



Dr. Berlamino Rodríguez Arias (Presidencia 1952-1953)

Director del Instituto Neurológico Municipal de Barcelona. Cátedra de Neurología, Universidad Autónoma de Barcelona, 1933-1939.

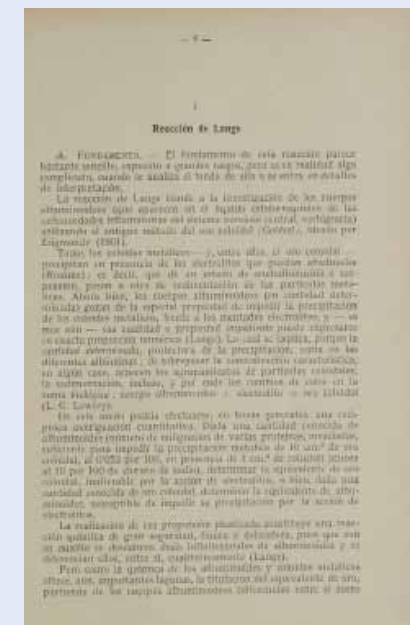
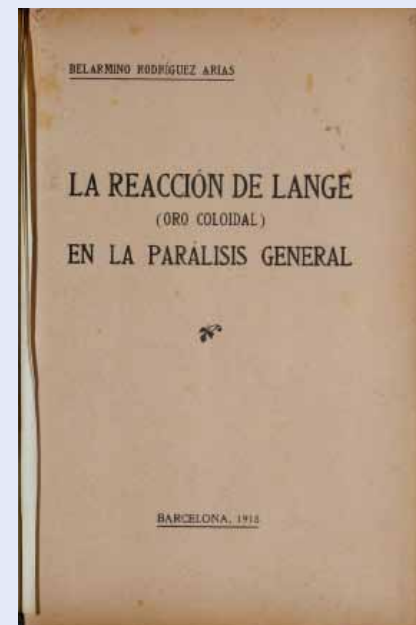
La reacción de Lange-oro coloidal en la parálisis general. 1918.

Objetivo: Evaluar y analizar el valor de la reacción de Lange en el diagnóstico precoz de la parálisis general progresiva. La reacción de Lange tiende a la investigación de los cuerpos albuminoideos (que aparecen en el líquido cefalorraquídeo de las enfermedades del sistema nervioso central) utilizando el antiguo método del oro coloidal (Goldsol) ideado por Zsigmondy (1901).

Material y método: Estudio de 22 casos de parálisis general, 4 casos de seudoparálisis general luética, 2 casos de tabes dorsal, 3 casos de otras neurosífilis (dos lúes cerebrales y una mielitis crónica) y 6 casos de diversas enfermedades del sistema nervioso (casos testigos). En todos ellos, previo el diagnóstico clínico, procedimos al examen del lcr por medio de las reacciones de Nonne-Appelt, Wassermann y Lange, sirviéndonos las dos primeras reacciones, en unión de los datos clínicos, como elementos de comprobación diagnóstica.

Conclusiones: La reacción del oro coloidal de Lange se manifiesta por unas curvas de coloración debidas a la formación de copos metálicos estrechamente relacionados con las variaciones experimentadas por las albúminas cefalorraquídeas, del grupo de las proto o de las deuteroalbumosas. Las diversas curvas de coloración, consideradas como características, corresponden a una determinada entidad morbosas: parálisis general, tabes dorsal, sífilis cerebroespinal, meningitis purulentas o tuberculosas, etc. El valor diagnóstico

que asignamos puede formularse en: a) la curva gráfica en forma de “escalera de mano” es la característica de la enfermedad, sirviendo de diagnóstico específico; b) señala el grado de intensidad real y el pronóstico del momento o inmediato; c) en los casos de remisión, espontánea o terapéutica, el resultado puede dar una orientación errónea, aunque no puede haber error recordando los antecedentes morbosos del enfermo; d) en las restantes enfermedades cerebroespinales acusan resultados susceptibles de diferenciación frente a los de la parálisis general. El valor pronóstico asignado: a) el período de enfermedad, mientras no represente el proceso progresivo morbosos, es independiente con respecto a los resultados; b) en un instante determinado, en el que indica el grado de intensidad real con que avanza el proceso morbosos en la unidad de tiempo, se encuentra ligado a la intensidad de los resultados; c) el tratamiento específico antiguo no influye favorablemente sobre los resultados; d) el tratamiento específico intrarraquídeo modifica sensiblemente y beneficiosamente los resultados.





Dr. Antonio Subirana Oller (Presidencia 1953-1955)

Director del dispensario de Neurología del Hospital Clínico. Posteriormente, dirigió el Servicio de Neurología del Hospital de Nuestra Señora del Sagrado Corazón y en 1966 sucedió a Rodríguez Arias en la dirección del Instituto Neurológico Municipal.

El síndrome vestibulo espinal de Barré o síndrome de desequilibrio laberíntico puro. 1931.

1. Las nociones que actualmente poseemos sobre la anatomía y fisiología del aparato vestibular hacen muy probable la existencia de lesiones que, por estar localizadas únicamente sobre el trayecto de las vías descendentes deiteroespinales, sean capaces de traducirse clínicamente por alteraciones del equilibrio con integridad de las funciones dependientes de las porciones vestibulo-oculares del aparato vestibular.
2. Existen enfermos en los que las alteraciones que nosotros juzgamos dependientes de una lesión de las vías vestibulo-espinales aparecen sin que clínicamente síntomas de sufrimiento de otras vías vecinas (piramidales, cerebelosas, etc.) puedan ser puestas en evidencia. Son los casos que llamamos de síndrome vestibulo-espinal puro. En otros enfermos añádese a las manifestaciones vestibulo-espinales un cierto número de síntomas de las formaciones anatómicas anexas, constituyendo estos casos síndromes vestibulo-espinales asociados.
3. El síndrome vestibulo-espinal puro presenta un comienzo, un período de estado y una evolución que hasta ahora se han mostrado siempre iguales en todas las observaciones: a) signos característicos del período inicial constituidos por un estado vertiginoso muy intenso seguido de astasia-abasia absoluta, contrastando con una motricidad activa y pasiva y una fuerza segmentaria perfectamente conservadas. Imposibilidad o extrema dificultad de cambiar de decúbito estando en la cama. Como signo objetivo: resultado paradójico de las maniobras de la pierna de Barré, completamente negativa, de Mingazzini, positiva en forma especial, y del psoas de Barré, que traducen un déficit localizado en la inervación de los músculos de la raíz de los miembros inferiores. Ausencia de nistagmus. En algunos enfermos los trastornos iniciales son precedidos de claudicaciones pasajeras de los miembros inferiores productoras de caídas. Las pruebas

vestibulares instrumentales traducen generalmente una ligera hiperexcitabilidad bilateral; b) el período de estado presenta como signos más salientes las alteraciones de la marcha que adoptan un carácter de marcha a pasitos que cremos característica de este proceso. Los signos de Romberg y de la plomada de Barré muestran un carácter indiscutiblemente vestibular; c) evolución eminentemente regresiva, habiendo todos los casos observados recuperado una marcha normal con curación clínica aparentemente completa.

4. Los casos de síndrome vestibulo-espinal asociado traduciendo una lesión bulbar más extensa no tendrán un pronóstico tan favorable como las formas puras. El pronóstico en todos estos casos vendrá condicionado por las alteraciones asociadas, pues las dependientes de los trastornos vestibulo-espinales propiamente dichos han ido desapareciendo siempre después de un plazo más o menos largo. Entre las formas más corrientes citaremos la cerebelo-espinal y la piramido-vestibulo-espinal.
5. La mayor parte de observaciones de enfermos afectos de síndrome vestibulo-espinal, el modo de aparición de los trastornos, la edad de los pacientes, etc., hacen creer con toda verosimilitud que son la consecuencia de alteraciones vasculares (hemorragias, reblandecimientos o espasmos) que realizan un tipo de síndrome bulbar diferente de los anteriormente descritos.



ÍNDICE		Págs.
Introducción		11
El síndrome vestibulo-espinal de Barré o síndrome de desequilibrio puro		
Historia de la patología de las vías vestibulo-espinales		13
Síndrome cerebeloso, síndrome vestibular y posibilidad de síndromes vestibulares parciales		
Síndrome cerebeloso.		17
Síndrome vestibular		20
El signo de la disharmonía de Barré		21
Possibilidades de síndromes vestibulares parciales		22
Estudio clínico del síndrome vestibulo-espinal de Barré		
Formas puras y formas asociadas		27
Formas puras: período inicial		27
Evolución.—Período de estado		30
Formas asociadas del síndrome vestibulo-espinal		31
Observaciones		33
Características positivas y diferenciales de los trastornos observados en los enfermos vestibulo-espinales		
La marcha a pasitos		55
Experimentos personales sobre la producción de la marcha a pasitos		63
El desequilibrio		66
Diferencias en los miembros inferiores entre el déficit motor piramidal y el déficit motor vestibulo-espinal		66
Causas, evolución, tratamiento		
Causas		69
Evolución		70
Tratamiento		70
Conclusiones		71
«Resúmenes».		73
Bibliografía		75





Dr. Juan José Barcia Goyanes (Presidencia 1955-1959)

Jefe de Servicio de Enfermedades Nerviosas del Hospital Provincial de Valencia. Jefe de la Sección de Neurología del Instituto Cajal. Cátedra de Anatomía de la Universidad de Valencia.

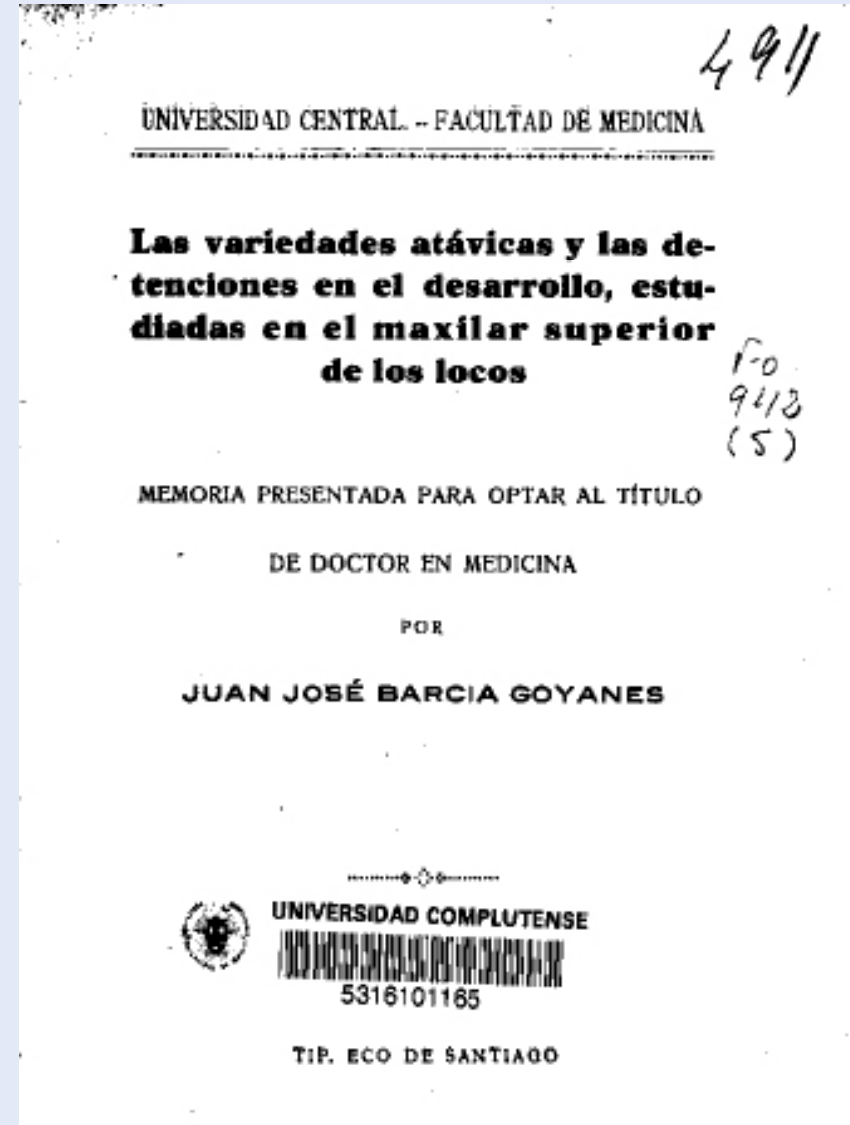
Variedades atávicas y las detenciones en el desarrollo estudiadas en el maxilar superior de los locos. 1925.

Objetivo: Analizar las variedades del maxilar superior y determinar las causas a que pueden ser atribuidas.

Material y método: Estudio de las variedades del maxilar superior agrupadas en cráneos de la Colección de cráneos del Manicomio de Conjo, cuyo estado de conservación era mejor, procurando que correspondiesen a todas las edades. Han sido objeto de investigación: 1) Las variedades que pueden ser tomadas como signos de atavismo: articulación del maxilar superior con el frontal por delante o por detrás del os planum, constitución exclusivamente ungueal del orificio superior del conducto nasal, conducto infraorbitario completamente óseo, conductos infraorbitarios accesorios, prognatismo subnasal acentuado, aumento en el número de dientes, aumento en el volumen de los caninos, diastema interdentario, fosa prenasal, sutura basilar de la apófisis ascendente; 2) Las variedades por detención en el desarrollo: hueso máxilo-naso-lacrimofrontal, sutura infraorbitalis, hueso máxilo-malar, hueso lacrimal accesorio de Luschka, sutura intermaxilar, hueso incisivo superior, nasal bipartido.

Conclusiones: 1) Los signos de degeneración son algo distinto de los de atavismo. 2) Estos últimos pueden indicar un vínculo genético con razas primitivas o expresar simplemente, por su frecuencia, un mayor primitivismo en el grupo que los presenta de conformidad con la ley de reducción progresiva de la variabilidad. 3) El estudio de los

signos atávicos y las detenciones en el desarrollo en el maxilar superior de los locos es un argumento que indica que éstos, anatómicamente, no pueden ser tenidos como tipos atávicos sino como retrasados en el desarrollo.





Dr. Román Alberca Lorente (Presidencia 1959-1961)

Director del Hospital Psiquiátrico de Murcia. Cátedra de Psiquiatría de la Universidad de Salamanca y de Valencia.

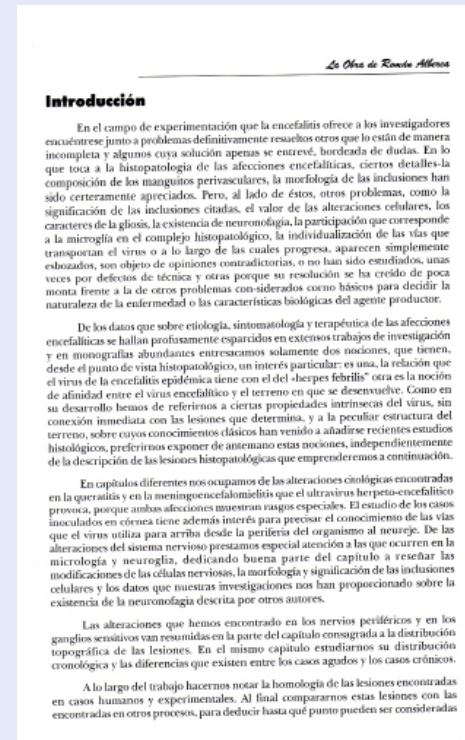
Estudio histopatológico sobre la encefalitis experimental. 1927.

Objetivo: Describir las lesiones histopatológicas de las afecciones encefálicas.

Material y método: Estudio de las alteraciones producidas por el virus herpes-encefálico en 51 casos, inoculando conejos con razas diferentes de virus y utilizando la vía corneal, la intracerebral o la de los nervios periféricos.

Conclusiones: 1) Ni las alteraciones de la córnea, sirviendo de reactivo, ni las del sistema nervioso son específicas de la encefalitis. 2) De las alteraciones corneales, la existencia de espacios semilunares claros en torno a los núcleos de las células epiteliales alteradas y la degeneración globulosa y vacuolar del epitelio pueden ser determinadas por agentes del virus herpes-encefálico. 3) No creemos que las lesiones nucleares que hemos encontrado en los elementos infiltrativos de la córnea puedan ser consideradas como específicas de la afección. 4) Los neurocorpúsculos encefálicos de Levaditi, Harvier y Nicolau y los “minute bodies” de Da Fano han sido considerados como agentes productores de la enfermedad o como relacionados directamente con la presencia intracelular del virus. 5) Todas las alteraciones encontradas en los elementos nerviosos pueden producirse por la acción de otros agentes tóxicos, infecciosos, químicos o físicos. Alguna de ellas, como la tigrolisis, aparece en las células normales como resultado de sus cambios metabólicos. 6) La vacuolización marginal de las células nerviosas y el desplazamiento del núcleo hacia la periferia señalan el comienzo de la alteración

neuronal en casi todas las afecciones del sistema nervioso. 7) Las alteraciones neurogliales existen en otros muchos procesos inflamatorios del encéfalo. 8) Los elementos microgliales muestran diversas de sus transformaciones en células en bastoncito y cuerpos gránulo adiposos. 9) Las lesiones meníngicas e infiltrativas presentan caracteres idénticos en otros muchos procesos inflamatorios del sistema nervioso. 10) Si desde el punto de vista histopatológico no se puede dar como específica de la encefalitis ninguna alteración, presenta un complejo sintomático que permite caracterizarla: a) precocidad de las alteraciones de las células nerviosas endimarias y neuróglicas, explicable por la afinidad ectotropa del virus herpes-encefálico; b) existencia de la degeneración oxicromática determinada por las propiedades biológicas del germen; c) los caracteres de la alteración meníngea y de la infiltración perivascular y parenquimatosa; d) proliferación glial secundaria, forma al coexistir un cuadro histopatológico que puede caracterizar la encefalitis.





Dr. Ramón Sales Vázquez (Presidencia 1961-1965)

En 1946, ocupó la Cátedra del Prof. Pedro Pons como Jefe del Dispensario de Neurología. En 1966, se trasladó a la Residencia de la Seguridad Social como director del Servicio de Rehabilitación.

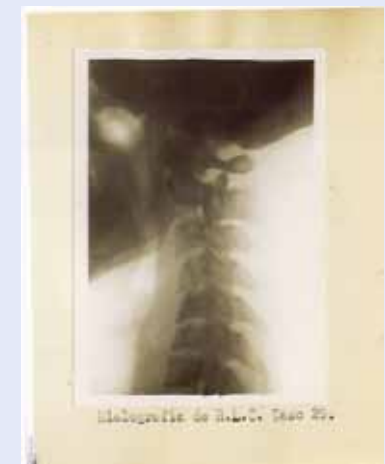
Contribución al estudio de la sensibilidad vibratoria. 1945.

Objetivo: Lograr una pauta de exploración sistemática, uniforme y estudiar las posibilidades y límites de percepción de los estímulos vibratorios.

Material y método: Disponiendo de una escala de diapasones de frecuencia 32 a 4096 hemos explorado un centenar de enfermos cuyas historias clínicas permitían eliminar toda alteración neurológica central y periférica.

Conclusiones: 1) La superficie sobre eminencias óseas y las regiones con piel tensa y tejido muscular subyacente contraído son los lugares de óptima estimulación. 2) Se han localizado puntos anatómicamente bien definidos para las exploraciones sistemáticas. 3) La exploración debe comenzar por los puntos más distales de las extremidades inferiores y con las frecuencias más débiles; esto favorece los métodos antifónicos indispensables para una técnica correcta. 4) Existe un mínimo de percepción fijado en 32 vibraciones dobles por segundo y un máximo percibido a 512. Por encima y por debajo de estas frecuencias los estímulos son inoperantes. 5) La sensibilidad vibratoria no posee terminaciones específicas. Las vivencias que determina resultan de la estimulación en el tiempo de receptores inespecíficos. La cualidad sensorial está condicionada al factor temporal de la excitación. 6) La patología de la sensibilidad vibratoria ofrece dos tipos de alteración: reducción de la escala normal de percepción y aboliciones sensoriales. Las reducciones siempre son a expensas del límite superior, de la frecuencia más alta. La abolición anula la escala perceptiva. 7) En las secciones funcionales o anatómicas del sistema nervioso periférico, se observa que cuando la sección se realiza en un tronco del brazo con nervios restantes íntegros no existe ninguna reducción perceptiva. Cuando la sección es del ciático, hay un descenso del máximo perci-

bido. Se justifica este comportamiento por el poder resonador de los huesos largos; en las secciones del radial la estimulación es fácilmente transmitida a regiones tributarias de troncos nerviosos íntegros; en el caso del ciático las regiones íntegras son más distantes llegando al estímulo con intensidad disminuida, lo que justifica el descenso del máximo percibido. Las lesiones de los plexos producen aboliciones sensoriales. 8) Las compresiones de los troncos nerviosos, al producir una lesión de las fibras de mayor calibre determinando una conducción en decremento por aumento de la fase refractaria, producen una reducción de la escala de percepción. 9) Las neuropatías periféricas de orden tóxico acusan un descenso del máximo percibido mucho más acusado que las infecciosas. 10) Las mielopatías, mielosis funicular y enfermedad de Friedreich son las que presentan modificaciones más importantes. Sus alteraciones son simétricas, masivas, completas, con aboliciones y reducciones no referidas a frecuencias sino a localización, siendo más afectadas las fibras de los cordones posteriores cuanto más internas y más largas son. 11) En las enfermedades de los cordones posteriores la intensidad de la lesión está en razón inversa a la frecuencia percibida. 12) En otras mielopatías, en que clínicamente no hay alteraciones de la sensibilidad profunda, como la poliomiелitis anterior aguda, siringomielia y paraplejia espástica secundaria, se ha observado una reducción de la escala perceptiva. 13) En las compresiones medulares ofrecen constantemente aboliciones de esta sensibilidad coincidentes con el nivel de la lesión.





Dr. Carlos Oliveras de la Riva (Presidencia 1965-1969)

Estudio clínico-epidemiológico del latirismo en Cataluña. 1941.

“J.O.O. de 21 años, sin antecedentes patológicos, visitado en abril de 1941. Dos meses antes presentó las siguientes molestias: en febrero de 1941 presentó molestias consistentes en dificultad para la deambulación... marcha arrastrando la punta de los pies, desgastando la parte anterior del calzado; simultáneamente le aparecieron calambres nocturnos en la musculatura de las pantorrillas y disuria que se manifestaba en forma de micciones imperiosas y a veces involuntarias”.

“5 meses antes de contraer la enfermedad... comenzó a comer almortas en cantidad de 500-750 gramos diarios”.

“... el tono muscular francamente aumentado en las extremidades inferiores, con pérdida considerable de fuerza en las mismas, más acentuada en los grupos musculares flexores y aductores... los reflejos cutáneo abdominales y cremastéricos están presentes, los rotulianos se encuentran muy exaltados y son de respuesta policinética, con gran ampliación de la zona reflexógena. Los aquileos son, igualmente, muy vivos, los cutáneo plantares dan una respuesta en flexión dorsal. Hay clonus de pie y rótula. Las pruebas de Barré y Mingazzini revelan una rápida claudicación... la marcha es posible con la ayuda de un bastón, es de tipo paretoespástica, arrastrando solo la punta de los pies, el talón en el aire, la pierna en ligera flexión sobre el muslo y con tendencia a colocar un pie delante del otro (marcha digitigrada y con esbozo en tijera)”.

“... a los tres días de ingresado presentó un fuerte dolor de puñalada abdominal, falleciendo cuando se le iba a intervenir”.

“... una perturbación del metabolismo celular causado por la noxa latírica... llama la atención que los núcleos medulares más intensamente afec-

tos por este proceso son precisamente los que tienen a su cargo la innervación de los grupos musculares, en los que aparecen los calambres y contracturas dolorosas”.

“Conocemos su etiología –del latirismo– la acción lesiva de las almortas que contienen una noxa patógena para la médula espinal... destaca por otro lado la importancia de un factor endógeno, ya que solamente una minoría de los que reúnen las condiciones etiológicas reseñadas contraen la enfermedad; en nuestra experiencia oscilan entre 1 a 3 %”.





Dr. Lluís Barraquer Bordas (Presidencia 1969-1973)

Jefe del Servicio de Neurología del Hospital de Sant Pau.

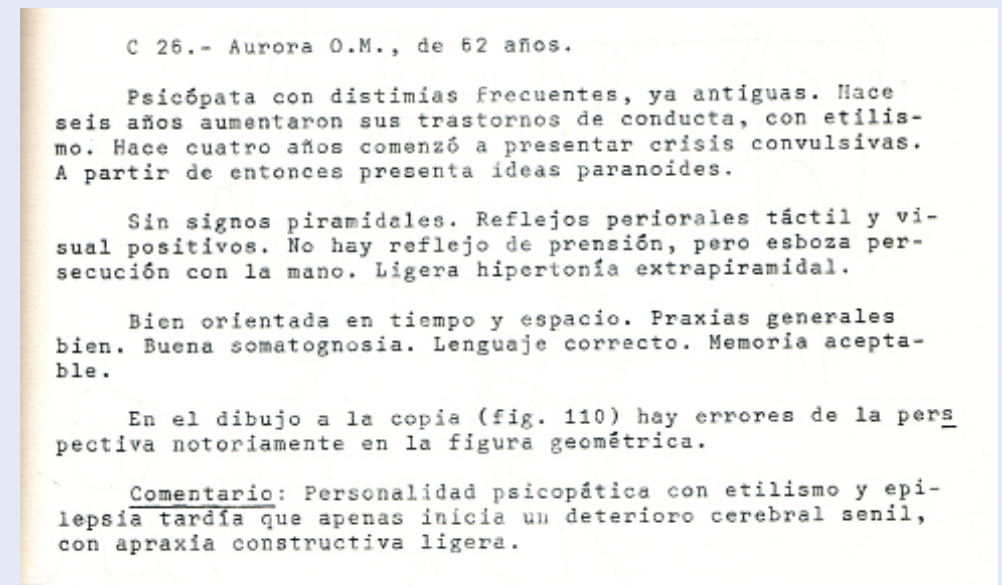
La apraxia constructiva: su valor como síntoma focal y como expresión de la regresión operatoria hasta nivel de la conducta regresiva de asimiento. 1966.

Objetivo: Se entiende por apraxia constructiva (AC) la desintegración de los gestos normalmente organizados que permiten dibujar un objeto, espontáneamente o ajustándose a un modelo, así como también al construir con palillos, cubos, al realizar rompecabezas, etc. El estudio permitirá ver que mientras que las lesiones unilaterales permiten abordar mejor la topografía de la lesión en causa, las lesiones bilaterales permiten afrontar con específica penetración la significación general que tiene la apraxia constructiva dentro de la conducta global regresiva que tal afectación cerebral impone al sujeto.

Material y método: Cuatro series. SERIE A: 40 observaciones de las que 16 corresponden a lesiones unilaterales y 24 a lesiones bilaterales. SERIE B: 20 observaciones correspondientes a 9 casos de psicosis clásicas, 1 psicopatía histérica, 1 psicopatía con etilismo, 1 parafrenia de involución, 2 depresiones o melancolías involutivas y 6 casos de demencias seniles. SERIE C: 30 observaciones con cuadro de demenciación. SERIE D de 10 casos.

Conclusiones: 1) La AC es la forma más frecuente de desintegración del gesto intencional y la más frecuente de las apraxias. 2) En las lesiones cerebrales hemisféricas unilaterales la AC es un signo muy importante de afectación retrorrolándica. 3) La AC de las lesiones unilaterales derechas (en los manidextros) se estima como fundamentalmente ligada a un trastorno de la apreciación visuo-espacial. 4) La AC de las lesiones unilaterales izquierdas (en los manidextros) parece depender de un defecto más global del planeamiento práxico. 5) La AC es un síntoma muy frecuente en las lesiones cerebrales bilaterales. 6) En las lesiones bilaterales progresivas, concretamente en las demencias seniles y en la enfermedad de

Alzheimer, la AC es un índice precioso y preciso de la regresión que sigue el enfermo a lo largo de la escala de la operatividad en el sentido de Piaget. 7) El “síndrome de asimiento” traduce la caída a un tipo de actividad en el que está directamente interferida la capacidad de llevar a cabo concentraciones perceptivas sucesivas en diferentes esferas sensoriales. 8) A lo largo de este proceso de regresión, la apraxia constructiva puede seguirse de apraxia ideomotriz y de apraxia ideatoria. 9) Las lesiones focales realizan disociaciones que rompen la armonía de la regresión trenzada por las lesiones bilaterales evolutivas.





Dr. J.Mº Espadaler Medina (Presidencia 1973-1977)

Director del Servicio de Neurología del Hospital de la Cruz Roja.

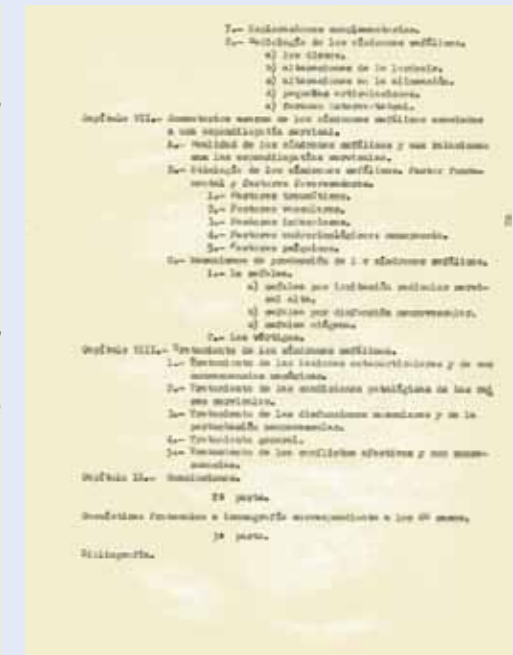
Los Síndromes cefálicos asociados a las espondilopatías cervicales: estudio clínico y fisiopatológico. 1956.

Objetivo: Estudio clínico y fisiopatológico de los síndromes cefálicos asociados a las espondilopatías cervicales para concretar su expresividad clínica, el papel causal de las lesiones osteoarticulares cervicales, determinar la importancia de ciertos factores predisponentes y coadyuvantes y aclarar los mecanismos a través de los que la patología cervical condiciona la aparición de los síndromes cefálicos.

Material y método: Los 60 enfermos que componen nuestra casuística se dividen en 32 casos puros y 28 asociados. Los síntomas que componen los síndromes cefálicos son, por orden de importancia y frecuencia: cefalea (40 casos), trastornos cocleovestibulares (29 casos), trastornos vegetativos cefálicos (11 casos), trastornos visuales subjetivos (10 casos), objetivos (3 casos) y espasmos hemifacial (1 caso).

Conclusiones: Los síndromes cefálicos dependen de un sufrimiento radicular cervical causado por las lesiones raquídeas. La cefalea se produce por una irritación sensitiva cervical alta o por la persistencia e intensidad de una contractura muscular o por una disfunción vasomotora cefálica. Los vértigos son debidos, generalmente, a una perturbación vasomotora del laberinto. En ciertos casos, el origen del vértigo radica en una perturbación de la función tónico-postural de los músculos del cuello ocasionada por una contractura, sobre todo si hay disparidades entre uno y otro lado. Los trastornos visuales, tanto objetivos como subjetivos, reconocen siempre un origen vascular, por disregulación de la vasomotricidad cefálica.

El tratamiento de los síndromes cefálicos debe dirigirse a corregir: 1) Las lesiones osteoarticulares y sus consecuencias mecánicas; 2) Las condiciones patológicas de las raíces; 3) Las disfunciones musculares y la perturbación neurovascular; 4) El estado general; 5) Los conflictos psíquicos. Es decir, debe ser etiopatogénico. Con esta pauta terapéutica hemos logrado resolver el cuadro clínico en todos los casos.





Dr. Lluís Oller Daurella (Presidencia 1977-1978)

Director del Servicio de Neurología del Hospital del Sagrado Corazón desde 1969 hasta 1973; Servicio Antiepiléptico de Barcelona.

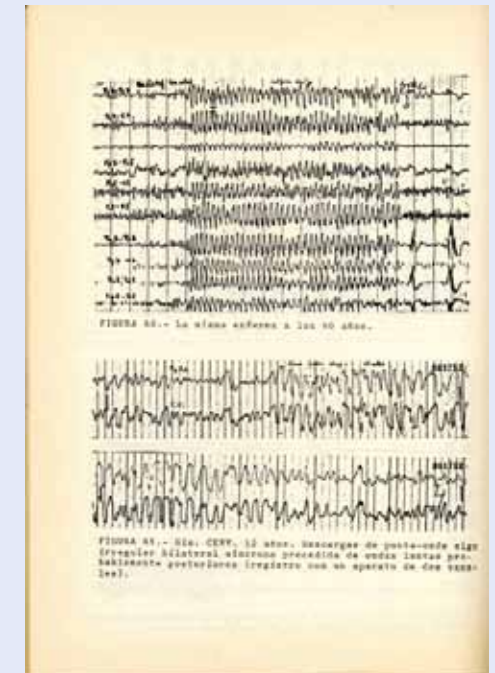
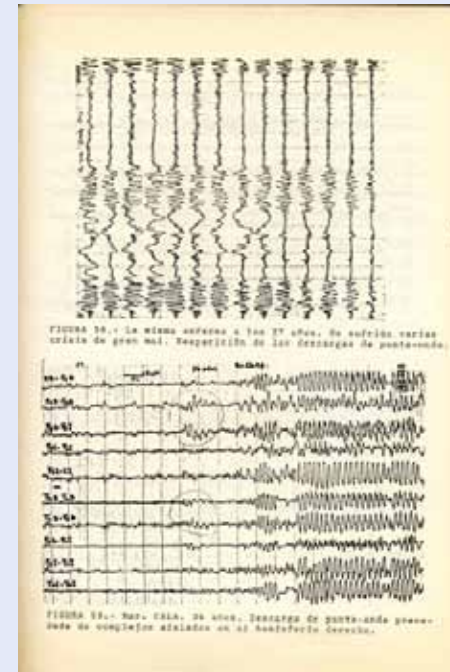
Contribución al estudio de las ausencias epilépticas: evolución clínica y electroencefalográfica de 109 casos de ausencias, seguidas a través de un período de tiempo que oscila entre 10 y 20 años de observación personal. 1967.

Objetivo: Estudiar la evolución clínica y electroencefalográfica de las ausencias epilépticas.

Material y método: Revisión de 109 casos de ausencias, examinadas por primera vez entre 1946 y 1954, habiéndose obtenido un trazado crítico típico y seguidas entre 10 y 20 años hasta una edad mínima de 17 años.

Conclusiones: Nuestra revisión demuestra que las ausencias de pequeño mal, la clásica picnolepsia, evoluciona por lo general (70%) de los casos hacia una forma mixta de gran mal con ausencias; que excepcionalmente (10% casos) puede esperarse la “curación” aparente, con desaparición de todas las crisis y que en un cierto número de enfermos (20% casos) siguen presentando ausencias a las que pueden añadirse ocasionalmente alguna crisis aislada de gran mal. La “curación” espontánea se observa excepcionalmente en otras formas de epilepsia. Esta posibilidad es algo mayor en los epilépticos con ausencias. Nuestra proporción de casos libres de crisis es menos que la que observan otros autores y creemos que se debe a la extensión de nuestro período de observación mayor. La edad de aparición de la primera crisis de gran mal es más tardía, la hemos visto aparecer hasta los 23 años. Las ausencias no suelen desaparecer a lo largo de la vida como generalmente se afirma. Así seguimos observándola después de la aparición del gran mal, aun-

que disminuyen en número y en duración (microausencias). Por último, creemos que existen una serie de características clínicas y EEG que permiten orientar el pronóstico de cada caso individual de niño con ausencias. Podemos decir que cuanto más típica sea la ausencia, menos probable es la aparición en el cuadro clínico de crisis de gran mal y más fácil que las propias ausencias desaparezcan, sobretodo si se aplica una medicación precoz y oportuna.





Dr. Santiago Giménez Roldán (Presidencia 1978-1979)

Jefe del Servicio de Neurología del Hospital General Universitario Gregorio Marañón

Enfermedad de Huntington: neurofarmacología de los sistemas colinérgico y dopaminérgico a lo largo de su evolución. 1988.

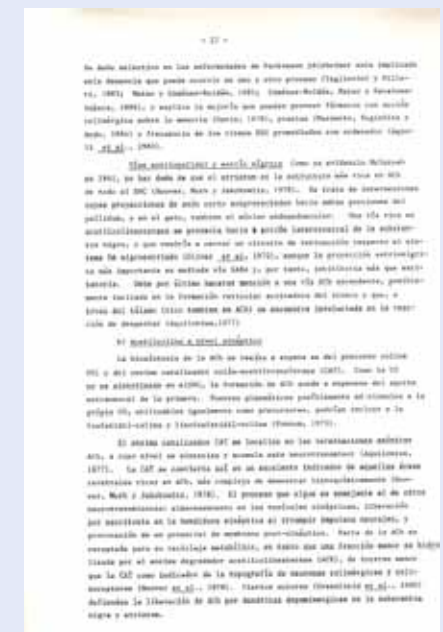
Objetivo: Esta tesis tiene como finalidad determinar si las respuestas a exposiciones agudas y crónicas de fármacos que facilitan o antagonizan la transmisión dopaminérgica y colinérgica en el SNC dan lugar a respuestas diferentes en los movimientos involuntarios de la Enfermedad de Huntington (EH) a lo largo de los diferentes estadios evolutivos de ésta y en distintos miembros afectados de una misma familia.

Material y método: Se investigaron 44 pacientes clasificables funcionalmente según los estadios de Shoulson y Fahn, exponiéndoles a una dosis única de levodopa-carbidopa y fisostigmina, o prolongadamente bajo dosis bajas de bromocriptina, tetrabenazina y haloperidol.

Resultados: Respecto a la intensidad del corea basal o comparado con placebo, un 20% respondieron paradójicamente con una mejoría del corea ante la levodopa y esto pudo correlacionarse con estadios muy avanzados (IV y V) de la enfermedad. Contrariamente, la respuesta a la fisostigmina no resultó necesariamente opuesta a la obtenida en el mismo paciente con levodopa; más que con el estadio de la enfermedad, los pacientes que mejoraron del corea al activarles el sistema colinérgico central tenían una edad más avanzada en el momento de exponerles ante este fármaco. Por otro lado, no se comprobó que el agonista ergólico bromocriptina a dosis bajas (12.5 mg/d) actuara preferentemente sobre los autorecepto-

res presinápticos inhibitorios y en la mayoría (18/26) el corea se intensificó. Finalmente, el bloqueo de la transmisión dopaminérgica a nivel presináptico mediante deplección de las vesículas axónicas con tetrabenazina, o mediante el bloqueo preferente de los receptores D2 mediante haloperidol, no mostró diferencias estadísticamente significativas respecto a la reducción del corea con uno u otro compuesto, aunque individualmente 3 de 11 casos con haloperidol no mejoraron.

Conclusiones: Pensamos que a todo lo largo de la enfermedad existe una sobre-facilitación dopaminérgica





Dr. José Manuel Martínez-Lage (Presidencia 1979-1981)

Director del Departamento de Neurología y Neurocirugía de la Clínica Universitaria de Navarra.

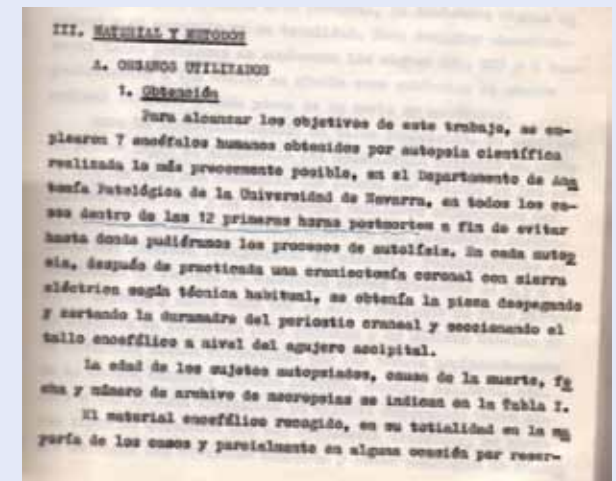
Análisis inmunológico de antígenos solubles encefálicos e investigación de autoanticuerpos en neurología. 1966.

Objetivo: Investigar la significación de los productos solubles contenidos en la sustancia cerebral y extraídos de ella en cuanto a sus propiedades antigénicas, así como la significación de esos materiales para la formación de autoanticuerpos y el papel de tales anticuerpos en el desarrollo y en la evolución de las enfermedades mieloencefálicas, especialmente en la Esclerosis Múltiple.

Material y método: Se emplearon 7 encéfalos humanos obtenidos por autopsia científica. Con objeto de disponer de inmunosueros experimentales antiencéfalo humano que permitieran realizar un análisis de los antígenos solubles en agua específicos de órgano, por medio de pruebas de inmunodifusión e inmunoelectroforesis, se procedió a inmunizar conejos con sustancia encefálica humana en unión de coadyuvante de Freund incompleto. Fueron individualizadas zonas de sustancia gris cerebral, de sustancia blanca cerebral y de cerebelo tanto para la preparación de mezclas antigénicas inmunizantes como de antígenos para las pruebas serológicas. Por último, se investigaron anticuerpos circulantes antiencéfálicos en 191 muestras séricas de enfermos neurológicos y psiquiátricos.

Conclusiones: Se comprobó que los extractos acuosos encefálicos contienen siete componentes antigénicos comunes con el suero, los cuales están presentes en su totalidad en el cerebelo y casi en su totalidad en la sustancia blanca y en la sustancia gris cerebrales. La inmunoelectroforesis reveló igualmente que tales extractos

de encéfalo global presentan catorce antígenos no séricos, propios del órgano, de los cuales siete están presentes en la sustancia gris y trece en la sustancia blanca cerebrales y todos ellos en la sustancia cerebrosa. Esta última no presenta componentes propios, no comunes, de la porción pero la sustancia gris tiene un componente propio y la blanca siete. Los antígenos encefálicos han sido definidos por su movilidad electroforética absoluta y relativa y caracterizados químicamente como glicoproteínas cuatro de ellos y tres como lipoproteínas. Por inmunodifusión de Ouchterlony se encontraron tres antígenos específicos de órgano en los extractos acuosos crudos encefálicos junto con diez antígenos comunes, cinco con el cuero y cinco con hígado y riñón. Por el contrario, los extractos encefálicos procedentes de homogenizado digerido con tripsina, que apenas originan bandas de precipitación inmunoelectroforéticas frente al inmunosuero antiencéfalo, no contienen ninguno antígenos específicos de órgano difusibles en placas de Ouchterlony. En consecuencia, se estima que los extractos de tejido proteolizado no son idóneos para el análisis antigénico.





Dr. José María Grau Veciana (Presidencia 1981-1985)

Director Servicio Neurología Hospital Santa Creu y Sant Pau.

La desintegración de la somatognosia en las lesiones cerebrales difusas. 1972.

Objetivo: Establecer una correlación cronológica entre las asomatognosias y la desintegración de las gnosias extracorporales y praxias. Se ha insistido especialmente en el hallazgo de disociaciones entre la afectación agnósica corporal y extracorporal.

Material y método: Serie de 21 casos de demencias orgánicas (seniles, preseniles y arteriopáticas).

Conclusiones: 1) La desintegración de las actividades práxicas constructivas, la desorientación temporo-espacial y los trastornos mnésticos son los síntomas de la desintegración psicomotriz. 2) La somatognosia puede considerarse como una integración cerebral que no se afecta precozmente en la desintegración psicomotriz. Incluso en algunos casos, se asiste a una afectación muy grave de las praxias y de las gnosias extracorporales, con escaso compromiso de las somatognosias. 3) La agnosia digital y la desorientación derecha-izquierda parecen los trastornos somatognósicos más precoces, de acuerdo con las ideas clásicas. Sin embargo, en algunos de nuestros casos inician la afectación somatognósica otro tipo de fenómenos autotopoagnósicos o heterotopoagnósicos. 4) Las gnosias visuales extracorporales (formas, colores, fisonomías, heterotopoagnosias) se afectan a veces disociadamente respecto a la somatognosia. A pesar de sus evidentes interrelaciones evolutivas y operatorias creemos que no se afectan solidariamente. 5) En nuestra opinión, las gnosias del cuerpo propio son más resistentes

a la desintegración que las praxias o las gnosias extracorporales. Creemos que muchas veces los disturbios práxicos y afásicos ocultan una sorprendente conservación somatognósica. Por tanto, en el examen de la somatognosia hay que eliminar cuidadosamente los defectos denominativos y gestuales. 6) No hemos hallado anosognosias electivas de función, ni hemiasomatognosias, ni asomatognosias paroxísticas, que quizá sean más frecuentes en las lesiones cerebrales circunscritas. 7) La llamada “negación de la enfermedad” creemos que no puede considerarse una asomatognosia. Su afectación disociada respecto a las asomatognosia creemos que es bien significativa.

LA DESINTEGRACION DE LA SOMATOGNOSIA EN LAS LESIONES CERCIBRALES DIFUSAS	
1.	INTRODUCCION
2.	MATERIAL Y METODOS
3.	RESULTADOS
4.	DISCUSION Y COMENTARIOS
5.	RESUMEN Y CONCLUSIONES
6.	BIBLIOGRAFIA

1. INTRODUCCION	
1.1	ASPECTOS HISTORICOS
1.2	CONCEPTO DEL ESQUEMA CORPORAL. SOMATOGNOSIA
1.3	LA SOMATOGNOSIA NORMAL
1.4	LOCALIZACION ANATOMICA DE LA SOMATOGNOSIA
1.5	TRASTORNOS CLINICOS DE LA SOMATOGNOSIA
1.5.1	HEMIASOMATOGNOSIA
1.5.2	ANOSOGNOSIA DE LA HEMIPLEJIA
1.5.3	AUTOTOPOGNOSIA
1.5.4	AGNOSIA DIGITAL
1.5.5	DESORIENTACION DERECHA-IZQUIERDA
1.5.6	SIINDROME DE BERTSCHAN
1.5.7	AGNOSIA AL DOLOR
1.5.8	FENOMENOS DE MIEMBRO FANTASMA
1.5.9	MACRO Y MICROGNOSIAS
1.5.10	AUTOGNOSIA
1.6	LA DESINTEGRACION DE LA SOMATOGNOSIA EN LAS LESIONES CERCIBRALES DIFUSAS





Dr. Juan José Zarranz Imirizaldu (Presidencia 1985-1987)

Jefe de Servicio de Neurología del Hospital de Cruces de Bilbao.

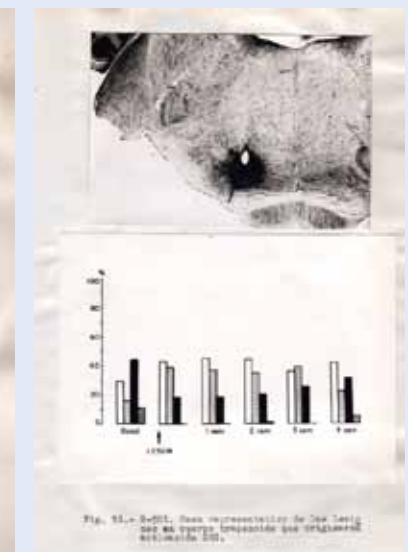
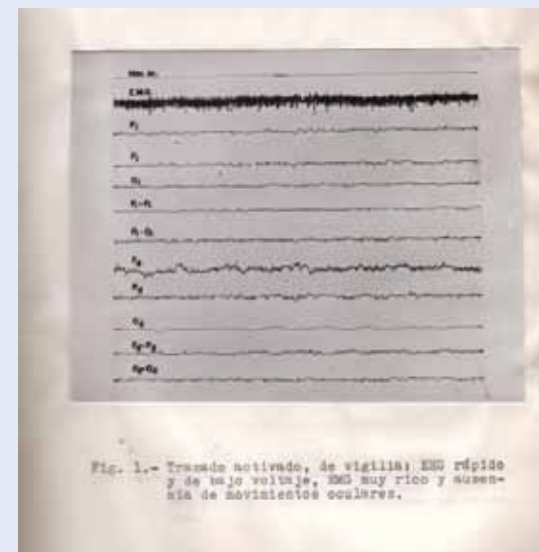
Influencia de la región caudal del puente sobre los mecanismos neurofisiológicos del sueño. 1971.

Objetivo: Puntualizar el efecto de diatermocoagulaciones reducidas en la porción caudal del puente sobre la regulación del ciclo vigilia/sueño.

Material y método: Se han estudiado 31 gatos adultos con electrodos crónicos implantados para registro EEG, EMG y de movimientos oculares. Se han practicado lesiones unilaterales en región caudal del puente y se han analizado los porcentajes relativos a los períodos de vigilia (activado), somnolencia (sincronizado), sueño lento y sueño paradójico. Los registros semanales se han prolongado hasta un mes después de la lesión y se han comparado con registros basales antes de la lesión.

Conclusiones: 1) En el conjunto de los gatos que sufrieron alguna modificación los períodos de sincronización EEG referible a somnolencia llevaron una evolución paralela a la vigilia y no al sueño lento. 2) Ambas fases de sueño (sueño lento y sueño rápido) sufrieron modificaciones paralelas, observándose una estrecha relación entre los mismos. 3) El porcentaje de sueño paradójico depende no sólo del porcentaje absoluto de sueño lento, sino de la duración de los períodos en que éste último se organiza. 4) En ningún caso, ni aún en las lesiones más extensas, hemos apreciado asimetría interhemisférica durante el sueño lento, ni disociaciones en las manifestaciones del sueño paradójico. 5) La región caudal del puente forma parte de los sistemas sincronizados del tronco de encéfalo, ya que

las lesiones unilaterales a su nivel, bien en estructuras reticulares, bien en formaciones “específicas” dan lugar a una disminución significativa de los períodos de sueño con aumento de los de vigilia. 6) Esta respuesta de activación EEG aparece en general inmediatamente después de la lesión y progresivamente van ocurriendo fenómenos. 7) Las lesiones más caudales a la zona estudiada y que interesaron la formación reticular bulbar dieron también lugar a una respuesta de activación EEG. 8) Algunas lesiones más anteriores a nivel medio y rostro-pontino produjeron aumento de sueño. 9) La porción caudal del puente y rostral del bulbo forma parte del sistema troncoencefálico activo en la regulación del sueño.





Dr. Ignacio Pascual Castroviejo (Presidencia 1987-1989)

Jefe de Servicio de Neurología del Hospital Infantil La Paz.

Agnesia del cuerpo caloso, patogenia, malformaciones del tabique transparente, estudio neuromoencefalográfico. 1967.

Objetivo: Estudio neuromoencefalográfico de las malformaciones del cuerpo caloso y del tabique transparente.

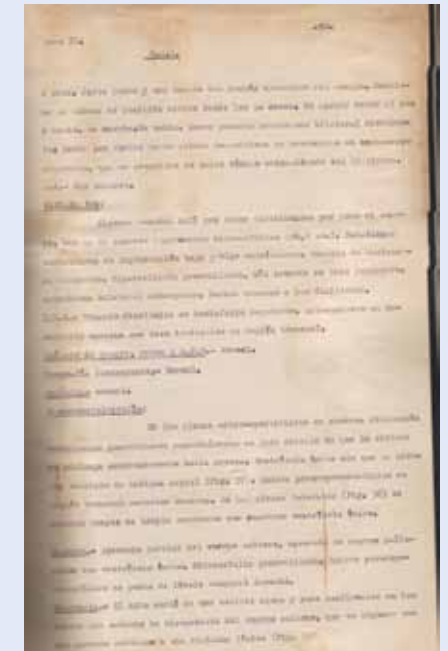
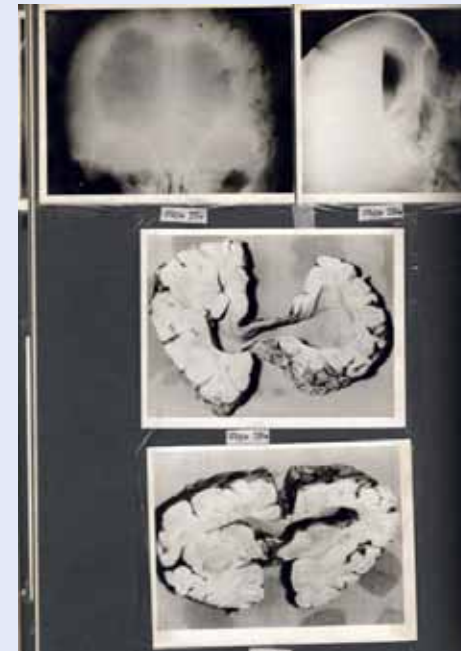
Material y método: Se ha hecho una revisión de 600 neuromoencefalografías en niños cuyas edades oscilaban entre 5 horas y 13 años, existiendo un caso en el que se hizo post-mortem.

El número de anomalías encontradas se distribuyen en: 6 casos con agnesia total del cuerpo caloso (1%), 14 casos mostraban agnesia parcial del cuerpo caloso (2,33%), de los que 6 (1%) no presentaban alteraciones en el septum pellucidum y 8 (1,33%) evidenciaban afectación del mismo en forma de agnesia total o parcial o bien con la replección de quistes en el interior del mismo.

Conclusiones: La neuromoencefalografía proporciona imágenes sumamente fidedignas de las cavidades cerebrales que nos permiten valorar con bastante realidad la forma, tamaño y situación de las comisuras y tabiques del encéfalo, resultando una exploración de riesgos muy limitados y de práctica simple. Es además el único método con el que se puede obtener "in vita" la visualización de dichas estructuras.

En 61 casos (aproximadamente el 10%) aparecían alteraciones del cuerpo caloso o del tabique transparente. Descontando los 32 casos con edades inferiores a los 4 meses, en los que la existencia de

pequeñas cavidades en la línea media carece de significación patológica, quedan 29 casos (un 5% más o menos de los pacientes explorados) que muestran alteraciones definitivas más o menos intensas del cuerpo caloso y de las estructuras de la línea media cerebral.





Dr. Eduardo Tolosa Sarró (Presidencia 1989-1991)

Jefe del Servicio de Neurología del Hospital Clínico y Provincial.

Parkinsonismo experimental y humano: efectos y mecanismos de acción de las aporfina. 1984.

Objetivo: Se ha estudiado el efecto de la aporfina N-n-propil-norapomorfina sobre el parkinsonismo humano y, concomitantemente, en el animal experimental, así como los mecanismos que subyacen a su acción dopaminérgica.

Conclusiones: Se concluye que la N-n-propil-norapomorfina posee un efecto dopaminérgico en el animal experimental. Este efecto se debe a que activa los receptores dopaminérgicos post-sinápticos, sin que intervenga en este efecto la dopamina endógena, localizada en las terminaciones nerviosas presinápticas. La N-n-propil-norapomorfina actúa, pues, como un agonista dopaminérgico directo. El efecto in vitro sobre la adenil-ciclasa demuestra que esta aporfina activa receptores dopaminérgicos de tipo D1.

La N-n-propil-norapomorfina posee efectos antiparkinsonianos similares a los de la levodopa. Además, en aquellos pacientes que no han sido previamente tratados con este aminoácido, no induce ni movimientos involuntarios anormales ni fenómenos on-off, efectos éstos inseparables del efecto antiparkinsoniano de la levodopa. Tras la administración prolongada de N-n-propil-norapomorfina, aparece en casi todos los pacientes una tolerancia a los efectos antiparkinsonianos del fármaco. Esta tolerancia desaparece al añadir levodopa más carbidopa al tratamiento con N-n-propil-norapomorfina. Además, administrada junto con levodopa/carbidopa, la N-n-propil-norapomorfina atenúa los movimientos involuntarios anormales y los fenómenos on-off relacionados a la administración prolongada

de levodopa. El efecto atenuante de la N-n-propil-norapomorfina sobre el parkinsonismo humano, indica que este fármaco es también un potente activador de los receptores dopaminérgicos D2.

La actividad dopaminérgica de la N-n-propil-norapomorfina es mucho más intensa y prolongada que la de su congénere, el fármaco dopaminérgico patrón, la apomorfina. En el futuro, debería intentarse aumentar el índice terapéutico de la N-n-propil-norapomorfina modificando su molécula, ya sea segregando los segmentos piperidínicos o tetrahidroquinolinicos de la molécula (poseen propiedades colinérgicas o antidopaminérgicas, y por tanto potencialmente antiparkinsonianas) o, por analogía a los derivados dipropílicos de la dopamina (Ginos et al, 1975), añadiendo otro grupo propilo al nitrógeno 8 de la molécula.

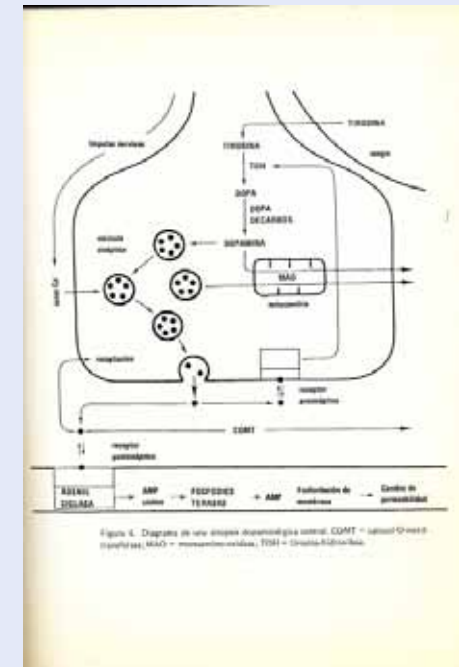


Figura 4. Diagrama de una sinapsis dopaminérgica central. DAT = transportador de dopamina; MAO = monoaminooxidasa; TOSI = tirazina-3,3'-dióxido.





Dr. Agustín Codina Puiggròs (Presidencia 1991-1993)

Jefe de Servicio de Neurología del Hospital Vall d'Hebron.

Contribución al estudio de los exámenes clínico, paraclínico y de algunos factores de riesgo en la enfermedad de Alzheimer. 1992.

Objetivo: Dilucidar la importancia que ciertos factores de riesgo pueden tener en la génesis de la enfermedad, clarificar algunos extremos relacionados con la semiología clínica de la enfermedad: reflejos primitivos y síndrome parkinsoniano y valorar la utilidad diagnóstica de algunas pruebas electrofisiológicas: Potenciales evocados visuales, P300 y el Blink-reflex.

Material y método: Han sido objeto de estudio 84 enfermos y 219 controles (C).

Conclusiones: El 35% de los casos de Alzheimer (A) tienen antecedentes familiares (AF) de 1 grado. Los casos de comienzo más precoz no los tenían. La edad media del padre y de la madre en el momento del nacimiento del enfermo con A es más avanzada que la de los controles. Las familias de los enfermos con A son más numerosas que las de los controles. Los enfermos con A ocupan los últimos lugares de la fratría. Reflejos primitivos: orbicular de los párpados: vivo o inagotable en el 80% de los casos de A y en el 27,4% de los controles palmomentoniano: presente o vivo en el 75% de A y en el 38,7% de los controles. Reflejo peribucal: 66% de A y 27,4% de controles. Reflejo de presión de la mano: 7% de A y ausente en controles. Síndrome parkinsoniano: hipocinesia: 53,5%. Rigidez 45% y temblor de reposo 9.5%. Pruebas electrofisiológicas: Potenciales evocados visuales (PEV) son normales en el A. En cambio, los PEV con flash denotan prolongación de las ondas II, III, IV y V y falta

la onda V en el 41% de los casos de A. La onda IV es la más sensible. Onda P 300: en el A hay aumento significativo de la latencia en relación a los controles, siendo la disminución de amplitud del tipo de la tendencia ($p=0,062$). Blink-reflex electrofisiológico: se observa una falta de habituación del componente tardío r2, parecida a la de la enfermedad de Parkinson. Los intervalos de tiempo 100 y 200 msg y el área gráfica inferior son las que han demostrado mas correlaciones.





Dr. Hugo Liaño Martínez (Presidencia 1993-1995)

Jefe de Servicio Neurología Clínica Puerta de Hierro.

Proteínas del líquido cefalorraquídeo normal y patológico: estudios electro e inmunoeléctroforéticos. 1969.

Objetivo: La tesis tiene por finalidad aportar a la clínica neurológica la interpretación del estado de las proteínas del lcr en determinados procesos neurológicos. Los hallazgos patológicos del lcr se han centrado en una doble vertiente: las alteraciones globales y las nulas o escasamente selectivas; lo que podríamos denominar disproteinorraquias selectivas, especialmente en el ámbito de las gammaglobulinas. La primera de estas vertientes sugiere la presencia de una alteración inespecífica de la filtración del plasma al lcr. La segunda vertiente correspondería a los hallazgos correspondientes a la Esclerosis Múltiple (EM), panencefalitis esclerosante subaguda, neurolúes y otras.

Conclusiones: En el estudio de los casos personales de EM no se observó ninguna relación entre el aumento de gammaglobulina y el tempo de evolución, el número de brotes ni la localización de las lesiones. La gammaglobulina en la EM tiene una movilidad electroforética predominantemente de tipo medio, como en los casos normales, pero con mayor tendencia a la aparición de subfracciones lentas.

En las observaciones personales de neurolúes se observó: en la PGP discreto descenso de beta 1 y aumento de gamma con movilidad relativa rápida.

En los casos meningo-vasculitis crónica se detectó un descenso discreto de prealbumina, ausencia de tau y gran aumento de la gamma con movilidad rápida.

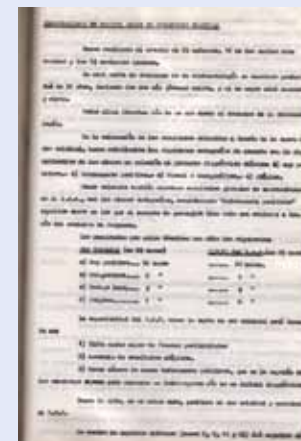
En los casos personales de panencefalitis esclerosante subagu-

da, la cifra de proteínas en lcr fue normal en 6 casos y discretamente elevada en 3. La desviación a la izquierda de la curva de oro coloidal fue patente en 6 casos y solamente esbozada en 2 casos. Siendo negativa en 7 casos de lcr de origen ventricular.

El aumento de gammaglobulina en el lcr y las particularidades de distribución de sus subfracciones o gradientes es el dato de mayor importancia en el diagnóstico biológico de la panencefalitis. El aumento de las gammaglobulinas ha sido positivo en todos nuestros casos.

Se estudia la permeabilidad de la barrera hematoencefálica, estudiando la relación alfa2-alfa1. Este cociente se mantiene en los límites de la normalidad a excepción de 3 casos en que no hay elevación de alfa2, sino un descenso de alfa1.

En el síndrome de Guillain-Barré se observa una constante elevación de las cifras de gammaglobulina en su EEF, sin relación concreta con la evolución de la enfermedad. Se señala la marcada elevación de la gamma globulina en un caso clínico propio a los 10 meses de evolución clínica.





Dr. Félix Bermejo Pareja (Presidencia 1997-1999)

Jefe de Servicio Neurología Hospital 12 Octubre.

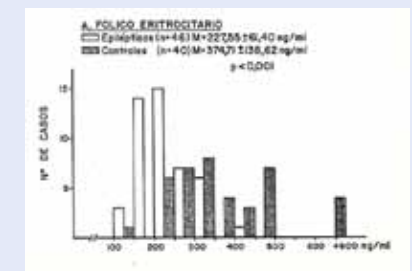
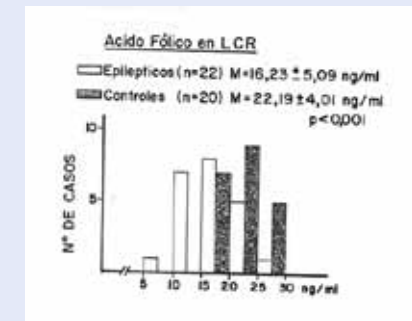
Carencia de ácido fólico en la epilepsia. 1984.

Objetivo: El tema principal de la tesis versa sobre el ácido fólico (AF) y el tratamiento anticonvulsivo. Se analiza el posible papel de otras vitaminas (B12 y B1 –transcetolasas eritrocitarias-) en la génesis de efectos adversos a esta terapia.

Material y método: Dos series de pacientes epilépticos tratados con fármacos anticonvulsivos (una de carácter retrospectivo y otra de evaluación prospectiva) en las que analizan diversas variables del tratamiento anticonvulsivo, efectos adversos sistémicos y neuro y psicológicos atribuidos a esta medicación, niveles de vitaminas (ácido fólico, vitamina B12 y en la segunda serie vitamina B1 –evaluada mediante niveles de transcetolasas séricas-), así como varios parámetros clínicos, bioquímicos y radiológicos.

Conclusiones: El análisis de estas series confirma que la terapia anticonvulsiva crónica determina un déficit global y frecuente de AF (sérico, eritrocitario y en LCR), no afecta de forma esencial a la vitamina B12 y que parece generar valores subnormales de transcetolasas eritrocitarias. Al relacionar en estas series, la DAF con efectos adversos achacables a la medicación anticonvulsiva se pone de manifiesto que el nistagmo, la somnolencia, la neuropatía periférica y la hiperplasia gingival no parecen ser procesos folatodependientes. Es dudoso el papel que la DAF puede determinar como variable activa en la aparición de ataxia asociada a la epilepsia. Parece muy claro que la DAF está firmemente relacionada con la presencia de alteraciones psicológicas y depresión. Las alteraciones de la vitamina B1 y B12 no parecen asociarse con los efectos adversos descritos. La

investigación clínica no experimental tiene sus limitaciones y no se pueden ofrecer conclusiones claras sobre el papel de la DAF y la deficiencia de B1 en la génesis de ataxia y atrofia vermiana. Los datos sustentan la conveniencia de estudios de suplementación controlada con ácido fólico en los epilépticos con carencia de esta vitamina y efectos adversos a la medicación anticonvulsiva. Esta suplementación parece en la actualidad indicada en las epilépticas embarazadas y exenta de riesgos, en general, si se realiza de forma prospectiva.





Dra. Isabel Illa Sendra (Presidencia 1999-2001)

Servicio de Neurología Hospital Santa Creu i Sant Pau

Determinación de los títulos de anticuerpos antirreceptor de acetilcolina en miastenia gravis. 1985.

Objetivo: El trabajo tiene un triple objetivo: 1) Incorporar el método de radioinmunoensayo, descrito por Lindstrom, que permite la determinación de Ac.RAch. 2) Utilizar este método para el diagnóstico de miastenia gravis autoinmune diferenciándola de otros tipos de miastenia anticuerpo- negativas. 3) Valoración del papel que la determinación seriada de Ac.RAch pudiera tener en el manejo clínico y/o terapéutico de los pacientes.

Material y método: Se ha realizado la determinación de los Ac.RAch a un total de 96 pacientes miasténicos y 56 controles.

Conclusiones: 1) La determinación de los Ac.RAch tiene valor diagnóstico específico de M.G. autoinmune. 2) Los 56 controles estudiados tuvieron un título negativo con una media 0.37nM. 3) El título de Ac.RAch fue positivo en el 84.4% de los pacientes con M.G. y la media de 15.3nM, utilizando músculo humano como antígeno. 4) Los pacientes con M.G. ocular tienen la media de los títulos de Ac.RAch significativamente inferiores, 2.9nM y 60% de positivos, que los pacientes con M.G. generalizada, 18.3nM y 90% ($p < 0.0006$). 5) Títulos de Ac.RAch elevados en pacientes con M.G. ocular parecen tener valor predictivo de generalización posterior, lo cual puede ser importante para el establecimiento de un tratamiento precoz. 6) La presencia de timoma ha sido uno de los factores que ha influido en que el título de Ac.RAch fuera elevado. La media del título de los pacientes con timoma ha sido de 29.5nM. La del grupo sin timoma de 15.0nM ($p < 0.002$). 7) El estado clínico ha influido en el título

de los Ac.RAch. Los pacientes con poca afectación clínica o remisión, porcentaje de positividades del 70% y media de título de 9.9nM. Pacientes severamente afectados del 90% y 25.8nM. 8) La negatividad de los títulos es importante como control objetivo para la supresión de la medicación y para diferenciar grupos de M.G. clínicamente iguales pero con base patológica diferente. 9) El seguimiento de los títulos de Ac.RAch ha demostrado que existe una estrecha relación entre estado clínico y título. 10) Los distintos tratamientos (tímectomía, prednisona, azatioprina y plasmaféresis) disminuyen el título de Ac.RAch.

2. Títulos de Ac.RAch por grupos de M.G.

2.1. M.G. del adulto.

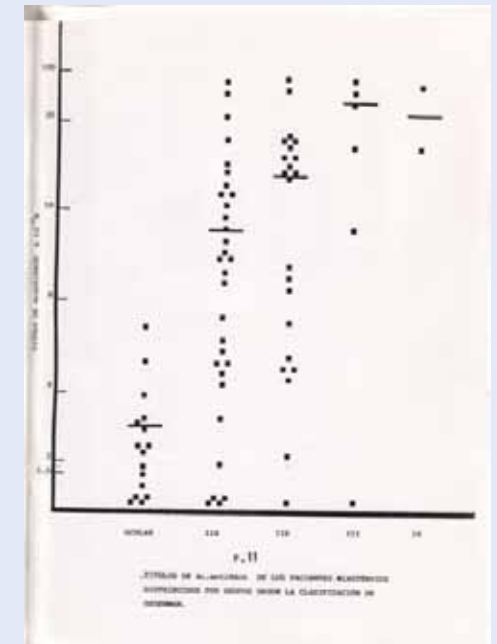
El número total de pacientes de este grupo es de 77. De ellos 37 son varones y 40 mujeres. La edad media ha sido de 44 a. +/- 16. La edad mínima de 10 a. y la máxima de 80 a.

La distribución de los mismos por grupos de Osserman es la que se muestra en la tabla:

Tabla 7.

GRUPO	Número pacientes	X
I	16	20,7
II A	31	40,2
II B	22	28,8
III	8	7,7
IV	2	2,5

118





Dr. Cristóbal Lamote de Grignon

Neuropediatría. Instituto Neurológico Municipal de Barcelona.

Contribución al estudio de la neurología evolutiva. 1955.

Objetivo: Estudio neurológico de la maduración con la esperanza que los resultados que se alcancen contribuyan a un mejor conocimiento no sólo de la neurofisiología, sino también de la neuropatología del lactante durante el primer semestre de la vida post-natal.

Material y método: Se sometieron a control 34 recién nacidos reunidos en 2 grupos: Grupo I lo forman 13 lactantes que fueron examinados desde la primera semana hasta el 6º mes inclusive, a intervalos que oscilaron entre 8 y 15 días, con un total de 234 exploraciones. En este primer grupo se investigó el desarrollo longitudinal de la conducta. El Grupo II está constituido por 21 lactantes que se controlaron durante períodos variables y en edades diferentes que oscilaron entre las primeras semanas y el 6º mes. En total se practicaron 164 revisiones, investigándose la evolución de la conducta siguiendo una pauta transversal.

Conclusiones: Los resultados obtenidos concuerdan con el criterio en vigor que la maduración se sustenta en un proceso de individuación derivado de una norma general de desarrollo, gracias a la cual se llegaría al acto voluntario a través de mecanismos reflejos, algunos esbozados ya durante el período prenatal. La progresión cefalocaudal de la conducta ha sido repetidamente comprobada. El mismo tipo de evolución se descubre con respecto a la maduración, siendo los miembros superiores y la cara las regiones que antes exhiben primero una actividad refleja, después automática o instintiva y finalmente voluntaria. Dos elementos interviene de modo constante en el moldeamiento de la conducta, la actitud y la actividad, ambos serían la síntesis funcional perfecta de reflejos, siner-

gias y automatismos. La conducta del niño durante los dos primeros meses debe ser comprendida como resultado de la acción de una serie de aferencias propio y exteroceptivas sobre un sistema tónico postural en equilibrio forjado durante la vida intrauterina; la resultante será en lo fundamental, el tránsito alternante entre una actitud esencialmente flexora y una actividad extensora. Es característico de este tipo de conducta la sinergia de Moro. Simultáneamente, la sensibilidad interoceptiva es responsable del automatismo instintivo de nutrición. En el transcurso de los meses 3º y 4º se establece la autonomía funcional de las extremidades: la prensión para los miembros superiores y la bipedestación y marcha para los inferiores. La irrupción del acto voluntario óptico manual es de vital importancia en esta etapa. Durante los meses 5º y 6º aumenta la verbalización como exteriorización de estados de conciencia y se ejecutan movimientos intencionales. Con la aparición del acto voluntario y de la afectividad, la conducta nos ofrece una actividad que escapa a la investigación neurológica, ya que ahora el movimiento es primordialmente expresión de los cambios que ocurren en el ámbito psico-emocional del niño.





Dr. Jerónimo de Moragas Gallissá

Cátedra de Psicología infancia Universidad Autónoma Barcelona.

La expresividad humana. 1959.

Objetivo: La expresividad es la posibilidad de manifestar lo que pensamos o sentimos por medio de un signo sensible del rostro, de una actitud del cuerpo o de un gesto de la mano. El objetivo es estudiar la expresividad humana para el conocimiento de la intimidad de las personas desde sus posibles vertientes positiva y negativa.

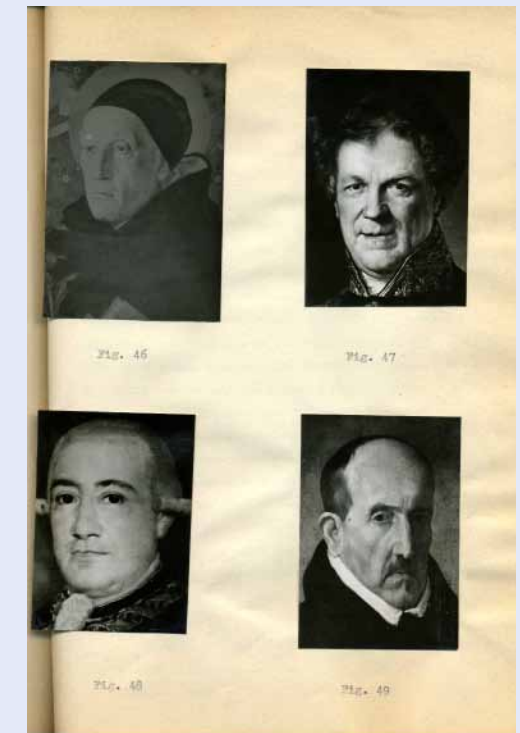
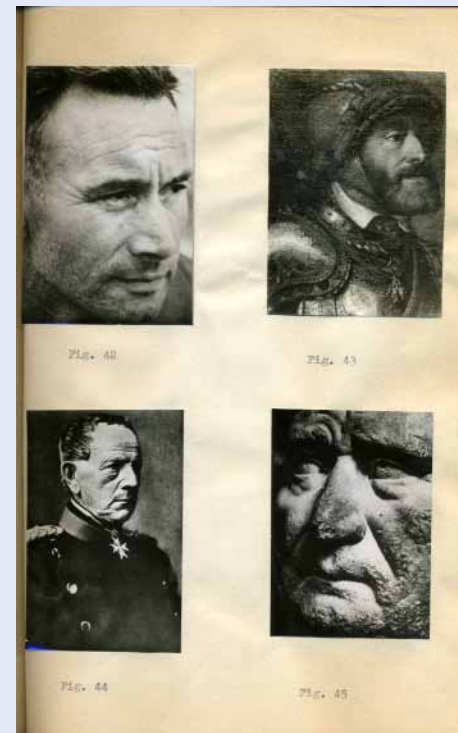
Conclusiones: Cada gesto y movimiento puede ser una metáfora expresiva de lo que está produciéndose en la intimidad de la persona. Un estado o situación de nuestra intimidad equivale a una situación de tensión o distensión, que puede traducirse por una tensión o distensión muscular.

La metáfora expresiva puede dejar surco permanente sobre la piel y alcanzar su mayor significación cuando se produce de una manera involuntaria o inconsciente. La máxima expresividad se alcanza cuando la boca y los ojos coinciden en intensidad e intencionalidad expresivas. A través del conjunto de las metáforas expresivas del rostro pueden establecerse tres tipos humanos:

- 1) el de las naturalezas joviales,
- 2) el de los que saben dominarse y
- 3) el de los que han sufrido.

La mano crea un lenguaje preverbal del que se sirve el niño durante los primeros tiempos de una manera exclusiva y que nunca cesa del todo. Los gestos de la mano pueden ser inconscientes, voluntarios y convencionales. Los primeros son los que tiene más valor expresivo, los últimos ninguno. Ningún fenómeno neurovegetativo puede de

por sí solo se expresivo. Cuando se presentan el rubor o el sudor sólo sabemos que la persona está en una situación de alarma que moviliza uno de los elementos de la emoción, pero no podemos saber de qué emoción se trata.





Dr. José María Aragonés Ollé

Adjunto Servicio Neurología Hospital Clínico

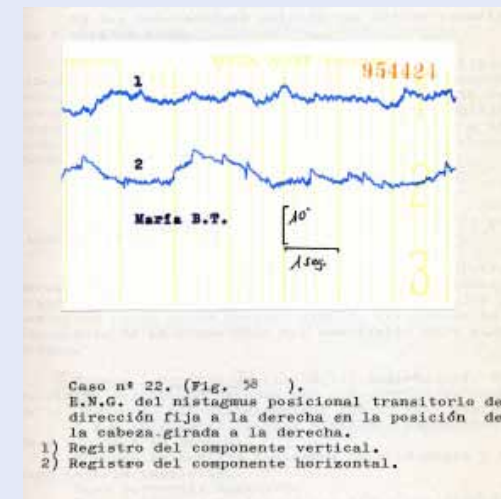
Valor diagnóstico topográfico de la vestibulometría en los tumores de fosa posterior. 1974.

Objetivo: El nistagmus es un signo de primordial importancia en el diagnóstico de los trastornos del equilibrio. En este trabajo se lleva a cabo el estudio y sistematización de las características del nistagmus en las lesiones de fosa posterior y se intenta hallar signos diferenciales que orienten sobre la localización y naturaleza de dichas lesiones a este nivel.

Material y método: Nuestra casuística se compone de 60 casos de tumores de fosa posterior, casi todos ellos con comprobación quirúrgica, agrupados en tres apartados: 1) Tumores de ángulo pontocerebeloso (33 casos), 2) Tumores de hemisferios cerebelosos (8 casos) y 3) Tumores de tronco cerebral (19 casos). Después de haber practicado en todos ellos una audiometría previo examen otoscópico hemos investigado sistemáticamente con electronistagmografía (ENG) los nistagmus espontáneo, posicional y el nistagmus provocado por estímulos calóricos según la técnica Fitzgerald y Hallpike.

Conclusiones: 1) En la ENG, la disritmia y disimetría de los trazados e irregularidad de los grafoelementos son características propias de las lesiones vestibulares centrales. 2) La disminución de la amplitud del nistagmus al abolir la fijación de la mirada del paciente examinado es un dato orientador de lesión vestibular central. 3) El nistagmus espontáneo con indemnidad coclear, sobre todo si se acompaña de un componente vertical importante, es un signo muy constante en las lesiones de tronco cerebral. 4) El nistagmus posicional para ser evocador de una lesión vestibular central debe

poder clasificarse en una de estas tres categorías: a) N. posicional vertical o de predominio vertical, b) N. posicional horizontal irregular y/o disrítmico y c) N. posicional del “tipo de la pequeña escritura”. 5) Los trazos ENG regulares de tipo periférico no excluyen una lesión vestibular central. 6) El investigar la variación de la amplitud del nistagmus calórico al abolir la fijación de la mirada del paciente es una maniobra que se debe realizar sistemáticamente, pues en ocasiones la disminución de la amplitud del nistagmus es el único signo ENG con que se revela un tumor de fosa posterior. 7) La inexcitabilidad vestibular o hiporreflexia acentuada de un lado con sordera neurosensorial homolateral es un signo de gran valor dentro del grupo de síntomas y signos que constituyen la expresión semiológica de los tumores de ángulo pontocerebeloso. 8) Ante un cuadro clínico propio de un tumor de fosa posterior el registro de un nistagmus con características de tipo periférico, sugiere la existencia de una lesión bien delimitada, no infiltrante, situada en el ángulo pontocerebeloso o en el lóbulo posterior de un hemisferio cerebeloso. 9) De entre todos los tumores de fosa posterior, los localizados en el IV ventrículo o que le afectan seriamente son los que reúnen mayor número y más acusadas características ENG de tipo central. 10) Una hiporreflexia vestibular unilateral, o incluso bilateral, con discreta hipoacusia neurosensorial o normalidad coclear y características de tipo central en la ENG son aspectos evocadores de una lesión a nivel de protuberancia.





Dr. Joan Obach Tuca

Adjunto Servicio Neurología Hospital Clínico

Valor pronóstico del tiempo de latencia en la parálisis facial idiopática. 1973.

Objetivo: El valor del estudio de la velocidad de conducción de las fibras nerviosas del nervio facial o tiempo de latencia en la parálisis facial periférica idiopática ha sido hasta la fecha muy poco comentado. Dentro de las exploraciones electrodiagnósticas, el estudio del tiempo de latencia facial puede ofrecernos datos más precoces y concretos sobre el pronóstico de una parálisis facial periférica.

Material y método: Estudio comparativo clínico, electromiográfico y del tiempo de latencia del nervio facial en 141 casos de pacientes afectados de parálisis facial periférica idiopática, cuya máxima incidencia ha sido entre los 25 y 30 años. No se ha incluido ningún caso con otras manifestaciones del sistema nervioso central o periférico, otopatías, ni otra enfermedad de índole general. La técnica usada es un conjunto electrónico con un osciloscopio de tres canales, que permite el registro simultáneo entre diferentes músculos del territorio del facial, así como recoger en estos tres puntos de manera simultánea la respuesta a la estimulación por el procedimiento de estímulo-detección.

Conclusiones: La edad avanzada es un factor predisponente en el mal pronóstico de la parálisis: en nuestra estadística de casos con denervación absoluta el 50% tenían una edad superior a 66 años. No hemos hallado valor pronóstico en cuanto al dolor o la rapidez de instauración de la parálisis. Se ha hallado un paralelismo entre la afectación y evolución clínica, los hallazgos EMG y del tiempo de latencia. Solamente con el tiempo de latencia puede determinarse el pronóstico en una fase muy precoz de la parálisis, a partir del quinto

día. Los casos con respuesta a la estimulación son de buen pronóstico, tanto más cuanto más normal es el tiempo de latencia. Los casos con inexcitabilidad son de mal pronóstico, no recuperables o con importantes secuelas. En estos últimos casos, cabe ensayar una descompresión quirúrgica precoz. Preferimos seguir con la denominación de parálisis facial periférica idiopática, ya que a pesar de conocerse algunos mecanismos patogénicos (isquemia y edema) todavía no conocemos los verdaderos factores etiológicos.

