz cerebeloso directo del lado opuesto y va a terminar en la parte anterior del vermis superior. La porción posterior, que es la más grande, cruza la línea de inserción del nervio espinal, acompaña a las fibras del cuerpo restiforme, formando así parte del pedúnculo cerebeloso inferior, dentro del cual ocupa el centro, penetra al cerebelo sin cruzarse, lo que le ha valido el nombre de haz cerebeloso directo, y termina seguramente en la parte dorsal del vermis superior.

Bing cree que la mayor parte de las fibras del haz cerebeloso directo son cruzadas.

Ahora bien; la columna de Clarke se continúa hacia abajo en la médula lumbar y hacia arriba en la cervical por células aisladas, y unas y otras, así como sus células propias dorsales, se ponen en relación con las fibras nerviosas de las raíces posteriores, estableciendo de ese modo comunicación entre la vía cerebelosa y los nervios raquídeos. De aquí resulta que el cerebelo recibe, por medio del haz cerebeloso directo, las excitaciones venidas del tronco, de la raíz de los miembros inferiores, y tal vez, probablemente, de la raíz de los miembros superiores.

Según recientes investigaciones hechas por Ahuerbach y André Thomas, el **haz de Gowers**, nacido en las células "cordonaes heterómeras", de Van Geuchten, o "comisurales", de Cajal, en el cuerno posterior de la médula, sigue trayecto ascendente, colocándose inmediatamente adelante del haz cerebeloso directo; de esta manera llega al bulbo, en el cual deja algunas fibras al **núcleo lateral de Bechterew**, continúa hacia la protuberancia y rodeando al pedúnculo cerebeloso superior al salir del cerebelo, penetra a éste por el pedúnculo y, después de cruzarse casi completamente, va a terminar en la parte central del vermis, enviando, sin embargo, algunas al

núcleo del techo. Como el haz cerebeloso directo, el haz de Gowers se pone en comunicación con las fibras de las raíces posteriores de los nervios raquídeos, y así como él, probablemente transmite al cerebelo las excitaciones venidas de los miembros inferiores.

No sin alguna reserva hemos admitido las últimas ideas emitidas a este respecto, ideas que pueden ser, tanto el resultado de minuciosas investigaciones como de falsas interpretaciones histológicas. Aquí diremos que Testut asienta lo siguiente: "...este haz (el haz de Gowers), continuando su trayecto ascendente, llega directamente, es decir, sin cruzarse nuevamente, al haz lateral del bulbo. A la altura de la parte inferior de la oliva encuentra un núcleo, el núcleo lateral del bulbo de Bechterew, que es una dependencia de los cuernos posteriores de la médula. Después de haberse interrumpido **parcial** o **totalmente** entre los elementos celulares de este núcleo, el haz de Gowers se aproxima a la cinta de Reil y se fusiona con ésta para subir luego con ella hasta la corteza cerebral.

Así pues, la diferencia está en el trayecto que recorre el haz de Gowers a partir del núcleo lateral de Bechterew: probablemente, de este núcleo, en el que se pierden parcial o totalmente algunas de las fibras del haz de Gowers, se desprenden otras fibras, señaladas y estudiadas por Ahuerbach y André Thomas, que se dirigen al cerebelo, estableciendo la conexión de la médula con este centro nervioso.

2. Del bulbo.—Las fibras bulbares, que son propiamente la continuación de los haces medulares de Goll y Burdach, se desprenden de los núcleos de igual nombre (especialmente de la parte externa del núcleo de Burdach) al mismo tiempo que la cinta de Reil, y se dirigen con ella al cerebelo. Son, por consiguiente, fibras exclusivas del Burdach, las que parten de sus células nucleares, se dirigen hacia el cuerpo restiforme correspondiente y en seguida unas cruzan la línea media y otras, las fibras arciformes externas posteriores, penetran al pedúnculo cerebeloso inferior, que las lleva hasta el cerebelo y terminan probablemente en el vermis superior.

Otras fibras, las que forman el **haz olivar cerebeloso**, parten de la oliva bulbar, se cruzan en la línea media, ganan el pedúnculo cerebeloso inferior, caminan con él al cerebelo y terminan, unas en

la corteza y otras en los núcleos dentados de los hemisferios del lado opuesto.

3. De la protuberancia.—Las fibras que van de la protuberancia al cerebelo son aquellas que anteriormente han sido descritas como fibras **inter-cerebelosas**. Además, los cilindro-ejes de las células de los núcleos protuberanciales, sean directos o cruzados, pasan por los pedúnculos cerebelosos medios para ir a terminar en la substancia cortical del cerebelo. Probablemente estas fibras son las que Cajal ha descrito como fibras **trepadoras**.

Como los núcleos protuberanciales, particularmente el del puente, se encuentran en comunicación con el cerebro por medio de las fibras córtico-protuberanciales, Dejerine hace notar que la región cerebral que corresponde a esta comunicación con el hemisferio cerebeloso del lado opuesto comprende: la zona sensitivo-motriz, el segmento medio de la segunda y tercera circunvoluciones temporales y tal vez una parte muy pequeña del lóbulo orbitario.

D.—Fibras que terminan en los núcleos centrales

Todas las conexiones aferentes destinadas a los núcleos centrales del cerebelo están representadas por dos grupos de fibras: el uno nacido de las olivas bulbares cuyas fibras se cruzan, sigue el pedúnculo inferior del lado opuesto, va al cuerpo dentado y forma parte del haz olivar-cerebeloso; el otro, que tiene su origen en los núcleos sensitivos bulbares, sobre todo del acústico y del trigémino, aunque se cree que también de los núcleos del glosa-faríngeo y pneumogástrico, contribuye a formar el haz sensitivo sensorial cerebeloso conjunto de Edinger, cuyas fibras, en parte directas y en parte cruzadas, siguen por el lado interno del pedúnculo cerebeloso inferior, con el cual penetran al cerebelo para terminar alrededor de las células del núcleo del techo, principalmente.

Con el objeto de hacer más comprensible la exposición relativa al haz de Edinger, procuraremos, en lo que esté en nuestro poder, hacer de él una descripción completa, resumiendo en ella las nociones que sobre el particular hemos podido adquirir. Daremos así una personalidad propia a este grupo de fibras centrífugas y cen-



trípetas, que forman un arco de conducción sensitivo-sensorial entre los núcleos grises del cerebelo y los núcleos bulbares del auditivo y trigémino, del glosio-faríngeo y del pneumogástrico y que gozan importancia suma en la explicación clara de los principales síntomas del Síndrome Cerebeloso.

Haz sensitivo-sensorial-cerebeloso-conjunto de Edinger

Edinger describió con el nombre de haz-sensitivo-sensorial-cerebeloso-conjunto el grupo de fibras ya mencionado, atribuyéndole únicamente acción centrífuga, pero últimamente Mingazzini, Jergersma, Van Gehuchten y otros han emprendido investigaciones que tienden a modificar ese concepto.

Para algunos autores, André Thomas entre otros, "las fibras que provienen del cerebelo y que tienen su origen en los núcleos grises cerebelosos vienen a terminar, siguiendo el pedúnculo cerebeloso inferior, en los núcleos de Deiters, de Bechterew y triangular, de donde parte la rama vestibular del acústico". Son las fibras **cerebelo-vestibulares** de André Thomas.

En el mismo sentido, H. Claude y Levy Valensi dicen: "El cerebelo suministra fibras a los tres núcleos de la raíz vestibular del acústico y al cuerpo yuxta-restiforme; estas fibras **nacen sobre todo** de los núcleos del techo y accesoriamente de los otros núcleos cerebelosos".

Por otra parte, Testut, al describir las conexiones extrínsecas del cerebelo, tratando del haz de Edinger, agrega: "Realmente y de conformidad con las actuales concepciones, este haz sensitivo-sensorial está constituido por cilindro-ejes que proceden de las células de los núcleos del trigémino, auditivo, pneumogástrico y glosio-faríngeo, se dirigen desde este punto hacia el cerebelo y terminan en forma de arborizaciones libres al rededor de los elementos celulares del núcleo del techo: se trata, por consiguiente, de fibras de trayecto ascendente y en su mayor parte directas". Parece racional admitir que estas fibras ascendentes bulbo-cerebelosas son las homólogas de las fibras cerebelosas de la médula y de las fibras cerebelosas de los núcleos de Goll y Burdach; dichas fibras son, con

respecto a los nervios bulbares, lo que estas últimas fibras son con respecto a los nervios raquídeos. Unas y otras enlazan al cerebelo con las neuronas sensitivas periféricas y serían, para algunos autores, las vías conductoras de la sensibilidad muscular.

A su vez, el mismo Edinger, de acuerdo con Meynert, ha descrito la **raíz cerebelosa directa** en la raíz sensitiva del trigémino cuyo origen se encuentra en el ganglio de Gasser, pero investigaciones más recientes han demostrado: que no existe esta raíz cerebelosa directa tal y como había sido descrita, sino fibras que nacen de los núcleos terminales de la raíz sensitiva del trigémino, es decir, del tubérculo ceniciento de Rolando, del núcleo sensitivo y del **locus coeruleus** y se dirigen en trayecto ascendente al cerebelo.

Haremos notar aquí que al recorrer su trayecto bulbar, el trigémino se encuentra sucesivamente atravesado por el glosio-faríngeo y pneumogástrico, los que, según algunos autores, dan fibras al trigémino, y según otros, sólo tienen con él relaciones de contigüidad. De todos modos, se establece una transmisión de conductibilidad nerviosa entre éstos y aquél.

Además, es indudable que el nervio auditivo es el que principalmente tiene conexiones con el cerebelo; conexiones bien determinadas, y sobre las cuales están de acuerdo casi la totalidad de los autores.

Analizando detenidamente la disposición de las fibras nerviosas auditivas, se ve desde luego que forman dos ramas: la rama vestibular y la rama coclear. Seguiremos a cada una de ellas en su trayecto ascendente desde el oído interno hasta los centros nerviosos.

La rama vestibular nace en el oído interno por extremidades libres entre las células ciliadas de las manchas acústicas del vestíbulo y de las crestas acústicas de los conductos semi-circulares; atraviesa la capa de las células basales y forma entonces el plexo basal de Ranvier; hasta aquí estas fibras nerviosas estaban reducidas a simples cilindro-ejes desprovistos de mielina, pero a partir del plexo se cubren de ella y ya bien diferenciadas se agrupan en pequeños haces para formar:

1o. El nervio sacular y el ampular posterior que se reúnen en el nervio vestibular inferior, y

20. El nervio ampular externo, el nervio ampular superior y el nervio utricular, los que a su vez forman el nervio vestibular superior. Estos dos pequeños troncos nerviosos bien pronto penetran al ganglio de Scarpa que morfológicamente ha sido considerado como el ganglio espinal del nervio vestibular.

A su vez, partiendo igualmente del vestíbulo, de la porción inicial del conducto coclear y del tabique que separa el sáculo del utrículo, se encuentra la rama vestibular del nervio coclear que atraviesa la cuarta mancha cribosa, llega al ganglio de Boettcher y se confunde poco después con el nervio coclear.

La rama coclear del auditivo nace por finas ramificaciones que parten de las células ciliadas del órgano de Cortí del caracol en el oído interno, se reúnen en hacecillos y llegan al ganglio de Cortí, que al igual que el de Scarpa y el de Boettcher, es considerado como el ganglio espinal de cada uno de estos pequeños nervios. A partir del ganglio de Cortí, estos haces nerviosos siguen el conducto de Rosenthal y van a desembocar en la criba espiral de la base del caracol donde todos se reúnen para formar la verdadera rama coclear del nervio auditivo: tronco nervioso el más grueso de los dos, y que recibe un poco después de la reunión de sus haces constitutivos a la rama vestibular del nervio coclear que ha pasado ya el ganglio de Boettcher. Un poco más lejos aún, estas diversas ramas del auditivo se reúnen en un tronco común en el fondo del conducto auditivo interno. Este tronco común es el nervio auditivo.

Al recorrer el trayecto del conducto auditivo interno, el nervio auditivo adquiere anastomosis con el intermediario de Wrisberg y con el facial que a partir de este momento lo acompañan; sigue con ellos su trayecto ascendente tocando el borde anterior del lóbulo del pneumogástrico, rodea al pedúnculo cerebeloso medio y se divide finalmente en dos haces que no son sino la nueva separación de las dos ramas, coclear y vestibular, del octavo par y que reciben el nombre de raíces vestibular y coclear del auditivo.

La raíz vestibular entra al bulbo por la fosita lateral y pasando por el espacio que separa al cuerpo restiforme de la raíz inferior del trigémino, se divide en ramas ascendentes y descendentes. Las primeras se dirigen a los núcleos de Deiters, de Bechterew y al triangular donde terminan. Las segundas se inclinan hacia el

lado interno del cuerpo restiforme donde se pierden por extremidades libres en una columna de células nerviosas que algunos autores han llamado el cuerpo yuxta-restiforme y la que por su extremidad inferior se funde con el núcleo de Burdach.

La principal vía de la raíz vestibular del acústico que nos interesa seguir, es aquella que parte de los núcleos bulbares ya citados: Deiters, Bechterew y triangular; mas antes de estudiar veamos la situación que guardan y las conexiones que tienen esos núcleos entre sí mismos y con los centros nerviosos diferentes del cerebro.

El núcleo de Deiters se aloja en el ángulo externo del cuarto ventrículo formado por la raíz ascendente del trigémino y el cuerpo restiforme.

El núcleo de Bechterew parece continuar hacia atrás y afuera al núcleo de Deiters.

El núcleo triangular se encuentra ocupando la **ala blanca** externa aplicado sobre el ángulo antero-lateral del cuarto ventrículo.

El núcleo de Deiters se encuentra unido al de Bechterew por fibras que nacen de las células del uno para terminar en las células del otro, y de ambos núcleos, así como del triangular, se desprenden fibrillas que van a tomar parte en la formación reticular del bulbo, y que, según la expresión de Testut, se dirigen adelante y adentro, se cruzan en la línea media con las del lado opuesto, llegan a la cara posterior del haz piramidal y desde allí, enderezándose para hacerse longitudinales y ascendentes, se dirigen hacia la protuberancia, constituyendo la cinta de Reil.

Para H. Claude y Levy Valensi, los núcleos de Deiters y Bechterew envían cilindro-ejes que atraviesan la substancia reticular del bulbo y siguen por el haz longitudinal posterior para ir a terminar en las células de los cuernos anteriores de la médula; estos cilindro-ejes que unen a los núcleos vestibulares con los cuernos medulares anteriores son los que ellos llaman fibras **vestíbulo-espinales**.

Por último, del núcleo de Deiters y del núcleo triangular parten fibras nerviosas que van a terminar en el núcleo del motor ocular externo del lado opuesto y del motor ocular común del mismo lado; son las fibras **vestíbulo-oculogiras** indicadas primeramente por Bechterew y Kölliker y más tarde por André Thomas y otros.

Señaladas las conexiones nerviosas que ligan a estos diversos núcleos bulbares entre sí y con los otros centros nerviosos distintos del cerebelo, veamos las que existen entre ellos y el cerebelo.

De los tres núcleos bulbares del auditivo parten fibras que se reúnen bien pronto para formar el haz **acústico-cerebeloso** de Cajal y que, siguiendo un trayecto ascendente, rodean por dentro al pedúnculo cerebeloso inferior, penetran con él al cerebelo y van a terminar al núcleo del techo en su mayoría, en tanto que algunas pocas fibras se dirigen al núcleo dentado y a los núcleos accesorios del cerebelo.

Por lo que toca a la raíz coclear del nervio auditivo, no tiene ninguna relación con el cerebelo, puesto que, con el nombre de **haz acústico central** sigue un trayecto ascendente alojado en la parte externa de la cinta de Reil y termina con ella en la corteza cerebral en las circunvoluciones temporales.

Resumiendo las conexiones de los núcleos sensitivos-sensoriales bulbares (del auditivo, trigémino, glosio-faríngeo y pneumogástrico) con el cerebelo, podemos asentar que: de los núcleos de Deiters, de Bechterew y triangular, por una parte, y por otra, del trigémino, que lleva probablemente fibras del glosio-faríngeo y del pneumogástrico, se desprenden fibras que se reúnen en un haz diferenciado, actualmente bien conocido, de trayecto ascendente y que constituye la vía centrípeta cerebelosa de Edinger.

Si hasta aquí nos hemos detenido particularmente en la descripción de las vías acústicas, ha sido con el objeto de hacer resaltar las relaciones que existen entre el oído interno y el cerebelo para explicarnos de la mejor manera posible ciertos síntomas, como el vértigo y el nistagmus, que forman parte del síndrome cerebeloso, principalmente cuando obedece a lesiones de los núcleos centrales del cerebelo.

Ahora bien; estas conexiones del aparato vestibular con el cerebelo se establecen muy precozmente en el embrión, tal como ha sido confirmado por las experiencias de Roncato de Padua en los pichones recién nacidos, en los cuales la extirpación bilateral de los conductos semi-circulares es seguida de un retardo del desarrollo de la corteza cerebelosa, que conserva entonces sus caracteres embrionarios.

E.—Síntesis de la constitución de los pedúnculos cerebelosos

Creemos de todo punto necesario hacer una recopilación de los datos que preceden acerca de los elementos que atraviesan los pedúnculos cerebelosos, con el fin, no de hacer más amplio este estudio, de por sí árido y difícil, sino para que en estudios ulteriores podamos referirnos a este cuadro sintético, en caso necesario.

Así es cómo en el cuadro siguiente encontraremos sucintamente descrita esta constitución anatómica de los pedúnculos cerebelosos.

CUADRO SINTETICO de las fibras nerviosas que atraviesan los Pedúnculos Cerebelosos.				
	Fibras que nacen de la Médula	Fibras que nacen del Bulbo	Fibras que nacen de la Protuberancia	Fibras que nacen del Cerebro
FIBRAS AFERENTES.	Pedúnculo Cerebeloso Inferior.	Fibras arciformes externas de los Núcleos de Groll y de Burdach.—Haz Olivar Cerebeloso. Haz sensitivo sensorial cerebeloso.—conjunto de Edinger.		
	Pedúnculo Cerebeloso Medio.	Haz Cerebeloso directo.	Fibras en asa o intercerebelosas. Fibras trepadoras de Cajal.	
	Pedúnculo Cerebeloso Superior.	Haz de Monakow Haz de Gowers		
FIBRAS EFERENTES.	Pedúnculo Cerebeloso Inferior.	Fibras que terminan en la Médula Haz de Marchi o Haz cerebeloso descendente.	Fibras que terminan en el Bulbo	Fibras que terminan en la Protuberancia
	Pedúnculo Cerebeloso Medio.		Haz sensitivo sensorial - cerebeloso o conjunto de Edinger. Haz Cerebelo-Olivar (fibras arciformes internas.)	Fibras protuberanciales directas o cruzadas.
	Pedúnculo Cerebeloso Inferior.			Fibras que unen a los núcleos dentado y del techo al Núcleo Rojo (origen del Haz Rubro-Espinal.)

SEGUNDA PARTE

CAPITULO I

Estudio de conjunto de la fisiología del cerebelo

Hace ya mucho tiempo que fué emprendido el estudio de la fisiología del sistema nervioso, mas los primeros que se dedicaron a él habían dirigido sus esfuerzos principalmente sobre el cerebro, el bulbo y la médula, cuyas lesiones ponían de manifiesto grandes trastornos funcionales que poderosamente llamaban su atención.

No fué sino a través de los tiempos como quedó el cerebro definido: el órgano de los movimientos voluntarios, cuyos centros se encuentran agrupados en las circunvoluciones rolándicas; del lenguaje hablado en la tercera circunvolución frontal izquierda (centro de Broca) y el escrito en la segunda frontal izquierda; de la audición en la primera temporal y de la visión en el cúneus, etc. De la misma manera se sabe que el bulbo es un centro vital de primera categoría y de trascendental importancia, que preside sobre todo a la respiración y a la circulación, que son las dos funciones indispensables para que la vida del hombre sea posible. Y fué también al cabo del tiempo que la médula se consideró como el centro de los actos reflejos motores, sensitivos y tróficos. Mas en un principio, cuando nació el estudio de la fisiología de los centros nerviosos superiores, se consideraba como una sola entidad orgánica toda la masa nerviosa encerrada dentro de la cavidad craneana, a la que se llamó desde entonces el encéfalo, pero más tarde se ha conocido que éste era compuesto de varios órganos completamente distintos en su funcionamiento: cerebro, cerebelo y protuberancia o puente de Varolio. Y como el cerebro atraía entonces

todas las miradas de los fisiólogos, el papel que estaba encomendado al cerebelo era descuidado y mucho tiempo permaneció obscuro; no se conocía sino muy incompletamente y aun pudiérase decir que muy rudimentariamente la acción fisiológica del cerebelo como centro.

Muchas y absurdas hipótesis, dignas de su época, fueron emitidas respecto al funcionamiento del cerebelo, y por espacio de muchos años se consideró a éste, sobre todo por los filósofos, como la residencia del alma, a despecho de las teorías de Aristóteles y de Santo Tomás.

Luego son las teorías de Willis, Claude Bernard y Dugés quienes creían que el cerebelo era el centro de la vida orgánica y de los movimientos de las vísceras, pero que, careciendo de bases anatómicas, fueron desechadas; así como la de Magendie, que le juzgó como centro del sentido muscular, e igualmente que la del cerebelo psíquico, sostenida por Courmont, Follet y Luciani.

Esta última teoría, basada en la experimentación y la observación, se creía que era la más aceptable.

A propósito de ella, Courmont y Follet hicieron notar que los animales acerebelados se volvían apáticos, indiferentes a los excitantes que ordinariamente les producían miedo o dolor y que no huían al peligro ni gritaban al castigarles. Luciani, a su vez, operando la extirpación cerebelosa en el mono, notó que se volvía tímido e indiferente, y que el perro, al que practicaba la misma operación, se hacía más afectuoso que ordinariamente, pero que más tarde se postraba, manifestaba gran decaimiento y se volvía apático, no reaccionando a las muestras de afecto de que se le hacía objeto.

Pero esta teoría ha caído también, gracias a las trabajos recientes del mismo Luciani, de Barany, Ferrier, Shiff, León Frédericq, Russell, Babinsky y André Thomas entre los principales y más particularmente con las observaciones anatomo-clínicas realizadas por el último autor durante la pasada conflagración europea en las heridas del cerebelo, y, gracias a estos trabajos, actualmente el cerebelo es considerado como centro de motilidad, mas no de la motilidad inconsciente especial de los actos reflejos, que ello es asunto de la médula; tampoco de la motilidad ordenada y consciente que

bajo el dominio de la voluntad pertenece al cerebro; sino de una motilidad especial, frenadora de la acción muscular y que regula, armoniza y hace más gallardo el movimiento. Es la fuerza que en el teclado de las fibras nerviosas produce el acorde armónico del movimiento.

Hasta aquí, por lo que concierne a hipótesis o teorías.

Veamos ahora lo que se debe a la experimentación y observación.

Flourens, a principios del siglo pasado, fué el que inició el estudio experimental de la fisiología del cerebelo, a semejanza de Gall, que había iniciado mucho tiempo atrás el de la fisiología del cerebro. Haciendo experiencias en animales a los que practicaba la craneotomía y en seguida la extirpación del cerebelo, notó que a consecuencia de estas operaciones se presentaban fenómenos diferentes de aquellos que hasta entonces se habían observado en las lesiones encefálicas cuando únicamente era tocado el cerebro, y como tales fenómenos eran siempre idénticos, hizo de ellos una descripción que ha permanecido clásica hasta nuestros días: "Cuando en un animal —dice— se ha practicado la extirpación del cerebelo, se observa entonces un cuadro de fenómenos particulares que corresponden todos ellos a perturbaciones motoras. El animal ejecuta movimientos desordenados, no puede hacer aquellos que le son más familiares, como la marcha, el vuelo o el nado, y se ve obligado a permanecer quieto; aún así, oscila su cuerpo; para guardar la estación necesita ensanchar su base de sustentación; colocado sobre el dorso no puede levantarse, se agita de continuo de una manera desordenada y sin resultado, hace increíbles esfuerzos para pararse sobre sus patas, sin poderlo conseguir y, por fin, agotado, permanece en una posición anormal."

Paciente experimentador y profundo analizador, Flourens dió con sus estudios la iniciación de la fisiología del cerebelo, considerándolo como un centro nervioso particular, que tenía su funcionamiento propio. Después de él, muchos han sido los hombres de ciencia que se dedicaron al estudio por él iniciado: unos analizando las perturbaciones nerviosas que traía la ablación completa del cerebelo; otros viendo las que se producían a la ablación parcial, bien fuera del vermis o de los lóbulos laterales, ya de la corteza o de los



núcleos centrales, haciendo siempre esta serie de laboriosas investigaciones en los animales, principalmente en el perro y en el mono.

Más tarde, los adelantos de la Anatomía Patológica permitieron observar lesiones del cerebelo a la autopsia de los individuos que en su vida presentaron fenómenos semejantes a los que ofrecían los animales, naciendo de allí la comprobación de las investigaciones anatómicas y, por último, para mayor abundancia de hechos, cuando el progreso de la terapéutica quirúrgica permitió hacer sin grandes riesgos la craneotomía en el hombre, pudieron aplicarse todos esos conocimientos de la fisiología experimental a la fisiología humana. De ahí que continuara en pie, aplicándose al hombre, la descripción de los fenómenos observados por Flourens.

Así es que actualmente se dice que el cerebelo es un centro de motilidad, y se agrega que es un centro de motilidad especial, que tiene por objeto regularizar y armonizar el movimiento.

¿De qué manera el cerebelo regula y armoniza la acción?

En primer lugar, la acción puede ser regularizada y armonizada por una fuerza que obre en sentido inverso a aquella que ejecuta el movimiento, mas no una fuerza contraria, que se oponga absolutamente al movimiento, sino que, obrando como freno, mida la amplitud de éste.

Ahora bien; desde las experiencias de Flourens se sabe que los animales acerebelados ejecutan movimientos desordenados y desmedidos, que no se observan en los animales sanos, y como se presentan siempre que hay lesión cerebelosa, puede decirse que esto es debido a la falta de funcionamiento de este órgano.

A propósito de ello, Babinsky dice: "Los movimientos desmedidos parecen resultar de impulsos excesivos, cuyos efectos no pueden ser corregidos, faltos de acción frenadora suficiente; como se presentan en las lesiones cerebelosas, yo diría que el cerebelo es regulador de los movimientos y que particularmente obra como freno. Esta última propiedad que poseería el cerebelo de ejercer una acción excito-motriz de contra-esfuerzo, tiene por consecuencia una reducción de la duración del tiempo perdido entre la acción volicional y el principio de la contracción muscular."

Por otra parte, en el movimiento normal hay que considerar, como en todo fenómeno mecánico, las fuerzas y las resistencias que

aquí están representadas por las contracciones musculares que obran en el juego de las articulaciones. Las unas, correspondiendo a los músculos flexores, tienden a llevar a los miembros en determinado sentido; las otras, que se deben a la acción de los extensores, tienen a su vez tendencias a llevarlos en sentido opuesto. Unos músculos obran en tanto que otros resisten, y de aquí que a los primeros se les llame músculos agonistas y a los segundos antagonistas.

Siempre que se ejecuta el movimiento, pongamos el caso de la flexión de un miembro, los músculos flexores son los que llevan la supremacía en la ejecución y dirección de él; como al verificarse esto son estiradas más y más las fibras musculares de los extensores, éstos no van cediendo sino poco a poco al estiramiento que les provoca la flexión y, de esta manera, al ceder, se oponen en cierto modo al cumplimiento de la acción. Tal oposición, si bien que relativa, para la verificación del movimiento, tiene por fin medirlo y hacer que se cumpla perfecto; en una palabra, tiene por objeto regularizarlo.

De manera semejante podemos decir cuando a continuación de la flexión se verifica la extensión; entonces los ejecutores y directores son los músculos extensores, cuya acción es corregida por sus antagónicos, los flexores. Mas como en el primer caso (la flexión) se necesita siempre de un trabajo de contracción, si no influye la posición para que ésta sea pasiva, y en el segundo basta la resolución muscular para que se haga la extensión, de aquí que los músculos que ordinariamente rinden un trabajo de contracción sean considerados de preferencia como músculos de actividad, es decir, agonistas, reservando el de antagonistas a los que se le oponen.

Ahora bien; la supresión de la acción antagónica, cuando tan sólo el sistema de fuerzas activas es el que obra y lo hace ciegamente, como en todo mecanismo en que no hay fuerza contraria o resistencia, ya se trate de la flexión, ya de la extensión, siempre activas, tal supresión da por resultado la producción de un movimiento desmedido e irregular, es decir, desordenado.

Tales fenómenos son los que se observan siempre que hay una lesión cerebelosa, y a ellos se refiere Babinsky en las líneas precedentes.

Por tal motivo, se ha considerado al cerebelo como un centro que regula y armoniza la acción.

Además, esta acción reguladora del cerebelo sólo es puesta en juego en aquellos actos que dependen exclusivamente de la voluntad (en la acción volicional como dice Babinsky), en los actos que corresponden a una idea cuyo principio fundamental se encuentra en los centros psíquicos del cerebro, y que nada tienen que ver con los actos inconscientes que son verdaderos reflejos nacidos de los centros medulares que por sí solos producen movimientos ciegos, si bien que éstos pueden ser conocidos por el cerebro posteriormente.

Si León Fredericq dice a este propósito: "El cerebelo ejerce una acción reguladora sobre los movimientos llamados voluntarios, menos sobre los movimientos automáticos", hay lugar de distinguir los movimientos **automáticos** de los movimientos reflejos. Efectivamente, si ambos tienen de común el no depender de la voluntad, el ser avolicionales, no por eso son iguales. El movimiento automático ha nacido de una repetición constante del mismo movimiento, de una costumbre adquirida a través del tiempo mediante el ejercicio. Tal es el movimiento de extensión de los miembros inferiores repetido a cada paso de la marcha y que, si bien es inconsciente en el **acto**, psicológicamente hablando, fué razonado en su principio, rudimentariamente si se quiere, y es perfectamente voluntario en **potencia**. Su producción depende, como dicen los psicólogos, de una estimulación interna del órgano.

El movimiento reflejo, a su vez, nace con motivo de una excitación exterior brusca y en el momento mismo en que se produce esta excitación inesperada. Tal es el mismo movimiento de extensión de los miembros inferiores al herir el tendón rotuliano, conocido con el nombre de reflejo rotuliano y que constituye el ejemplo más claro y mejor conocido de los actos reflejos.

Y en la marcha normal, cuando se verifican automáticamente los movimientos de flexión y extensión de los miembros inferiores, el cerebelo ejerce su acción reguladora para dar firmeza y gallardía al movimiento; en tanto que en el acto reflejo el cerebelo nada tiene que ver, y ni aún tiene tiempo para ejercer su acción.

Todas las afirmaciones que preceden tienen su razón de ser en la experimentación y la observación: la primera, iniciada por

Flourens y proseguida más tarde por Luciani, Shiff, León Fredericq, Russell, Ferrier, etc., ha consistido en anotar las consecuencias de ablaciones totales del cerebelo, de la extirpación de un lóbulo lateral o del vermis, la destrucción de una parte de la corteza o de los núcleos centrales o la electro-excitación de diversos puntos de la substancia cerebelosa, y que han sido practicadas en animales; la segunda, emprendida principalmente por Barany y André Thomas, comprende una serie de hechos anatomo-clínicos que establecen la producción de ciertos fenómenos durante la vida a consecuencia de laboriosas intervenciones quirúrgicas del cerebelo o la constancia de ciertas lesiones de este centro en individuos que en vida ofrecieron determinados síntomas.

Tales hechos ponen de manifiesto de manera clara e indiscutible que el cerebelo es un órgano que tiene bajo la dependencia de su actividad propia un papel de centro motor importante completamente distinto del que pertenece a la médula como centro motor reflejo, y del motor voluntario del cerebro.

Ahora bien; sentado y demostrado el principio de que el cerebelo es un centro de motividad, ¿por qué goza de este poder y cuál es el fin que tiene por objeto? A esta pregunta responden actualmente los autores: El cerebelo es un centro motor porque produce energía y su objeto es ordenar las contracciones musculares que se necesitan para la verificación de un movimiento normal, lo que da por resultado la coordinación de los movimientos y la conservación del equilibrio tanto estático como dinámico.

Por consiguiente, debemos estudiar a continuación los tres puntos siguientes:

- 1o. El cerebelo como centro productor de energía.
- 2o. El cerebelo en la coordinación, y
- 3o. El cerebelo en el equilibrio.

El cerebelo como centro productor de energía

Ya antiguamente para Rolando el cerebelo era una fuente productora de energía muscular, asemejándolo a una pila que engendrara la corriente eléctrica.

Esta aseveración, demasiado exclusiva en su principio y que hacía del cerebelo la causa sin la cual no podía contraerse la fibra muscular, así como los efectos de la corriente eléctrica no pueden existir sin su generador, encierra en el fondo una gran verdad si se atiende a que el cerebelo como órgano regulador del movimiento ejerce acción frenadora sobre los músculos antagonistas, lo cual está de acuerdo con la observación y la experimentación.

Por una parte, Gley afirma que: "Los datos morfológicos, de acuerdo con las experiencias fisiológicas, han llegado a demostrar el papel del cerebelo como centro regulador de los movimientos **necesarios** para la estación y la locomoción.

Por otra parte, León Frédéricq, describiendo los fenómenos por él observados en sus trabajos experimentales, dice que: "En los animales acerebelados, todos los movimientos voluntarios son desordenados, la marcha se hace con pasos irregulares, el animal **no puede detenerse bruscamente, tiene su cabeza caída y necesita**, para sostenerse en pie, ensanchar su base de sustentación separando los miembros que lo sostienen.

Finalmente, las experiencias de Luciani son demostrativas: Este autor ha practicado en animales la ablación total del cerebelo y observado cuidadosamente los fenómenos consecutivos, fenómenos que evolucionan en tres períodos:

Primero. Período operatorio: El animal presenta incoordinación.

Segundo. Período de atonía, que evoluciona a su vez en tres fases sucesivas: 1a. de **astenia**, comprobada por la flacidez de los músculos a la palpación; 2a. De **atonía** propiamente dicha, apreciable por el relajamiento de los músculos en la estación de pie, lo que da lugar a la caída, y 3a. De **astasia**, que se traduce por la imposibilidad que tiene el animal de conservarse en pie, y de guardar actitudes las más bizarras sin corregirlas, lo cual se acompaña de temblor y titubeación.

Tercero. Período de desnutrición y muerte.

Tales fenómenos hemos podido comprobarlos como exactos en nuestras experiencias que emprendimos a este respecto.

Y de estos tres períodos, el más importante por el momento es el segundo, caracterizado por la sucesión de astenia, atonía y asta-

sia de cuya producción concluye el mismo Luciani que: "La energía nacida del cerebelo va por todo el sistema nervioso llevando un triple poder: sténico, tónico y estático.

De las experiencias de este eminente fisiólogo italiano se desprende efectivamente que el cerebelo goza de un papel importante como centro **productor** de una energía reguladora, la cual actúa bajo la forma de tonicidad muscular.

Por consiguiente, de conformidad con los datos experimentales, el cerebelo es considerado un centro que produce energía, puesto que, como órgano regulador del movimiento, tiene bajo su dependencia la función excito-motriz de fibras musculares antagónicas de un movimiento dado, sobre cuyas consideraciones entraremos más ampliamente en el artículo siguiente al tratar del papel del cerebelo en la coordinación, y no permite a los músculos flexores, por ejemplo, llevar su acción más allá de cierto límite, gracias al tono de los flexores mismos o de sus antagonistas los extensores.

Así, pues, dos fenómenos principales son los que se observan siempre que en los animales se ha practicado la extirpación del cerebelo, a saber: la disminución de la energía muscular necesaria para su contracción, la cual se manifiesta por flacidez de los músculos y la hipo-tonicidad que puede llegar hasta la atonía completa.

Estos dos fenómenos son los que caracterizan al déficit cerebeloso. Además, algunos autores han comparado esta disminución o abolición del tono y esta resolución muscular obtenida por la supresión del cerebelo, a la parálisis sensitivo-motriz y la han llamado "ataxia cerebelosa". Es verdad que esta ataxia se presenta cada vez que se extirpa el cerebelo, pero ¿es este órgano el único encargado de la producción de esa fuerza antagónica a la que se ha llamado tono muscular? Indudablemente que así es.

Cierto que los animales mutilados pueden ejecutar aun movimientos voluntarios tan perfectos casi como los de un animal íntegro, pero es gracias a que los órganos de los sentidos y principalmente el de la vista, tienen una facultad relativa para ordenar las reacciones musculares y dar una especie de tonicidad propia a los músculos. Así, pues, si aparentemente los órganos de los sentidos son capaces de suplir en parte la acción tónica del cerebelo, esto no es sino el producto de una educación especial en virtud de la cual

esos órganos seleccionan, si se nos permite la expresión, el grado de contracción necesario para la graduación de un movimiento en determinado grupo muscular, y no que estos mismos órganos sean una fuente de energía que suministre, automáticamente, por decirlo así, el conjunto de fuerzas agónicas y antagónicas que caracterizan al tono muscular.

Veamos lo que León Fredericq ha observado a este respecto: Si a un animal acerebelado capaz de ejecutar algunos movimientos voluntarios, aunque desordenados y faltos de dirección, y que aún puede mantenerse en pie gracias al ensanche de su base de sustentación, se le vendan los ojos, se verá que después de algunas tentativas inútiles de locomoción se acuesta y permanece inmóvil, pudiéndose entonces dar a sus miembros las posiciones más anormales sin que él procure corregirlas, y que sufre completa resolución muscular. Transcurrido algún tiempo después de la operación, estos animales pueden recuperar sus movimientos voluntarios en la mejor coordinación posible, pero presentarán hasta la muerte la ataxia cerebelosa que es la traducción exacta de la pérdida absoluta del triple poder energético del cerebelo: sténico, tónico y estático.

En suma: la teoría de que el cerebelo es un centro productor de energía, está sólidamente basada en el triple poder energético de este órgano, y está enteramente de acuerdo con los datos obtenidos por la experimentación. Y el mismo Luciani concluye de esta manera: "El cerebelo es el órgano que aumenta la energía de los aparatos neuro-musculares, refuerza el tono muscular durante el reposo y produce, en la fase de actividad muscular, la fusión de las contracciones que tienen por objeto el sostenimiento estático y dinámico."

Puede decirse, por consiguiente, que el cerebelo produce energía.

El Cerebelo en la Coordinación

Hemos visto, en lo que antecede, que el cerebelo es un centro motor que produce energía. Centro motor, porque tiene bajo el dominio de su funcionamiento la actividad de ciertas fibras musculares, sobre todo aquellas que obran en sentido contrario del mo-

vimiento de una articulación, las cuales ejercen un papel frenador, y porque los datos suministrados por las experiencias lo comprueban, tratándose de las perturbaciones motoras que presentan los animales a consecuencia de la falta cerebelosa. Centro productor de energía, porque excita las fibras musculares antagónicas para que éstas opongan una resistencia activa a la vez que ceden relativamente, lo cual se traduce por tonicidad muscular, y también porque los fenómenos observados por lesión cerebelosa han manifestado que a consecuencia de ella hay resolución y flacidez muscular (el animal hace inauditos esfuerzos para pararse sólidamente sobre sus patas sin poderlo conseguir) apreciables a la inspección y a la palpación.

Ahora, por lo que toca al papel de que goza el cerebelo en la coordinación, veamos.

Desde luego, podemos admitir que la coordinación es el resultado del arreglo de las contracciones musculares que producen un movimiento voluntario normal; es decir, que tanto los músculos agonistas de una articulación como sus antagonistas y los que se encuentran a los lados de unos y otros, ponen por parte de cada uno de ellos la energía necesaria para que el movimiento voluntario guarde su dirección y su precisión normales.

Es un hecho observado que el movimiento normal debe ser medido y ordenado, y que estas cualidades que lo caracterizan como bien hecho fisiológicamente, son perdidas cuando se produce una lesión del cerebelo; que por otra parte, las experiencias han demostrado, y es de notar que estas perturbaciones se refieren principalmente a aquellos actos que son los más habituales. Ya Flourens decía que la marcha de los animales que andan, el vuelo en las aves y el nado en los peces eran desmedidos, irregulares y desordenados siempre que había lesión del cerebelo, y estos fenómenos han sido observados como constantes por todos los experimentadores. Y la literatura médica abunda sobre hechos de tal naturaleza.

¿Cuál es la razón de ellos?

Las teorías emitidas a este respecto son muchas, y sólo enumeraremos aquí las principales.

Gley afirma que la destrucción cerebelosa ocasiona únicamente perturbaciones en la acción de los músculos encargados del movi-



miento o de los músculos antagonicos, perturbaciones que serían debidas a la producción simultánea de un estado hiposténico de los músculos que obran en una dirección determinada a la vez que de un estado hipersténico de los antagonistas, que es lo que André Thomas llama la "anisostenia" muscular, sobre todo, marcada en la acción de estos últimos. De la producción de esta anisostenia —si-gue diciendo Gley— se deduce que en el cerebelo existen centros cuyo funcionamiento normal es el de regularizar la acción simultánea, la "inter-acción" de los músculos tanto agonistas como antagonistas.

Shiff insiste sobre la conservación de la dirección general del acto con perturbaciones en la forma y en la dirección de los movimientos parciales necesarios a la ejecución del acto, e interpreta estos hechos de la manera siguiente: "Hay una aberración en la inervación motora que obraría no sólo sobre los músculos cuya contracción es necesaria, sino también sobre sus antagonistas y los músculos vecinos."

Luciani, quien considera al cerebelo como una fuente de energía, dice que es el triple poder sténico, tónico y estático de que goza este centro nervioso, el que asegura la continuidad de las contracciones de los músculos en movimiento.

H. Claude y Levy Valensi, dan, por su parte, una grande importancia al papel frenador del cerebelo, el cual obra preferentemente sobre las fibras musculares antagónicas. Y del mismo parecer es Babinsky, al decir que el cerebelo es el regulador de los movimientos, obrando particularmente como freno, puesto que en las lesiones cerebelosas se presentan movimientos desmedidos que parecen resultar de impulsos excesivos cuyos efectos no pueden ser corregidos por falta de acción frenadora suficiente. Y haciendo a un lado la astenia, la atonia y la astasia de Luciani, agrega: "Yo recuerdo a este propósito que las diversas perturbaciones de la motilidad de origen cerebeloso, pueden desarrollarse fuera de todo debilitamiento muscular, y es entonces cuando son más manifiestas."

Barany, y por la exploración metódica de diversas reacciones motrices voluntarias en enfermos operados del cerebelo, ha observado la supresión del tono en los músculos agonistas y su exageración en los antagonistas, y para él los movimientos desordenados que

caracterizan a las lesiones cerebelosas, serían debidos a la hiper-tonicidad de estos últimos, lo que equivale a decir que el movimiento normal es regularizado por la tonicidad de los músculos antagonistas.

La opinión de André Thomas es que: "el movimiento de tracción ejercida sobre los músculos antagonistas por el segmento que se desaloja, da lugar a la formación de un **acto reflejo**, que tiene por centro el cerebelo y por efecto la contracción del mismo grupo muscular antagonista". Así es cómo, si se suprime el cerebelo, este acto reflejo no tiene lugar, no habrá oposición reguladora y el movimiento será desordenado. Sherrington, traduciendo anatómicamente la formación de este acto reflejo lo clasifica entre los reflejos autógenos y lo explica de la manera siguiente: Causa determinante: la tracción pasiva de los músculos antagonistas; vía centrípeta: haz cerebeloso directo; centro, cerebelo; vía centrífuga: haz cerebeloso descendente de Marchi o haz rubro-espinal de Pavlow.

Todas estas teorías tienen su fondo de verdad, pero la más clara y la mejor es la de André Thomas, por las razones siguientes:

- 1a. Porque la tracción sobre un músculo es un excitante normal;
 - 2a. Porque la tracción ejercida durante un movimiento voluntario o automático por el segmento que se desaloja, excita las fibras musculares antagónicas;
 - 3a. Porque la excitación de un músculo da lugar a su contracción refleja;
 - 4a. Porque esta contracción refleja de los antagonistas no es medular, puesto que no es brusca y, además, perturbaría al movimiento, oponiéndose a él abiertamente, lo cual le haría irregular y desordenado o no se verificaría;
 - 5a. Porque el movimiento normal es el resultado del orden en las contracciones musculares que se necesitan para su verificación;
 - 6a. Porque las destrucciones cerebelosas, y sólo cerebelosas, ponen de manifiesto el desorden de las contracciones musculares que dan lugar a perturbaciones motoras, las que se resuelven en incoordinación, y
 - 7a. Porque está de acuerdo con los datos anatómicos.
- Ahora bien; ¿el cerebelo es por esto un centro coordinador?
- Ya hemos visto precedentemente que los órganos de los sentidos, y especialmente el de la vista, pueden suplir en parte la acción

del cerebelo, y si, conforme a las experiencias de León Fredericq, se cubren los ojos del animal, se ven reaparecer movimientos desmedidos y desordenados, que son los que caracterizan propiamente a la incoordinación, lo cual demuestra que el cerebelo es el único que posee acción reguladora.

Es de notar que en todas las experiencias hechas con este motivo, el animal y aun el hombre conservan sus facultades intelectuales, lo cual hace desechar la idea de que estas perturbaciones de la coordinación fueran debidas a trastornos psíquicos que se manifestaran por esta serie de fenómenos, comprobándose que sólo el cerebelo, como centro motor, goza de la facultad de ordenar las contracciones musculares y producir un movimiento normal. Mas el cerebelo, considerado como centro, no es él todo un centro único de esta acción reguladora, es decir, ésta no se encuentra abarcando toda la masa cerebelosa donde estuviera difusa, sino que se encuentra repartida en grupos, de la misma manera que los centros cerebrales se encuentran en diferentes sitios del cerebro. Las experiencias parecen demostrar esta manera de ver, porque si a un animal al que se le ha hecho la craneotomía, se va destruyendo poco a poco la substancia nerviosa del cerebelo, se aprecia que la desarmonía de los movimientos crece a medida que la alteración es mayor, y que cuando está destrucción es completa, están del todo abolidas las facultades reguladoras.

De aquí que se pretende ver en el cerebelo un conglomerado de centros, y que cada uno de ellos tiene sus actividades en una articulación determinada, lo cual es muy posible, aunque no está perfectamente dilucidado. Hay más; algunos autores pretenden que el cerebelo es un agregado de centros reflejos de dirección de los movimientos y que están divididos en otros tantos como articulaciones hay, y que, como éstas tienen diversos movimientos posibles, a cada uno de ellos corresponden centros especiales para su dirección. Tal cosa es probable, pero los medios de investigación de que disponemos en la actualidad, no pueden darnos aún una demostración anatómica suficiente.

De todas maneras, se está perfectamente de acuerdo, con André Thomas, que el cerebelo es un centro reflejo de la coordinación, por las razones que hemos dicho anteriormente, y además, que no es el

lugar de un sentido particular el sentido de la coordinación, sino el de una reacción particular puesta en juego por diversas excitaciones, la que se aplica a diversas formas de actitudes o movimientos, siempre que éstos sean automáticos o voluntarios.

Indudablemente que en esta ordenación de las contracciones musculares, necesarias para que el movimiento se verifique, interviene la propiedad energética del cerebelo, puesta en claro por las experiencias de Luciani, mas no de la manera que este autor dice: "asegurando la continuidad de las contracciones", sino por la fuerza contráctil que suministra a las fibras musculares por su triple poder: sténico, tónico y estático, puesto que si estas fibras fueran débiles fisiológicamente, es decir: atónicas funcionalmente, serían ineptas para contraerse y mover una articulación.

En suma: tanto por el poder energético del cerebelo, que se traduce por tonicidad muscular, como por la producción de reflejos cerebelosos, que tienen por objeto la contracción de los músculos antagonistas, que de esta manera miden la acción de los agonistas, los movimientos voluntarios o automáticos se producen con todas las propiedades de un movimiento coordinado. En cambio, cuando el cerebelo falte o cuando haya sufrido lesiones en sus centros ordenadores reflejos, el movimiento será entonces irregular, desmedido y desordenado por falta de acción reguladora de los antagonistas y habrá incoordinación.

En conclusión: normalmente el cerebelo goza de un papel de órgano regulador del movimiento; es un **centro reflejo de coordinación**.

El cerebelo en el equilibrio

Fisiológicamente, el equilibrio tiene con la coordinación muy amplios puntos de contacto. Como ella, falta **siempre que hay lesión del cerebelo**, conforme lo demuestran las experiencias que se han hecho desde Flourens hasta nuestros días; como ella, depende **de la ordenación** de las contracciones musculares; y como ella, también **debe una muy grande parte de su razón de ser a la propiedad energética del cerebelo**. Sólo difieren en que, en tanto que la primera

tiene por fin la **regularidad** y perfección del movimiento, el objeto del segundo es **conservar** el centro de gravedad del cuerpo dentro del perímetro de su base de sustentación, conforme a las leyes físicas que rigen la estabilidad de un cuerpo en el espacio mediante la acción de fuerzas y resistencias.

Analizaremos cada una de estas relaciones que tiene el equilibrio con la coordinación.

1.—Experimentalmente hay pérdida del equilibrio en las lesiones cerebelosas

En vano repetiremos aquí los fenómenos observados por los fisiólogos que han hecho destrucciones cerebelosas en los animales, y sólo diremos que ellos han notado que éstos no pueden sostenerse en pie, que si llegan a conseguirlo, oscilan de continuo a uno u otro lado y por fin caen; que si pueden sostenerse en pie, gracias al ensanchamiento de su base de sustentación, para lo cual separan sus miembros, no pueden andar de modo perfecto, o volar o nadar, según sea su movimiento más habitual, sino que describen trayectorias irregulares, en zig-zag, apartándose constantemente de la línea de dirección normal. Otros observadores, como Barany y André Thomas, han apreciado iguales fenómenos en el hombre; el primero en sus operados del cerebelo, el segundo en los heridos de la guerra, o en lesiones cerebelosas comprobadas a la autopsia de los individuos que presentaban en vida pérdida del equilibrio, que se traducían también por perturbaciones en la dirección general de la marcha, que era en zig-zag, como la de un ebrio, por lo que se le llamó **marcha ebria o cerebelosa**.

De estos hechos se concluye que experimentalmente la falta del cerebelo da lugar a la pérdida del equilibrio.

2.—El equilibrio depende de la ordenación de las contracciones musculares

Desde luego, sabemos que físicamente el equilibrio es el resultado de la acción simultánea de fuerzas y resistencias que tienden

a conservar el centro de gravedad de un cuerpo dentro del perímetro de su base.

Aplicadas estas nociones de mecánica al equilibrio del cuerpo humano, tanto las fuerzas como las resistencias están aquí representadas por la acción de los diversos grupos musculares: en tanto que unos, los flexores, tienden a llevar al cuerpo en el sentido del juego de las articulaciones, los otros, los extensores, tienen a su vez tendencia a contrarrestar la acción de los primeros. Cuando el cuerpo queda en una posición tal que la proyección de su centro de gravedad pasa dentro de la base de sustentación, es porque se neutralizan mutuamente las contracciones musculares de unos y de otros. El cuerpo se encuentra entonces en equilibrio estático. Analizando detenidamente este fenómeno y descomponiéndolo en las partes que lo forman, veremos que, por una parte, tanto los flexores como los extensores del pie obran sobre la articulación del cuello del pie para dar a la pierna posición vertical en el caso de la estación de pie, lo cual es semejante a lo que se hace para sostener verticalmente un poste. Por otra parte, el cuádriceps impide a su vez la flexión de la rodilla y sostiene al muslo sobre la pierna, siempre verticalmente; los músculos de las masas sacro-lumbares se contraen para impedir la flexión del tronco y, por último, los de la nuca, para sostener erguida la cabeza. De esta manera los centros parciales de gravedad de la pierna, del muslo, del tronco y de la cabeza, se encuentran en una línea vertical, que pasa por la base de sustentación formada por los pies, y en ella se encuentra también el centro de gravedad general del cuerpo.

Pero cuando este centro general de gravedad del cuerpo tiende a desalojarse en algún sentido, como sucede al verificarse un movimiento, hay otros fenómenos que analizaremos en la marcha: un miembro inferior se adelanta, rompe el equilibrio estático desalojando el centro de gravedad hacia adelante; a este desalojamiento se oponen más enérgicamente el cuádriceps del otro miembro y los músculos sacro-lumbares, que llevan hacia atrás el muslo y el tronco, para guardar siempre al centro general sobre la base de sustentación. Apoyando el pie móvil, hay aumento de base, dentro de la cual se encuentra siempre el centro gravital. Entonces el cuerpo se mueve, y en un impulso de contracciones musculares, el centro se

coloca sobre la base del pie móvil hecho ya pie estático. Se levanta el primer pie, y como al levantarse hay desequilibrio hacia atrás, los músculos flexores del pie fijo se encargan de conservar la buena posición del centro. Llegados a la misma distancia, se establece de nuevo el equilibrio estático, roto inmediatamente por el segundo paso de la marcha. Tal es el mecanismo de la marcha por el movimiento sucesivo de un pie móvil y otro fijo.

De la misma manera, todos aquellos movimientos, sean adelante, atrás o laterales, que tienden a desalojar el centro de gravedad, son contrarrestados o sostenidos por contracciones musculares que se oponen a tales movimientos, es decir, por contracciones de los músculos antagonistas.

De este modo queda establecido el equilibrio dinámico.

Por otra parte, esta acción de los antagonistas es más o menos intensa, según la mayor o menor tendencia que hay para desalojar el centro de gravedad, es decir, que tal acción es medida; y para que esta medida de la acción muscular, este resultado final de las contracciones parciales de los músculos que componen al grupo antagonístico, sea bien hecha, es preciso que cada fibra, que cada músculo y que cada grupo muscular contribuyan con su función necesaria, ordenadamente, para conservar en su lugar al centro de gravedad, o sea, para hacer guardar el equilibrio, tanto estático como dinámico.

Así es que podemos concluir que el equilibrio depende de la ordenación de las contracciones musculares.

3.—La acción energética del cerebelo contribuye en gran parte para que haya equilibrio

La acción energética del cerebelo, demostrada en otro lugar por las observaciones y conclusiones de Luciani, tiene por objeto dar a los músculos, sobre todo a los antagonistas, poder de contracción. Si aplicamos al caso estas conclusiones, podemos decir que el equilibrio no podrá ser conservado íntegramente, normalmente, si falta energía muscular, sobre todo de los antagonistas. De aquí podemos concluir que si hay astenia, atonia y resolución muscular

por una lesión cerebelosa, el equilibrio pierde en gran parte su papel fisiológico normal, aun cuando esto no quiera decir que de manera exclusiva dependa de la acción energética de este centro nervioso.

* * *

Tales son los puntos de contacto que hay entre la coordinación y el equilibrio, lo cual ha hecho decir a algunos que sin la una no hay el otro, y considerar a éste como una consecuencia de aquella.

Pero ahora cabe preguntarnos: ¿el equilibrio tiene al cerebelo como centro?

Para Wagner, sí.

Flourens y Buillaud, insistiendo sobre las perturbaciones observadas en los animales acerebelados, decían: "El cerebelo es el órgano que mantiene el equilibrio, tanto en el movimiento como en la estación de pie," pero, digámoslo de una vez, tanto Wagner como Flourens y Buillaud carecían de los datos anatómicos que les dieran un sólido punto de apoyo.

Por su parte, Luciani afirma: "El sostenimiento del equilibrio en toda actitud y en todo movimiento, se regula por variaciones de la tonicidad muscular," y se explica él la pérdida del equilibrio en las lesiones cerebelosas, por la astenia la atonia y la astasia. Mas ya hemos dicho anteriormente que el triple poder energético del cerebelo si bien influye en gran parte para que el equilibrio sea posible, no por esto es exclusivo, puesto que las experiencias demuestran que los animales acerebelados no lo pierden definitivamente y que hay otros órganos cuya destrucción produce idénticos resultados, como veremos posteriormente.

A su vez, Ferrier, analizando los efectos observados en sus experiencias de electrización del cerebelo, concluye: "El cerebelo parece ser un conjunto de centros individuales diferenciados, que juntos regulan diversas adaptaciones musculares que son necesarias para sostener al cuerpo en equilibrio; cada tendencia al desalojamiento del equilibrio y en cualquier sentido que sea, obra como

un excitante para el centro particular que llama en juego la acción compensadora o antagonista.”

André Thomas, que se ha distinguido en estos últimos tiempos por sus estudios sobre el cerebelo, dice: “El cerebelo, por su acción tónica especial, posee una reacción particular cuya actividad es reguladora; por esta actividad pone en juego diversas excitaciones que tienen por efecto la contracción muscular antagónica y así asegura la medida, la continuidad del movimiento y su estabilidad; utilizándola principalmente para el sostenimiento del equilibrio. Esta acción tónica está en parte bajo la dependencia de las excitaciones periféricas y por esta razón el cerebelo no es un centro de sensibilidad consciente. Tampoco es un centro autónomo del equilibrio, puesto que no es indispensable, y otros órganos, como el de la vista, de preferencia, pueden suplirlo en gran parte. Estando bajo la dependencia de excitaciones periféricas, el cerebelo es **un centro reflejo del equilibrio**”.

Tales conclusiones están perfectamente de acuerdo con los hechos y su lógica interpretación.

En primer lugar, respecto al equilibrio, la excitación periférica es, como en la coordinación, la tracción ejercida sobre el músculo antagonista por el segmento que se desaloja porque, al cambiar la posición del centro de gravedad, hay desalojamiento de un segmento del cuerpo que obra como excitante de las fibras musculares antagónicas. Tal excitación, siguiendo la vía descrita por Sherrington, llega al cerebelo, y de la misma manera que para la coordinación, este centro, por su poder energético puesto en claro por Luciani, lleva su actividad reguladora sobre las fibras musculares antagonistas que, de esta manera excitadas, se contraen reflejamente.

Este acto reflejo del equilibrio es en todo idéntico al de la coordinación y, por consiguiente, podemos decir que el cerebelo es también **un centro reflejo del equilibrio**.

Por lo demás, **no es un centro autónomo**, puesto que otros órganos como los de los sentidos, y principalmente la vista, pueden suplirlo en gran parte; y aquí repetiríamos los hechos de las experiencias de Leon Fredericq quien, cubriendo los ojos de un animal acerebelado, vió reaparecer las perturbaciones del equilibrio.

Por otra parte, numerosos hechos de fisiología experimental

demuestran que las afecciones laberínticas producen trastornos del equilibrio fuera de toda lesión cerebelosa, y, dada la importancia de este punto, merece que nos detengamos a considerarlo.

Desde luego, las experiencias llevadas a cabo acerca de este asunto ponen de manifiesto que el equilibrio es perturbado siempre que hay una lesión laberíntica, particularmente en los canales semi-circulares; y que tales perturbaciones revisten forma distinta según que sea herido determinado conducto semi-circular y según que sea el laberinto izquierdo o el derecho el que padece.

Leon Fredericq, cuyos trabajos experimentales tienen un gran valor, dice lo que sigue:

1o. “Siempre que se destruye un canal semi-circular, al salir la linfa se producen movimientos de la cabeza y de los ojos, y que se verifican en el plano del canal destruído”.

Consideraciones: De una manera general, estos movimientos son de rotación, y de acuerdo con las experiencias de Ewald, se hacen en el sentido del escurrimiento de la linfa.

Particularmente, tenemos:

a) En la destrucción del conducto semi-circular vertical transverso tales movimientos se verifican alrededor de un eje antero-posterior, siendo la inclinación de la cabeza hacia el lado de la lesión.

b) Cuando la lesión interesa al conducto semi-circular vertical y antero-posterior, estos movimientos se ejecutan alrededor de un eje transversal de la cabeza.

c) Y si el conducto semi-circular herido es el horizontal, hay movimiento de rotación sobre un eje vertical. Si el eje es el que coincide con el del cuerpo como en el hombre, tales movimientos son entonces giratorios.

Estos diversos movimientos son de amplitud y velocidad variables, según la rapidez del escurrimiento de la linfa; los animales, y aún el hombre, describen curvas de radio más o menos grande; además, pueden ser de tal manera exagerados, que lleguen a simular las revoluciones de una “rueda de coche”, una “maroma” o “el movimiento giratorio de un trompo”.

Conclusiones: Anatómicamente, estos movimientos pueden ser explicados de la manera siguiente: los núcleos terminales del ner-

vio vestibular, que es el que inerva al laberinto, tienen conexiones con los núcleos de los nervios óculo-motores, principalmente con el óculo-motor externo del lado opuesto por medio de las fibras vestibulo-óculo-giras, y por tal razón, en primer lugar, las destrucciones laberínticas van acompañadas de movimientos de los ojos que se hacen en el sentido opuesto a la lesión: "los ojos rehuyen mirarla", lo cual da al sujeto la sensación falsa de desalojamiento de los objetos exteriores que caracteriza al vértigo; en segundo lugar, este desalojamiento aparente de los objetos exteriores hace que se produzcan movimientos de la cabeza o del cuerpo entero hacia el lado de la lesión. Tales fenómenos son más claramente comprensibles tratándose de la destrucción del conducto semi-circular horizontal que tiene por consecuencia el movimiento giratorio.

2o. "Cuando la destrucción abarca a todo un laberinto se nota rotación de la cabeza hacia el lado operado y aún puede producirse una revolución completa. El animal ejecuta movimientos, pero éstos son desequilibrados".

3o. "Si los dos laberintos son destruídos, hay pérdida completa del equilibrio y los movimientos voluntarios son imposibles".

4o. "Cuando la linfa deja de correr, cesan estos fenómenos, pero el animal pierde el equilibrio cada vez que quiere moverse. Por fin, desaparece todo al cabo de algún tiempo y el animal recobra la facultad de guardar el equilibrio, pero cuando se le ciega vuelve a perderlo y cae".

Además, fenómenos semejantes se presentan en el hombre, no ya por destrucciones laberínticas, sino por excitaciones de este aparato mediante corrientes inducidas, como lo han realizado Fritsch y Hitzig; se observa entonces la caída del sujeto hacia el lado en que se coloca el electrodo positivo que obra como irritador del laberinto; esta caída, que se debe a la pérdida del equilibrio al paso de la corriente, es lo que estos autores han llamado el Vértigo Voltaico.

Considerados de una manera general estos fenómenos, llegamos a la conclusión que, experimentalmente, las lesiones laberínticas producen trastornos del equilibrio fuera de toda lesión cerebelosa, lo que demuestra una vez más que el cerebelo **no es un centro autónomo del equilibrio**. ¿Cómo explicarnos entonces que la pérdida

del equilibrio se presente tanto en las destrucciones cerebelosas como en las laberínticas? Grandemente hemos insistido ya en las conexiones anatómicas del cerebelo con el aparato vestibular para explicarnos ahora las relaciones funcionales que existen entre esos dos centros.

Así, pues, ¿cuál de estos dos órganos, el cerebelo o el laberinto es el centro del equilibrio? Desde luego podemos contestar categóricamente: el cerebelo **sí**, el laberinto **no**, por lo que vamos a decir.

Harto hemos hablado de la función energética del cerebelo representada por el triple poder: sténico, tónico y estático y que André Thomas llama "reacción tónica especial del cerebelo" para atribuirle en gran parte el poder de obrar sobre las fibras musculares antagonistas que regulan el movimiento de las articulaciones y sostienen de esta manera el equilibrio.

Mas por otra parte, algunos autores defienden la teoría de que el laberinto ejerce función tónica, y entre ellos mencionaremos a León Fredericq, quien afirma que un laberinto ejerce tonicidad sobre el lado opuesto, apoyándose en el hecho de que si se destruyen los dos laberintos, se produce hipotonía general. Tal hecho parece estar de acuerdo con este modo de pensar, pero hay que tener en cuenta las relaciones funcionales del cerebelo y el laberinto por sus conexiones anatómicas, gracias a las cuales no es imposible que se presente la hipotonía, puesto que la irritación laberíntica se acompaña de irritación de los filetes terminales del nervio vestibular, y esta irritación, transmitida hasta el cerebelo, puede alterar en él su acción refleja para producir trastornos de la motilidad que se traducen por perturbaciones de la tonicidad muscular y del equilibrio.

Por otra parte, el vértigo, fenómeno subjetivo, influye poderosamente sobre la pérdida del equilibrio por medio de la falsa sensación de desalojamiento de las cosas; probablemente se desencadenan entonces actos reflejos que, teniendo su punto central en el cerebelo, conducen, debido a la acción energética de este centro, a perturbaciones del tono y del equilibrio.

Por tales razones, podemos admitir que el cerebelo es propiamente el centro del equilibrio, añadiendo que las destrucciones laberínticas obran sólo como un excitante de la acción cerebelosa, de la misma manera que las tracciones ejercidas sobre los músculos

antagonistas por el segmento que se desaloja, quedando en pie la apreciación de André Thomas, que considera el cerebelo como un centro **reflejo del equilibrio**.

En resumen: el cerebelo puede considerarse como un centro motor que produce energía, y que es a la vez centro reflejo de la coordinación y del equilibrio.

Ahora, para terminar el estudio de la fisiología del cerebelo, veremos en dos capítulos separados, la Topografía Fisiológica del cerebelo y las localizaciones cerebelosas, según los últimos datos que sobre esto hemos podido adquirir.

CAPITULO SEGUNDO

Topografía Fisiológica del Cerebelo

Ya que hemos analizado ampliamente la fisiología general del cerebelo, haremos aquí una síntesis de los fenómenos observados a su destrucción total, a su irritación traumática o a su excitación eléctrica. En seguida, enunciaremos los fenómenos que se aprecian por estas mismas causas aplicadas a sus diferentes partes constitutivas: hemisferios cerebelosos en general, corteza de los lóbulos laterales y del vermis en particular, núcleos centrales y pedúnculos cerebelosos.

A.—Fenómenos observados por lesión total del Cerebelo

1.—Destrucción

- a) Incoordinación general persistente.
- b) Contractura de los miembros, más marcada en los anteriores y reemplazada más tarde por flacidez muscular, y resolución.
- c) Exageración de los reflejos tendinosos, que posteriormente puede desaparecer, y que es sobre todo apreciable en el tendón rotuliano.
- d) Desviación de los globos oculares hacia abajo, y nistagmus.

e) Paresia y anestesia posteriores. La paresia puede persistir, y entonces es debida a la astenia y a la atonia muscular. La anestesia desaparece al cabo de cierto tiempo.

f) Pérdida permanente del equilibrio, suplida en parte por los órganos de los sentidos, particularmente por el de la vista.

2.—Irritación traumática

Se revela por nistagmus, estrabismo y movimientos forzados de la cabeza y del tronco.

3.—Excitación eléctrica

Movimientos forzados de la cabeza, de los ojos, y aun de todo el cuerpo.

B.—Por lesión de los Hemisferios Cerebelosos

1.—Destrucción

La destrucción de un hemisferio cerebeloso da lugar a movimientos forzados, tales como rotatorios y giratorios, contractura, nistagmus, desviación de la cabeza y de los ojos. Estando el animal en reposo, dice León Fredericq, tiene el tronco y la cabeza inclinados del lado operado; hay desviación conjugada de los ojos hacia el lado opuesto; no puede moverse y cae sobre el lado operado, y a la vez rueda sobre el eje longitudinal de su cuerpo. Tales lesiones, agrega Landois, no producen perturbaciones de las actividades sensoriales ni parálisis de los movimientos voluntarios ni alteración o pérdida de la inteligencia, de la misma manera que no ocasionan ningún dolor. Ya Flourens decía: Colocado sobre el dorso, el animal no puede levantarse, se agita de continuo de una manera completamente desordenada y sin resultado; la volición, las percepciones, las sensaciones persisten; el animal ve y oye, siente las excitaciones aplicadas en sus miembros, trata de huír, hace increíbles es-



fuerzas para pararse sólidamente sobre sus patas sin poderlo conseguir, y, por fin, agotado, queda tendido sobre el flanco del lado de la lesión en una posición anormal.

Todos estos fenómenos han sido cuidadosamente estudiados por Luciani y explicados mediante la astenia, la atonia y la astasia cerebral, y Russell los resume de la manera siguiente:

a) Rotación sobre el eje longitudinal del cuerpo hacia el lado operado.

b) Titubeación hacia el lado opuesto.

c) Rotación de la cara y curvatura del raquis del lado de la lesión.

d) Incoordinación de todos los movimientos, sobre todo en los miembros del mismo lado de la lesión.

e) Contractura de los miembros del mismo lado.

f) Exageración de los reflejos tendinosos, mayor en los miembros del mismo lado de la lesión.

g) Hemi-paresia del mismo lado.

h) Analgesia del mismo lado.

i) Desviación del ojo del lado opuesto hacia afuera y abajo.

j) Nistagmus bilateral hacia el mismo lado.

Todos estos fenómenos pueden llegar a desaparecer, pero queda, sin embargo, cierta debilidad que hace que el animal se fatigue al andar, más rápidamente que al estado normal.

2.—Excitación Eléctrica

La excitación eléctrica de los hemisferios cerebelosos, llevada a cabo por Ferrier, provoca movimientos de los ojos hacia el lado excitado por el electrodo positivo, acompañados de movimientos pupilares, sobre todo por miosis.

C.—Por lesión de la corteza de los Lóbulos Laterales

1.—Destrucción

La destrucción cortical de los lóbulos laterales no trae sino perturbaciones ligeras de la coordinación.

2.—Excitación eléctrica

La electro-excitación de la corteza es ordinariamente negativa.

D.—Por lesión de la corteza del Vermis

1.—Destrucción

La destrucción de la corteza superior del vermis trae por consecuencia temblor de la cabeza. La destrucción de la corteza de la parte anterior del vermis produce perturbaciones sobre las cuerdas vocales: éstas se ponen en abducción sin pasar a la posición cadaavérica, son temblorosas y más del lado herido, lo cual ocasiona perturbaciones de la fonación. La ablación total de la corteza del vermis trae desequilibrio completo, y para André Thomas, "la corteza del vermis preside sobre todo al equilibrio y su destrucción trae la pérdida de éste."

Si el vermis es destruido completamente, los fenómenos que se notan son en todo iguales a los obtenidos por la destrucción completa del cerebelo, interesando las dos mitades del cuerpo y particularmente las extremidades posteriores, pero siendo más notables en la cara y en el tronco.

2.—Excitación eléctrica

Los estudios de Ferrier, que muy grande parte han tomado en el desarrollo de la fisiología nerviosa, tratándose de las localizaciones cerebelosas tan desconocidas hace poco, han descubierto un nuevo horizonte en la investigación futura. Gracias a ellos sabemos ahora que hay elevación o descenso de la cabeza y de los ojos según que los electrodos excitadores sean aplicados en la parte superior o en la posterior del vermis.

E.—Por lesión de los Núcleos Centrales

Los fenómenos relativos a las lesiones de los núcleos centrales han sido observados únicamente a la destrucción de ellos, y sobre este punto las experiencias de Hossley y Clarke son bastante demostrativas.

Estos autores han practicado en el perro: primero, la sección del mesencéfalo; segundo, han seccionado al cerebelo capa por capa hasta llegar a los núcleos; tercero, han extirpado en un primer tiempo una gran parte de la corteza cerebelosa, y más tarde, tres semanas después, en un segundo tiempo, lo han dividido profundamente. En el primer caso observaron rigidez generalizada; en el segundo vieron que la rigidez no aparecía sino hasta que eran atacados los núcleos centrales; y en el tercero, en el primer tiempo, no obtuvieron fenómenos de importancia, pero en el segundo apareció la rigidez generalizada de la misma manera que si la corteza estuviera sana.

De estos hechos hay que concluir que la lesión de los núcleos centrales tiene por efecto la rigidez generalizada, lo cual es comprensible recordando el origen del haz de Marchi y su terminación en los cuernos anteriores de la médula.

F.—Por lesión de los Pedúnculos Cerebelosos

Las únicas lesiones de los pedúnculos cerebelosos capaces de producir trastornos semejantes a los descritos, son las lesiones destructivas que interrumpen la conducción centrípeta o centrífuga del cerebelo, y cuyas consecuencias varían con el pedúnculo interesado.

1.—Pedúnculo cerebeloso superior

La lesión de un pedúnculo cerebeloso superior ocasiona perturbaciones de la motilidad caracterizadas por movimientos de rodeo; el animal sigue siempre y en la misma dirección la circunferencia de un círculo, descrita hacia el lado de la lesión.

2.—Pedúnculo cerebeloso medio

Cuando alguno de estos pedúnculos es lesionado, se producen fenómenos semejantes a los anteriores, y, además, el animal ejecuta movimientos de rotación sobre su eje longitudinal: gira sobre sus patas traseras a semejanza de una manecilla de reloj, que caminara en el sentido de la lesión.

3.—Pedúnculo cerebeloso inferior

Cuando es herido alguno de los pedúnculos cerebelosos inferiores, el animal ejecuta movimientos de rodeo que describen una curva de concavidad hacia el lado de la lesión y movimientos de rotación del cuerpo alrededor de un eje antero-posterior o transversal; presenta, además, en reposo, desviación conjugada de la cabeza y de los ojos.

En suma, se observan los mismos movimientos forzados que en la destrucción laberíntica, gracias a las conexiones de los núcleos terminales del auditivo con el cerebelo, conexiones que siguen el pedúnculo cerebeloso inferior con el haz de Edinger, y a estos movimientos se agrega estrabismo y nistagmus provocados, según Bechterew, por lesión del haz cerebeloso olivar.

Todos estos fenómenos producidos por la lesión de uno de los pedúnculos cerebelosos, se verifican siempre hacia el lado de la lesión, no obstante que Vulpian y J. L. Prevost decían: "En caso de lesión de cualquiera de los pedúnculos cerebelosos, el movimiento giratorio tendrá lugar hacia el lado opuesto de la lesión."

CAPITULO TERCERO

Localizaciones cerebelosas

Muy discutido ha sido el asunto de las localizaciones cerebelosas, y, sin embargo, muchos hechos experimentales están de acuerdo para designar a determinados segmentos de la masa cerebelosa, acción particular y propia.

Este punto, que ha llamado poderosamente la atención de los modernos experimentadores, se encuentra aún en el estado de investigación, pero los pasos dados ya con el fin de dilucidar la topografía fisiológica del cerebelo, tal y como lo hemos visto tratado en el capítulo precedente, han circunscrito de una manera notable el campo del análisis de ciertos fenómenos determinados por pacientes experiencias, facilitando el estudio de las localizaciones cerebelosas.

En este lugar las cosas, se trata actualmente de llegar a poner en claro centros particulares para tales o cuales reacciones nerviosas, cuyo estudio, tratándose del cerebelo, se dirigía principalmente a determinar los centros reflejos de la coordinación y del equilibrio que, como hemos visto ya, son las dos funciones especiales de este centro nervioso, de la misma manera que han sido circunscritos los centros voluntarios del cerebro o los centros reflejos de la médula. Pero en tanto que sobre éstos abundan los hechos clínicos que dan un amplio campo de estudio y de investigación, el determinar los centros cerebelosos es un tanto difícil por no contar sino con pobres estadísticas que ni aún ellas ponen de manifiesto los fenómenos observados siempre que se trate de lesión de tal o cual parte de la masa cerebelosa. Con todo, se han hecho experiencias en animales en los que, produciendo lesiones, destructivas particularmente, de ciertos puntos de la masa nerviosa del cerebelo, ha podido determinarse el sitio que en este órgano preside a la coordinación de diversas partes del organismo y el que obra sobre determinados grupos musculares que están encargados de la conservación del equilibrio.

De una manera general, sabemos que los lóbulos laterales tienen una muy grande influencia sobre la coordinación y el vermis la tiene sobre el equilibrio. Así que, tomando esta división primordial de la función cerebelosa, trataremos de dilucidar qué porción de los lóbulos laterales es la que rige a la coordinación sobre determinadas porciones del cuerpo, y qué parte del vermis es la que tiene principalmente igual influencia sobre el equilibrio.

Ya al estudiar la Anatomía Macroscópica hemos considerado al cerebelo dividido en lóbulos, que morfológicamente son análogos de las circunvoluciones cerebrales, y ahora trataremos de circunscribir en ellos los segmentos topográficos que tienen función bien de-

terminada conforme a la experimentación. De esta manera es como actualmente se han dirigido las miradas de los investigadores sobre todo a los lóbulos cuadrilátero y semilunar y a las tres porciones: anterior, media y posterior del vermis; por lo tanto, limitaremos a ellos nuestro estudio, con exclusión del resto de la substancia del cerebelo, por ser los que son actualmente mejor considerados, así como en el cerebro se tienen en cuenta preferentemente las circunvoluciones frontales, parietales y temporales con exclusión de muy grande parte de la masa cerebral.

Por consiguiente, veremos este estudio desde el punto de vista que resume el cuadro siguiente:

Centros del cerebelo en	{	los lóbulos laterales	{	cara superior	{	lóbulo cuadrilátero
				lóbulo semilunar		
			{	cara inferior	{	lóbulo semilunar
		el vermis: porción anterior, media y posterior.				

Lóbulo cuadrilátero

En el perro, la lesión de un lóbulo cuadrilátero ha dado a Rothmann y Marassini perturbaciones motoras del miembro anterior del mismo lado y caracterizadas sobre todo por falta de regularidad de los movimientos voluntarios, es decir, por incoordinación de los movimientos de dicho miembro. Iguales fenómenos han sido observados en el mono por André Thomas y Durupt por lesión predominante del lóbulo cuadrilátero. Repetidas estas experiencias por algunos otros investigadores, han mostrado siempre los mismos resultados. Van Rynberk, quien produjo en el cerebelo de animales lesiones de la parte posterior del lóbulo cuadrilátero y que alcanzaban a la parte anterior del semilunar, dice que a consecuencia de ello hay perturbaciones motoras de los miembros anteriores y a la vez inestabilidad rotatoria de la cabeza.

De esto se desprende que los lóbulos cuadriláteros parecen presidir sobre todo a la coordinación de los miembros anteriores de los

animales, lo cual, relacionado a la fisiología humana, hace pensar que en el hombre estos mismos lóbulos rigen la coordinación de los miembros superiores y que su lesión trae por consecuencia movimientos voluntarios anormales que son exagerados o faltos de dirección: dismétricos.

Lóbulo semilunar

Las experiencias de Rothmann, sobre todo, han demostrado que el perro al que se le hacía la destrucción del lóbulo semilunar superior presentaba iguales fenómenos que los obtenidos a la lesión del lóbulo cuadrilátero, esto es, que había perturbaciones motoras de incoordinación, sólo que tales fenómenos eran limitados a los miembros posteriores. De la misma manera, André Thomas y Durupt notaron en el mono, por destrucción del lóbulo semilunar, la incoordinación de los miembros inferiores. Por su parte, algunos otros experimentadores, y particularmente Hulshoff Pol, afirman que la supresión de la parte posterior del lóbulo cuadrilátero y de todo el lóbulo semilunar, comprendiendo también al semilunar inferior, obra sobre los músculos del tronco y de los miembros posteriores o inferiores produciendo incoordinación y a lo cual se unen síntomas atáxicos, pleurostótonos y marcha de "soldado".

Conclusiones: Conforme a las experiencias de Rothman, comprobadas por diversos autores, se está de acuerdo en admitir que el lóbulo cuadrilátero parece tener una grande influencia reguladora sobre la motilidad de los miembros superiores y el lóbulo semilunar igual influencia reguladora sobre la motilidad de los miembros inferiores. Este mismo autor parece que ha aislado en cada uno de estos lóbulos centros de diversas actitudes de los miembros, correspondientes a cada uno de ellos, pero esto no está todavía completamente comprobado. Por lo demás, si consideramos con André Thomas al cerebelo como un centro reflejo de la coordinación, tal y como lo hemos demostrado ya, y con Ferrier como un conglomerado de centros reflejos, puede ser que lo dicho por Rothmann tenga una base casi segura, pero con todo, hasta ahora no se ha podido determinar la situación de esos diversos centros que presiden a

la coordinación de cada una de las articulaciones ni demostrar que hay todavía otros centros de dirección para los diversos movimientos de una articulación dada. En la duda, sólo se acepta como casi cierta la localización de la coordinación en los lóbulos cuadriláteros y semilunares para los miembros superiores e inferiores respectivamente.

Vermis

Ya al considerar en el capítulo anterior los fenómenos que se observan en las lesiones de la corteza del vermis, hemos dicho que la destrucción de la parte anterior trae perturbaciones sobre las cuerdas vocales, las que se ponen en abducción sin pasar a la posición cadavérica y que son temblorosas, sobre todo aquella del mismo lado de la lesión. A esto se agrega que, si la lesión de la parte anterior del vermis es completa y bilateral, viene por ello afonía absoluta que dura por algún tiempo.

Las experiencias que algunos fisiólogos han hecho a este propósito, ponen de manifiesto que el perro así lesionado no puede ladrar por varias semanas.

André Thomas y Durupt han observado a un enfermo que presentaba atrofia cerebelosa con esclerosis de los pedúnculos medios y de las olivas inferiores, y que tenía, además de síntomas cerebelosos típicos, perturbaciones de la palabra, la que era sacudida, como balante y que presentaba abducción completa de las cuerdas vocales, con tremulación; lo cual refirieron principalmente como debido a la atrofia de la parte anterior del vermis.

Por lo que toca al resto del cuerpo del vermis, se está de acuerdo en asignarle la particularidad de presidir al equilibrio.

Aquí también, de la misma manera que en los lóbulos cuadriláteros y semilunares, algunos autores pretenden que hay centros especiales que rigen al equilibrio obrando reflejamente sobre cada una de las articulaciones. Entre éstos se encuentra Barany quien, refrigerando diversos segmentos del cerebelo dice que los centros del equilibrio de los miembros están en el vermis dispuestos sin orden como en tablero de ajedrez, pero que en la línea media se encuentran unos a continuación de los otros los centros derecho e iz-



quierdo del equilibrio de la cabeza, de la nuca y del tronco, escalonados de delante atrás. No sin alguna reserva, se admite todavía esta manera de ver.

En suma: actualmente se admite que la parte anterior del vermis tiene influencia tónica reguladora sobre las cuerdas vocales y que las partes media y posterior presiden sobre todo al equilibrio del cuerpo.

Haciendo ahora a grandes rasgos un resumen general de la fisiología del cerebelo, tenemos por último el cuadro siguiente:

Fisiología del cerebelo

Centro motor.	(Productor de energía	{	Lóbulos cuadri- láteros.	} Miembros superiores y tronco.
			Lóbulos semilunares.	
	Centro reflejo de la coordinación.	{	Parte anterior del vermis.	} Cuerdas vocales.
			Diseminados en el vermis.	
Centro reflejo del equilibrio.	{	Escalonados sobre la línea media del vermis.	} Centros del equilibrio de la cabeza, de la nuca y del tronco.	

Con esto hemos dado por terminado el estudio de la fisiología del cerebelo, que lleva consigo una gran importancia clínica, puesto que, sin el auxilio de los conocimientos fisiológicos, la interpretación de los síntomas no puede hacerse de una manera racional y cierta.

Sólo nos queda, por último, hacer un enunciado de los síntomas que constituyen al síndrome cerebeloso y dar a cada uno de ellos el valor que propiamente les corresponde. Este será el objeto de la tercera parte.

TERCERA PARTE

Síndrome cerebeloso y explicación de sus síntomas

La sintomatología que forma al síndrome cerebeloso puede ser dividida en cuatro partes, a saber:

1. Síntomas que son exclusivos de la lesión cerebelosa;
2. Síntomas que corresponden, tanto a lesión cerebelosa como a lesión de los otros centros nerviosos por relaciones de contigüidad;
3. Síntomas comunes a las lesiones del cerebelo y del laberinto por conexiones anatómicas, y
4. Síntomas generales.

Y las cuales estudiaremos en capítulos aparte.

CAPITULO I

Síntomas que son exclusivos de la lesión cerebelosa

Ya al tratar de la fisiología del cerebelo, hemos considerado las tres funciones particulares que tiene, y que son: productora de energía, centro reflejo de la coordinación y centro reflejo del equilibrio; y para continuar con nuestro método racional, veremos aquellos síntomas que corresponden a la falta de cada una de estas tres funciones por lesión del cerebelo, sin detenernos sobre los datos de Patología que estudian la naturaleza de esta lesión, o sea, sin ponernos a considerar de si los fenómenos observados sean debidos a tumores, abscesos, heridas, contusiones, etc., etc., de este órgano;

puesto que sus síntomas manifiestan sólo su sufrimiento, que es bien apreciable por la Clínica, y a esto es a lo que nos reduciremos.

A.—Síntomas debidos a la falta de energía cerebelosa

Los síntomas que se deben a la falta de energía cerebelosa pura son aquellos en los cuales se reconocen los tres fenómenos principales de Luciani: astenia, atonía y astasia, y que le dan una importante personalidad a la función cerebelosa.

Hay, sin embargo, algunos otros síntomas que son propiamente de la incoordinación o de las perturbaciones del equilibrio y que bien pudieran colocarse en este lugar, pero que los hemos separado para darle mayor claridad a nuestro asunto, puesto que ya al tratar la parte fisiológica hemos visto que, tanto la incoordinación como el equilibrio tienen una muy grande parte de su génesis, y aun pudiéramos decir que toda ella, en la función energética del cerebelo.

Por eso es que anteriormente hemos clasificado a los síntomas que en este lugar estudiaremos, como debidos a la falta de energía cerebelosa pura. Tales síntomas, que no caben dentro del cuadro de los de la incoordinación o de la pérdida del equilibrio, son: la catalepsia cerebelosa y la resolución y atrofia muscular.

1.—Catalepsia cerebelosa

La catalepsia cerebelosa consiste en que el enfermo es capaz de guardar por espacio de mucho tiempo y sin corregirla, una posición determinada, aun cuando sea la más anormal, sin demostrar fatiga, y la que sería imposible conservar para un individuo sano.

Las pruebas son las siguientes: Los animales acerebelados, al caer de un flanco, pueden tener sus miembros, bien en hiperextensión, o bien en hiperflexión, en tanto que su cabeza, reposando en el suelo, ha descrito casi una semi-circunferencia dirigiendo la cara hacia el dorso. Estos fenómenos han sido observados por todos los experimentadores. El animal permanece en esta posición sin tratar de corregirla, en tanto que el animal sano la corrige inmediatamente

o muestra cansancio. Si se le dan a sus miembros las posiciones más bizarras, las conserva indefinidamente.

En el hombre, la prueba de la catalepsia cerebelosa es hecha dando a sus miembros diversas actitudes; permaneciendo el individuo inmóvil sin dar muestras de cansancio por la conservación de ellas. Si, por ejemplo, se le acuesta sobre el dorso y se le levantan los pies a una altura determinada, se notan primero oscilaciones de los pies, luego quedan estacionarios a esa altura por espacio de algún tiempo y sin cambiar de posición.

La explicación de este fenómeno es que, debido a la astenia, la atonía y la astasia, hay disminución de la resistencia muscular del grupo antagonista.

2.—Resolución y atrofia muscular

La resolución muscular se manifiesta por la disminución y aun por la falta de reacción contráctil del músculo que a la palpación se toca blando y que a la inspección se nota inerte o de débil contracción. Es la pasividad por pérdida del reflejo antagonista en los movimientos pasivos.

La atrofia, que consiste en la disminución del volumen del músculo o su degeneración, se aprecia por la inspección y la palpación.

La resolución muscular es debida a la falta del triple poder del cerebelo, sobre todo a la atonía, y la atrofia no es sino una consecuencia de ésta, puesto que la falta de actividad de un músculo trae su degeneración y su atrofia.

B.—Síntomas de incoordinación

Estos síntomas tienen una muy grande relación con los de las perturbaciones del equilibrio. La razón íntima de su ser, siendo idéntica, no se diferencia más sino en sus manifestaciones exteriores, pero que, para mayor claridad, hemos tratado de dividirlos. Los que corresponden a la incoordinación son los siguientes: dis-

metria, asinergia, adiadococinesia, sincinesia, perturbaciones de la palabra y perturbaciones de la escritura.

1.—Dismetria

La dismetria consiste en la producción de movimientos voluntarios desmesurados, que no alcanzan, desde el primer intento, al fin propuesto, ya sea que lo pasen, ya que sean hechos a medias, ya que se desvíen a cualquier lado, pero que de todas maneras no corresponden a la intención del sujeto, quien tiene que corregirlos. Ordinariamente los movimientos complejos son descompuestos en sus movimientos parciales y hechos bruscamente.

Este síntoma puede considerarse como el principal de la incoordinación, puesto que por él pueden ser explicados muchos otros.

Sus pruebas son las siguientes:

1a. La principal de ellas es la llamada "del índice a la nariz"; si se ruega al sujeto que lleve un dedo índice a la punta de su nariz, ordinariamente se desvía. Igual acontece si se le dice que toque su oreja.

2a. Si se le dice al enfermo que coja un vaso que está lleno de agua, en el momento que hace presa de él vierte parte del líquido, o bien, puede volcarlo. Una vez que lo ha tomado, que se lo lleve a la boca, frecuentemente choca con ésta bruscamente y se derrama sobre él mismo parte del agua.

3a. Acostado sobre el dorso, se le pide lleve un talón a la rodilla del otro miembro. No la alcanza desde el primer intento. Al hacer este movimiento, el enfermo flexiona fuertemente el muslo sobre la pelvis; después, en un segundo tiempo, flexiona la pierna y, por último, el talón va a dar lejos de la rodilla. Es la prueba llamada "del talón".

4a. Prueba de resistencia: Si al flexionar el antebrazo sobre el brazo, primeramente se impide este movimiento y luego se le suelta una vez iniciado, no se nota una ligera extensión y la detención del movimiento como al estado normal, sino que el movimiento continúa y viene a golpear fuertemente el antebrazo al pecho.

5a. Los movimientos de pronación y suplinación son exagerados.

6a. Trazados dos puntos distantes, se le suplica al sujeto unirlos por una línea recta. Desde luego, le cuesta trabajo afirmar el punto de partida, porque se desvía de él; una vez en él, traza la línea sobrepasando al segundo punto y hace entonces en el término de ella un gancho, lo que, para Babinsky y André Thomas, es el fenómeno "del resalte".

7a. Si se le dice al enfermo hincue una rodilla sobre una silla, primero eleva la rodilla más alto de lo necesario, para dejarla caer luego bruscamente, chocando en la silla.

8a. Prueba de la marcha: Al pretender dar el primer paso de la marcha, el enfermo flexiona fuertemente el muslo; luego, de manera brusca, extiende la pierna lanzándola adelante y deja caer el talón sobre el suelo, a corta distancia del otro pie. Es como si el enfermo marchara con paso alemán.

Como hemos visto en estas pruebas, aquellos movimientos complejos sobre los cuales es necesario el juego de varias articulaciones, son descompuestos en sus movimientos parciales, siempre exagerados y siempre bruscos. Y se ha observado que la dismetria es tanto más marcada cuanto que son más rápidos los movimientos.

Tales movimientos desmesurados y bruscos tienen por causa la alteración del poder frenador y la pérdida del reflejo antagonista en los movimientos activos.

2.—Asinergia

Algunos autores definen la asinergia como la falta de asociación de los movimientos parciales o elementales para producir un movimiento dado. Consiste en la descomposición de los movimientos complejos en sus partes constitutivas, de manera idéntica a lo que hemos anotado para la dismetria.

Este síntoma puede ser dividido en grande y pequeña asinergia, según sea la intensidad y la brusquedad de los movimientos, y sus pruebas son las siguientes:

a) —Pruebas de la gran asinergia

Entre estas pruebas, tenemos alguna que ha sido ya mencionada en la dismetria: la que hemos visto en ella como prueba de la marcha, en que el movimiento general es descompuesto en los movimientos parciales que el sujeto ejecuta uno después de otro, pero sin que el cuerpo lo siga, lo que ocasiona su caída hacia atrás. Para que el enfermo pueda marchar, necesita sostenerse y dar pasos regularmente espaciados. Esta gran asinergia, así descrita, es rara de observar.

b) —Pruebas de la pequeña asinergia

1a. El enfermo, de pie, hace un movimiento de arco hacia atrás, como para mirar un punto situado sobre su cabeza; echa hacia atrás solamente el tronco y extiende la cabeza, pero como no ejecuta juntamente la flexión compensadora de los pies y de las rodillas, como se hace en el arco normal, por falta de la asociación de los movimientos parciales, cae, si no es sostenido.

2a. Sentado el sujeto, se le dice que toque con la punta del pie un objeto que se tiene a la distancia de unos 60 centímetros de él. Hace primeramente la flexión del muslo y después la extensión de la rodilla, casi brutalmente. Para volver a su posición primitiva, flexiona primero la rodilla y luego extiende el muslo.

Como vemos, hay mucha relación entre la dismetria y la asinergia, y aun otras pruebas de ésta son las que hemos visto en la descripción de aquélla, particularmente la del índice a la nariz, la del talón a la rodilla y la de hincarse en el asiento de una silla. Así es que puede considerarse a la asinergia como una consecuencia de la dismetria, debiéndose, como ella, a la alteración del poder frenador y la pérdida del reflejo antagonista, atribuyéndola, además a la hipotonía muscular, también antagonista.

3.—Adiadococinesia

Este síntoma consiste en la imposibilidad de ejecutar movimientos que ordinariamente pueden hacerse rápidos, como son, por ejemplo, los de pronación y supinación, los de flexión y extensión de los dedos, etc., que en este caso se hacen lentos y mal hechos.

Esto es debido a la falta de asociación de los movimientos parciales, que no son sucesivos ni bien regulados, a causa de las perturbaciones de la acción tónica reguladora y que son inmediatamente seguidas de acción excito-motriz de contraesfuerzo.

4.—Sincinesia

La sincinesia consiste en que al movimiento del lado enfermo corresponde otro movimiento semejante del lado sano, si bien que éste es menos aparente y más pequeño. Tomemos por ejemplo la flexión del antebrazo sobre el brazo, que es hecha del lado de la lesión cerebelosa; el otro miembro superior esbozará el mismo movimiento de flexión del codo.

La causa de la producción de este fenómeno, aunque no está bien puesta en claro, se considera que es la producción de un acto reflejo que va a terminar en los músculos homólogos del lado opuesto.

5.—Perturbaciones de la palabra

Estas perturbaciones consisten en que la palabra es monótona y penosa por flacidez de las cuerdas vocales; sacudida, explosiva y temblorosa por las vibraciones de ellas, por su temblor, según Collet, o porque, como decía H. R. Spencer, hay nistagmus faringo-laríngeo. Puede ser también la voz bitonal por la asinergia de la contracción de los músculos laríngeos y aun puede haber afonía por abducción de las cuerdas vocales, como hemos visto en la fisiología acerca de la función de la parte anterior del vermis.

6.—Perturbaciones de la escritura

Estas perturbaciones de la escritura, comprobada porque el enfermo pica el papel al pretender escribir, porque hace rasgos desiguales, su letra es angulosa, hace ganchos (fenómeno del resalte de Babinsky), porque no puede poner puntos y sólo produce comas y porque la línea de dirección de su escritura es irregular y en zig-zag y pasando siempre del fin propuesto, son debidas a la dismetria, a la asinergia, al temblor intencional y a la adiadococinesia.

C.—Síntomas de perturbaciones del equilibrio

Ya hemos dicho anteriormente que el equilibrio, como función cerebelosa pura, está íntimamente ligado a la coordinación por depender ambos de las mismas reacciones energéticas del cerebelo, y hemos demostrado que prácticamente, tanto por las experiencias fisiológicas como por los hechos anatomo-clínicos, este centro nervioso goza de propiedades particulares respecto de la coordinación y del equilibrio.

Ahora bien; las perturbaciones del equilibrio que vamos a estudiar dentro de un momento en sus manifestaciones clínicas, o sea en sus síntomas, pueden prestarse a confusiones acerca de la verdadera causa que las produce; tal serían, por ejemplo, el vértigo, la desviación del movimiento, etc., que no son síntomas exclusivamente cerebelosos, sino que se ofrecen también cuando se trata de lesiones de otros órganos, como el laberinto. Así es como estos fenómenos dudosos en su origen serán considerados aparte en un artículo especial, en el que veremos aquellos síntomas que se presentan, tanto en las lesiones del cerebelo como en las laberínticas, aun cuando éstas, como lo hemos analizado en la fisiología, sean el punto de partida de un reflejo cuyo centro es el cerebelo, pero, lo repetimos, tal hacemos para nuestra mayor claridad por la separación de los diversos puntos que tratamos.

Por lo tanto, consideraremos aquí al equilibrio como función cerebelosa únicamente y relacionaremos sus perturbaciones a la falta de esta función.

Se dice que el equilibrio es el resultado de la acción energética muscular del cerebelo, es decir, que es producido por la miostenia, y se agrega que, para que el equilibrio sea estable, es necesario que la fuerza muscular esté uniformemente repartida alrededor del centro de gravedad. De aquí se desprende que cuando el cerebelo es lesionado no hay función miosténica ni repartición uniforme de ella alrededor del centro de gravedad, lo cual da lugar a la alteración del equilibrio que se ha hecho así inestable y cuyas manifestaciones consisten en movimientos que tienden a poner al centro gravital sobre la base de sustentación. Estos movimientos son los que aprecia el clínico y a ellos ha dado el nombre de titubeación que, ya sean hechos en la estación, ya en la marcha, denomina titubeación estática y cinética.

Titubeación

La titubeación consiste en la producción de movimientos que tienen por objeto hacer guardar el equilibrio cuando éste ha sido perturbado. Sus pruebas se dividen en pruebas en la estación o de titubeación estática y en pruebas en la marcha o de titubeación cinética.

1.—Pruebas de titubeación estática

El enfermo de pie, presenta oscilaciones: hay balanceamiento de su cuerpo y cambia constantemente el sitio de sus pies como un hombre ebrio; estas oscilaciones, más o menos grandes, son hechas, tanto para adelante como para atrás y a los lados y tienden a hacerlo caer en cualquiera de estos sentidos. Para no sufrir la caída, el enfermo necesita sostenerse, y si le falta punto de apoyo, extiende los brazos en cruz para guardar en cierto modo el equilibrio, o bien se ve precisado a ensanchar su base de sustentación separando sus miembros inferiores, pero como ésta es más extensa en el sentido transversal, puede caer hacia adelante o atrás, por lo cual se ve obligado a sentarse.

2.—Pruebas de la titubeación cinética

El enfermo se pone en marcha, y en el momento del cambio de actitud, las oscilaciones son más marcadas; a cada paso se inclina ya a un lado o a otro, ya adelante o atrás: hay látero, ante o retro-pulsión. Debido a estas oscilaciones, su marcha describe una línea en zig-zag: es la marcha ebria o marcha cerebelosa que hemos visto ya en otro lugar. El paciente tiene miedo de caer y necesita sostenerse, pero como en el momento de pararse tiene lugar la titubeación estática, prefiere sentarse.

La titubeación se explica por la disimetría, la asinergia y por las perturbaciones del tono muscular. Este fenómeno es lo que algunos autores llaman la ataxia cerebelosa y es de importancia notar que, no obstante el titubeo, no hay signo de Romberg.

CAPITULO II

Síntomas que corresponden, tanto a lesión cerebelosa como a lesión de los otros centros nerviosos por relaciones de contigüidad

Estos síntomas, que por sí solos no son suficientes para dar un carácter propio a la lesión del cerebelo, se presentan, sin embargo, en ella, bien sea por la transmisión excito-motriz partida de éste a los otros centros mediante sus conexiones anatómicas, bien sea a causa de la contigüidad que con ellos tiene. Entre estos síntomas contamos: el temblor, la paresia, que más frecuentemente se manifiesta bajo la forma de hemiparesia; la contractura, la cefalea, la hemianalgesia y la exaltación de algunos reflejos y abolición de otros.

1.—Temblor

El temblor es intencional cuando se presenta durante la ejecución de un movimiento, o es de actitud cuando existe al guardar una posición determinada, para el sostenimiento de la cual se necesita trabajo muscular activo.

Se observa frecuentemente en caso de lesión cerebelosa y es debido, cuando es intencional, a que los músculos se contraen en varios tiempos. Cuando es de actitud, es por la supresión tónica que da lugar a contracciones clónicas, y así lo ha expresado André Thomas al decir que "el tonismo normal da lugar al clonismo."

2.—Paresia

Se observa algunas veces, y como frecuentemente hay lesión unilateral del cerebelo, es más bien hemiparesia. Se cree que es debida a la supresión del tono muscular por degeneración del haz de Marchi que se pone en relación con los cuernos anteriores de la médula.

3.—Contractura

La contractura traduce la irritación profunda del cerebelo atacando a los núcleos centrales. Tal irritación produce la hipertonicidad muscular por exceso de producción de acción excito-motriz, así como la lesión da lugar a la paresia por defecto de producción de ésta. La vía de conducción, es asimismo el haz de Marchi.

4.—Cefalea

Este síntoma se observa en aquellas lesiones del cerebelo que producen hipertensión craneana, tales como abscesos o tumores. Es un síntoma general a todas las afecciones encefálicas. Cuando el foco de hipertensión está en el cerebelo el dolor es continuo, sufre exacerbaciones por la percusión del cráneo, por los movimientos de la cabeza o por el esfuerzo, y los enfermos lo comparan a un martillazo en la nuca.

5.—Hemianalgesia

Es rara de observar. Se explica por la conducción nerviosa que del cerebelo va a la médula con el haz sensitivo-sensorial de



Edinger. Probablemente que también es debida a la hipertensión craneana que excita la sensibilidad del cerebro.

6.—Reflejos

De los reflejos, unos son exaltados como el rotuliano, otros disminuídos como el cremasteriano y otros son normales como el plantar o el abdominal. Estas perturbaciones tan distintas en los reflejos musculares y tendinosos, meramente medulares, no han podido ser explicadas satisfactoriamente. ¿Es por la hipotonía antagonista en el rotuliano? Tal supondría la existencia de un centro tónico para los músculos de la articulación de la rodilla, sobre todo de los antagonistas, y que algunos pretenden individualizar en el cerebelo, pero ¿y la disminución del cremasteriano? En resumen: nada se sabe acerca de esto.

CAPITULO III

Síntomas que son comunes a la lesión del cerebelo y a la del laberinto por conexiones anatómicas

Sobre estos síntomas, cuyo origen puede ser puesto en duda, las explicaciones serán dirigidas considerándolos producidos por la lesión del cerebelo, pero desde luego podemos decir que en caso de que se presenten en un enfermo, hay que tenerlos muy en cuenta para asegurarse de que el laberinto está intacto haciendo de él una minuciosa exploración, la cual debe hacerse siempre que se trate de alguno de estos síntomas, que son: el vértigo, el nistagmus, la desviación general, la desviación conjugada de la cabeza y de los ojos y los movimientos rotatorios y giratorios.

1.—Vértigo

El vértigo es caracterizado por la sensación falsa del desalojamiento de los objetos exteriores. Esta sensación es variable: o bien el sujeto siente que todos los objetos giran, o bien que él es

el que da vueltas. Ordinariamente, el vértigo es en el sentido opuesto a la lesión; es casi constante y muchas veces precoz; se presenta estando el enfermo de pie, y aun persiste cuando está acostado.

Apreciado como exclusivamente cerebeloso, es debido a la hipertensión intracraneana por una parte y por otra a la supresión de las conexiones anatómicas entre el cerebelo y el laberinto.

2.—Nistagmus

Dejerine lo define diciendo: “que son algunas sacudidas del globo ocular que se producen en el límite extremo de su excursión hacia adentro o hacia afuera”, y algunos autores agregan que puede ser rotatorio.

Su prueba es fácilmente apreciable por la inspección de los ojos; éstos se desvían intermitentemente hacia el lado opuesto a la lesión. En el individuo sano se produce sólo cuando se produce irritación laberíntica; en el enfermo, se produce siempre y espontáneamente.

Es debido a la lesión de los núcleos para-cerebelosos de Rothmann.

3.—Desviación general

Este síntoma consiste en la separación constante de la dirección normal de un movimiento o de una serie de movimientos.

La prueba de la desviación en la dirección de un solo movimiento la tenemos en la prueba de Barany o de la desviación del índice: si a un enfermo se le pone un objeto al frente, por ejemplo un dedo, y se le dice que lo mire para que fije su posición, que cierre luego los ojos y trate de cogerlo, siempre sucede que el sujeto irá a un lado o a otro, arriba o abajo, mas nunca directamente. Esta prueba tiene gran importancia para el diagnóstico diferencial, y para conocerla bien se han hecho muchas observaciones que han dado las conclusiones siguientes:

- 1a. Un sujeto sano hace bien la prueba.
- 2a. El mismo, irritado el laberinto, no la hace.

3a. Un enfermo cerebeloso, sin irritación laberíntica, no la hace.

4a. El mismo, con irritación, puede hacerla.

Esta prueba es hecha después de haber asegurado por el examen del oído que no existe lesión laberíntica.

Por lo que toca a la prueba de la desviación de una serie de movimientos, tenemos la marcha que en lugar de ser encaminada directamente al objeto propuesto, va dirigida a él por un camino más o menos largo y que se aparta constantemente de la línea de dirección normal: es la marcha ebria.

El fenómeno de la desviación es debido a la falta de acción reguladora de las contracciones musculares, pues en tanto que unos músculos obran con toda su energía, otros son impotentes para contrarrestar su acción, lo que ha hecho decir a Barany que en el cerebelo hay centros de dirección del movimiento. Puede considerarse como una consecuencia de la asinergia, influyendo también la titubeación, el vértigo y el nistagmus para hacerla más aparente.

4.—Desviación conjugada de la cabeza y de los ojos

Este síntoma consiste en la inclinación de la cabeza del lado de la lesión y dirección de la mirada hacia el lado opuesto. De una manera particular, es influenciado por el vértigo y el nistagmus.

5.—Movimientos rotatorios y giratorios

Estos movimientos, como sus nombres lo indican, son de revolución del cuerpo alrededor de los ejes antero-posterior, transversal o longitudinal del cuerpo. Algunos autores los consideran como producidos por la atonía muscular del lado lesionado y por la alteración de las conexiones anatómicas con los núcleos de Deiters, de Bechterew y triangular en donde termina la rama vestibular del acústico. Es casi seguro que la asinergia homolateral, el vértigo y el nistagmus influyen poderosamente en su producción.

CAPITULO IV

Síntomas generales

Entre los síntomas generales que hay que considerar en las lesiones cerebelosas, contamos con los vómitos y las perturbaciones de la nutrición.

1.—Vómitos

Los vómitos tienen el carácter de ser cerebrales, es decir, ser hechos sin esfuerzo, siendo provocados por los cambios de actitud del enfermo. No insistiremos de manera particular sobre ellos.

2.—Perturbaciones de la nutrición

Estas perturbaciones son apreciables por el enflaquecimiento del enfermo, que es más acentuado a medida que es más antigua la lesión. Tal enflaquecimiento es debido en gran parte a la atrofia muscular, a perturbaciones digestivas, a la dificultad de tomar bien los alimentos y al estado moral, que va en decaimiento a medida que la lesión avanza.

Enunciaremos ahora, bajo la forma de un cuadro sintético, todos los síntomas que hemos descrito y procurado explicar y que constituyen la personalidad del síndrome cerebeloso.

Síndrome cerebeloso.	Síntomas exclusivos de la lesión cerebelosa.	{ Síntomas debidos a la falta de energía cerebelosa.	{ Catalepsia cerebelosa. Resolución y atrofia muscular.
		{ Síntomas de incoordinación.	{ Dismetria. Asinergia Adiadococinesia Sincinesia. Perturbaciones de la palabra y de la escritura.
		{ Síntomas de perturbaciones del equilibrio.	{ Titubeación.
	{ Síntomas que corresponden tanto a lesión cerebelosa como a lesión de los otros centros nerviosos por relaciones de contigüidad.	{	{ Temblor. Paresia. Contractura. Cefalea. Hemianalgesia. Perturbaciones de los reflejos.
	{ Síntomas comunes a las lesiones del cerebelo y del laberinto por conexiones anatómicas.	{	{ Vértigo. Nistagmus. Desviación general. Desviación conjugada de la cabeza y de los ojos. Movimientos rotatorios y giratorios.
{ Síntomas generales,	{	{ Vómitos. Perturbaciones de la nutrición.	

CONCLUSION

Nada, o casi nada, tengo que agregar a las páginas que preceden. Las únicas conclusiones que de todo lo dicho se desprenden, son:

1a. Que por lo que toca a la anatomía del cerebelo hay aún algunos puntos oscuros, sobre todo, tratándose de fijar con precisión las conexiones nerviosas que este órgano tiene con los demás centros nerviosos, puesto que si la mayor parte de ellas está perfectamente determinada, hay, en cambio, otras, que son pocas, por fortuna, que no han podido seguirse hasta el final. Y seguirlas pacientemente, mediante una larga serie de experiencias, representa un gran trabajo, una constante dedicación, que pueden absorber casi a una vida entera. No obstante, mucho se ha adelantado ya a este respecto, y dando la evolución científica mejores elementos para la precisión de las investigaciones, se irán descorriendo los velos que actualmente ocultan la realidad de las cosas. Y así es que acerca de las conexiones nerviosas que no han podido fijarse todavía, dejaré el campo a los nuevos investigadores, que por mi parte continuaré su investigación con el mismo ardor que he tenido al emprender este estudio.

2a. En cuanto a la fisiología del cerebelo, harto adelantada se encuentra ya con dar a este centro nervioso una personalidad perfectamente definida y de que aún no hace mucho tiempo carecía. Sin embargo, no está lo suficientemente avanzada, como era de desear, para precisar clara y distintamente, el sitio seguro de determinadas reacciones nerviosas y marcar, ya fuera en la corteza, ya en los núcleos centrales, centros particulares, cuya lesión diera síntomas característicos para la adquisición de un diagnóstico topográfico preciso. Y esto también continuará en estudio.

Y ahora, habiendo cumplido con el fin que me había propuesto. de reunir los datos que sobre este punto existen en cierta manera diseminados, vagos y abstractos, para hacerlos más comprensibles, presentándolos bajo una forma más clara y precisa; habiendo estudiado la cuestión bajo el punto de vista experimental, deduciendo de los hechos conclusiones que estuvieran de acuerdo con las teorías modernas, seleccionando éstas y analizando el punto de verdad que hay en ellas; habiendo cumplido con el deseo de profundizar un estudio que aún se encuentra dentro del terreno de la experimentación y sintetizarlo para que fuera el punto de partida de estudios nuevos con los cuales pueden obtenerse todavía muchos conocimientos, sólo me queda pedir, una vez más, honorable jurado, que le déis a mi trabajo una cordial acogida, recordando que, si hasta ahora sólo he podido estudiar, llego con él ante vosotros en busca de la realización de muchas esperanzas, en todo idénticas a las que abrigasteis alguna vez al atravesar este camino con iguales penas.

Francisco SANCHEZ DONATO

