

7. — MURATORI G. e GASPARINI F.: *Risultati di innesti di appendice vermiforme nella finid.* Bull. d'histol. appliq., 27: 131-152, 1949.
6. — MURATORI G.: Comunicação pessoal, 1951.
7. — MURATORI G. e GASPARINI F.: *Risultati di innesti di appendice vermiforme nella vescica urinaria con speciale riguardo al tessuto linfatico.* Atti Soc. Méd.-Chir. di Padova, 23: 3-10, 1944.
8. — MURATORI G. e POSSATI L.: *La vascolarizzazione sanguinea delle placche di Peyer nelle stenosi intestinali sperimentali.* Boll. Soc. ita. biol. sper., 16: 740-741, 1941.
9. — RUBNITZ A. S. e HERRMANN H. T.: *Experimental appendical mucocoele, myxoglobulosis and peritoneal pseudomyxoma.* Arch. Path., 36: 297-310, 1943.
10. — WANGENSTEEN O. H. e BOWERS W. F.: *Significance of the obstructive factor in the genesis of acute appendicitis.* Arch. Surg., 34: 496-526, 1937.

Ilustrações

NOTA. — Excepção feita aos coelhos nº 1 e 2, foime muito difícil obter córtes regulares com os apêndices dos animais operados. Devido à operação, haviam sempre aderências peritoneais que modificavam profundamente o eixo da luz do órgão e que impediam a confecção de córtes em direções bem perpendiculares.

FISIOPATOGENIA DEL TEMBLOR EXPERIMENTAL

POR

RAÚL CARREA

Introducción

En la neurología práctica, el temblor reviste un doble interés: 1) como signo neurológico que indica la lesión de cierta zona del sistema nervioso central y, 2) como sintoma penoso para el enfermo que el neurólogo intenta controlar con métodos farmacológicos y quirúrgicos.

Es concepto corriente que el temblor obedece a una lesión de los ganglios basales del encéfalo o, más vagamente, del sistema motor extrapiramidal, formando parte, como signo semiológico, del llamado "síndrome extrapiramidal". Refiérese el neurólogo en este caso, al impropriamente denominado "temblor estático", "temblor en reposo" o, en términos clínicos, temblor parkinsoniano, en contraposición con el llamado, en forma igualmente impropia, "temblor intencional" o cerebeloso.

Sábese, por otra parte, que operaciones que actúan aproximadamente en el trayecto de la vía piramidal (Bucy^{6,7}, Putnam²⁴, Russel Meyers²⁵ y otros) modifican favorablemente el temblor, pero el resultado de estas intervenciones es muy irregular. Se fundan estos procedimientos en interrumpir las vías de descarga de los impulsos nerviosos generadores del temblor, de las que la principal será la vía piramidal. Nuevas técnicas, como la pedunculotomía de Walker²⁶, son variaciones sobre el mismo planteo. El relativo "impasse" en el tratamiento quirúrgico y farmacológico de las disquinesias se debe a la falta de conocimientos fisiopatológicos más precisos.

El planteo cartesiano de las investigaciones necesarias para aclarar este problema sería el siguiente:

- 1) Producir experimentalmente la disquinesia.
- 2) Analizar neurofisiológicamente los cambios ocurridos en los mecanismos de la motilidad, en el curso de la disquinesia.
- 3) Analizar las lesiones causantes de las disquinesias y estudiar las vías nerviosas que han sufrido degeneraciones secundarias a estas lesiones.
- 4) Partiendo del conocimiento anatomofisiológico de la disquinesia,

llevar a cabo su análisis farmacológico y quirúrgico esto es, intentar el control del movimiento anormal con drogas u operaciones sobre el S. N. C. Entre otros investigadores, los del departamento de Neurología de la Universidad de Columbia (Mettler, Whittier, Carrea, Carpenter, Heath y otros ^{10, 11, 15, 20, 21, 22}) se han interesado, desde 1945 hasta la fecha, en este problema, particularmente del temblor y de otra disquinesia, afín a los movimientos anormales de la corea y del balismo humano, hallada en los primates con lesiones del sistema del cuerpo subtalámico de Luys.

Cuando en 1945 comenzamos ^{10, 11} a trabajar en la producción experimental del temblor, nos hallamos con los siguientes antecedentes:

Pocos datos existían en patología humana que permitiesen determinar cuál era la lesión responsable del temblor en los estados parkinsonianos. En una revisión cuidadosa del problema, Heath ²³ llegó a las siguientes conclusiones: 1) no puede hablarse de un substrato patológico constante para el parkinsonismo, a juzgar por los casos comunicados en la literatura; 2) la alteración más constante que se halla en estos casos es la de la sustancia nigra aunque todo sugeriría que el foco crítico está situado en su vecindad, más que en su propio seno.

La literatura sobre el temblor experimental era casi nula si se tomaban en cuenta trabajos dedicados exclusiva o preferentemente a su estudio. Keller y Hare ¹⁶ habían analizado específicamente el temblor transitorio observado con lesiones que incluían el pedúnculo cerebeloso superior y el núcleo rojo. Kennard ¹⁸ lo había estudiado en lesiones de los ganglios basales. En este caso, el temblor se observaba después de una lesión suficientemente extensa de cualquiera de los tres ganglios basales (putamen, pálido y caudado), era habitual aún con lesiones unilaterales, pero más notable si la lesión era bilateral o si se sumaba una ablación del área 6 de Brodmann. Este temblor faltaba en el absoluto reposo y ocurría durante el mantenimiento de una postura o en el curso de los movimientos. Su frecuencia era de 8 a 12 ciclos por segundo. Cedía con la paresia al extirpar el área 4 y reaparecía con la recuperación del movimiento.

Analizando, en cambio, la literatura experimental en la que se había registrado, entre otros hallazgos, el temblor, habitualmente clasificado como "cerebeloso", hallamos que este tipo de disquinesia había sido observado en lesiones de la corteza y núcleos cerebelosos por Ferrier y Turner ¹² (1894), por Thomas y Durupt ²⁴, por Botterell y Fulton ^{2, 3, 4, 5} y por Keller Roy y Chase ¹⁵, en lesiones de los tres pedúnculos cerebelosos (Botterell y Fulton ³) y del pedúnculo cerebeloso superior (Ferrier y Turner ¹², Ferraro y Barrera ²², Walker y Botterell ²¹, y Mettler ¹⁰).

Había, pues, dos grandes áreas cuya lesión podía conducir a la aparición del temblor: a) los gnanglios basales y corteza premotora, y b) el mesencéfalo y cerebelo. Correspondía pues, precisar las semejanzas y diferencias de la disquinesia observada con los 2 grupos de lesiones, por una parte, y, por otra, circunscribir las lesiones causantes de temblor para pre-

cisar cuáles eran los circuitos afectados cuando hacía aparición el movimiento anormal.

Observaciones experimentales

Entre 1945 y 1947 nos interesamos en analizar los caracteres y lesiones responsables del temblor "cerebeloso" experimental.

Surgió primero la necesidad de adoptar una terminología clara para denominar los diferentes aspectos de la disquinesia cerebelosa, que se resume en el cuadro sinóptico de la página 82 (Carrea y Mettler ¹⁰).

Debe notarse que cierto grado de tensión muscular es necesario para que ocurra el temblor. Así, el temblor puede ocurrir durante el mantenimiento de una postura (postural), en el curso de la contracción muscular preoperatoria para el movimiento (propráxico) o en el curso de la relajación que sucede al movimiento (epipráxico). El análisis de los casos experimentales demuestra que todos los grados de la disquinesia cerebelosa pueden observarse en el mismo día, o en días distintos, en el curso de la ateción cerebelosa, y que los términos ataxia, temblor atáxico y temblor simple, no designan trastornos netamente diferentes, sino varios aspectos de un trastorno básico que es siempre el mismo (Carrea y Mettler ¹⁰).

Ulteriormente Mettler y Whittier, y Carpenter, Whittier y Mettler ⁶, obtuvieron en los primates temblor simple postural con características atáxicas pero ausente durante los movimientos voluntarios y asociados con lesiones situadas en el campo H de Forel mediocaudales al núcleo subtalámico de Luys (dorsales a la porción lateral de la sustancia nigra y laterales al núcleo rojo) que destruían también parte del brachium conjunctivum, el lemnisco medial, la radiación rubrotalámica y posiblemente también, fibras nigropalidales y nigroestriadas. Whittier ²⁵, con un nuevo procedimiento de análisis cinematográfico de las disquinesias, notó que el temblor producido con estas lesiones era más regular, de menor amplitud y mayor frecuencia (5 a 6 ciclos por segundo) que el observado con lesiones del núcleo dentado del cerebro ¹⁰.

Poco después Ward, McCullogh y Magoun ²⁶ y Paterson, Magoun y McCullogh ²² lograron producir temblor postural en los primates con lesiones situadas en la calota mesencefálica y peduncular. Estas lesiones eran paramedianas y ventrales en el mesencéfalo y algo más dorsales en los pedúnculos, no atreviéndose los autores a definir claramente cuál era la estructura dañada responsable del temblor. En líneas generales, este temblor tenía características semejantes a las observadas con la lesión del núcleo dentado del cerebelo ^{10, 22}. El temblor obtenido por lesiones en el mesencéfalo, pedúnculo y diencéfalo sería una disquinesia con caracteres intermedios entre los de la que ocurre con lesiones cerebelosas ¹⁰ y la que resulta de lesiones cerebrales.

Analizando diversos aspectos de temblor con lesiones cerebelosas, nosotros observamos un fino temblor cefálico en ablaciones del *vermis no vestibular*, semejante al descrito por Ferrier y Turnes¹³, Luviani¹⁹, Rothman²⁵ y Snider²⁷, más evidente y constante si estaban dañados los núcleos vermianos.

	Temblor	Temblor atáxico	Ataxia
			Hipometría. Hipermetría. Descomposición movimiento. Disdiadococinesia.
Alternante	Sí	Sí	No
Frecuencia	Tres segundos o más	Alrededor de 3 segundos	Tres segundos o menos
Regularidad	Regular		Irregular
Amplitud	Pequeña	Variable. Mediana	Grande Variable
Sincronismo	Sí	No	No
Circunstancias	No otro movimiento saliente o temblor mismo	Complican movimientos asociados y/o voluntarios: a) Complica movimientos voluntarios: lesiones de la corteza cerebelosa. b) Complica movimientos voluntarios y asociados: lesiones nucleares o córtico-nucleares del cerebelo.	
Localización	Músculos pequeños o medianos	Músculos medianos o grandes	Músculos grandes
Tipos especiales	Postural Propráxico Epiprático		

Lesiones de la *corteza cerebelosa* solamente producen temblor atáxico pero si se llega a los núcleos dentados no sólo se hace más intenso el temblor atáxico sino que éste persiste durante la relajación muscular.

El temblor más grueso aparece con lesiones extensas de los núcleos dentados del cerebelo. Inmediatamente después de la operación comienza el temblor atáxico de los miembros superiores o inferiores, que ocurre tanto en los movimientos voluntarios como en los movimientos asociados. Hacia la

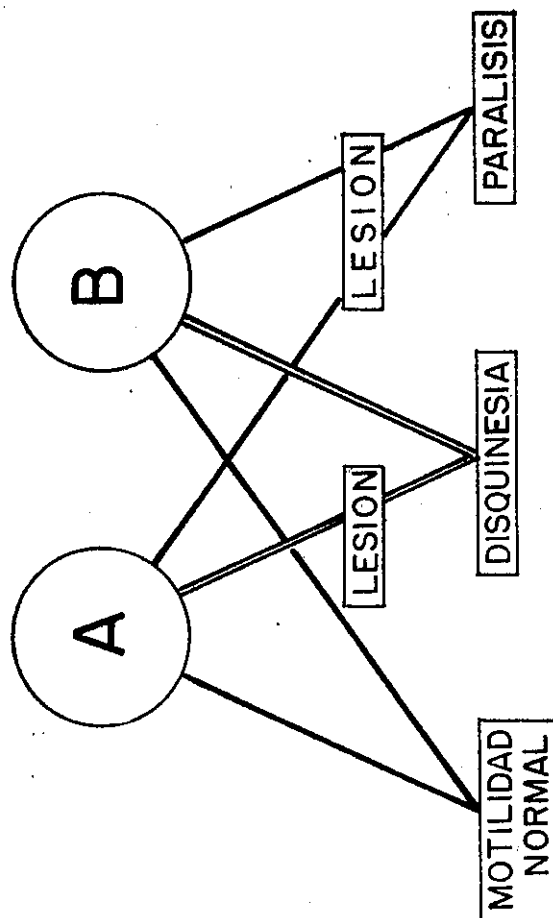


FIGURA 1
Esquema conceptual del mecanismo de las disquinesias

segunda semana hace eclosión el temblor epiprático, propráxico y postural y en la tercera semana aparece un temblor simple, regular, de frecuencia superior a 5 ciclos por segundo.

Se observó además que *extirpaciones completas de la corteza cerebelosa* con o sin lesión de los núcleos no producían temblor simple, mientras que exéresis parciales de la corteza con daño de los núcleos podía producir temblor simple. Esto indicaría que para que exista temblor simple es necesaria una lesión extensa de los núcleos y/o la integridad de la corteza cerebelosa (Carrea y Mettler¹⁰).

Mettler observó que el temblor simple podría ser producido por lesiones de los pedúnculos cerebelosos superiores, confirmando observaciones de otros autores^{12, 13, 31}. Este temblor era prácticamente idéntico al observado con lesiones del núcleo dentado cerebeloso.

El efecto de las lesiones de la corteza cerebral sobre el "temblor cerebeloso" ya había sido notado por Fulton, Liddell y Riach¹¹ y por Aring y

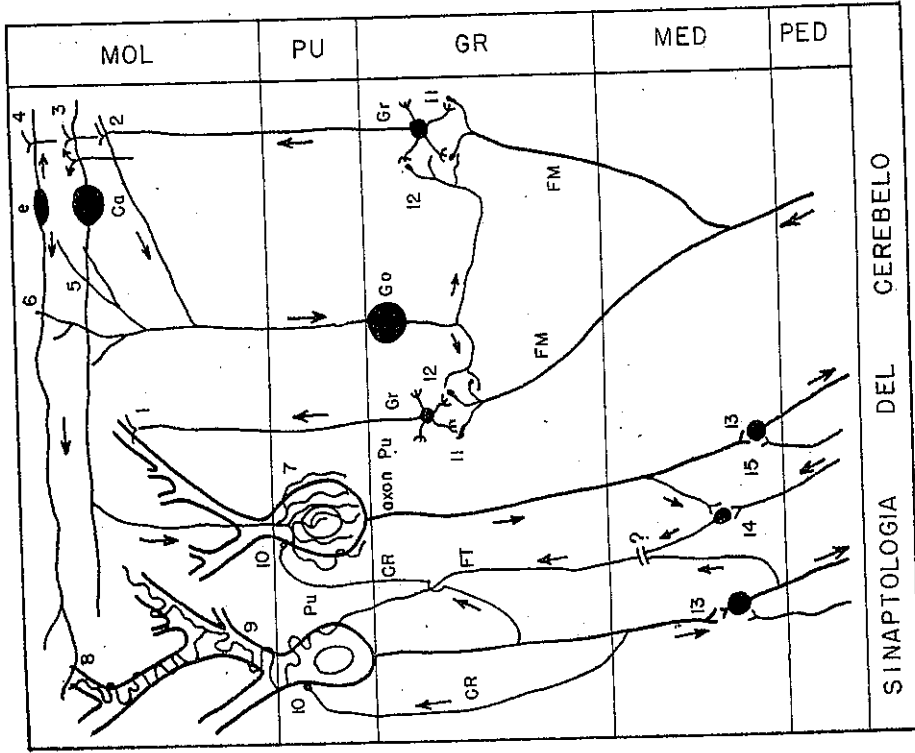


FIGURA 2

Esquema de las interconexiones de las células cerebelosas. Las sinapsis numeradas son las siguientes: 1) axón de la célula de los grams a dendritas de célula de Purkinje; 2) axón de la célula de los grams a dendrita de la célula de Golgi; 3) axón de la célula de los grams a dendrita de la célula en canasta; 4) axón de la célula de los grams a dendrita de la pequeña célula estrellada; 5) axones ramificados de la célula en canasta a dendrita de la célula de Golgi; 6) terminación axónica de la célula en canasta al cuerpo de la célula de Purkinje; 7) ramificación axónica de las pequeñas células estrelladas a ramas dendríticas de la célula de Purkinje; 8) fibras trepadoras a dendritas de la célula de Purkinje; 9) colateral recurrente del axón de la célula de Purkinje al cuerpo de la célula de Purkinje; 10) fibras trepadoras a dendritas de las células de los grams; 11) ramificación axónica de la célula de Golgi a dendritas de la célula de los grams; 12) axón de célula del núcleo cerebeloso; 13) fibra aferente al cerebelo que termina sobre una célula del núcleo cerebeloso que da origen a una fibra trepadora; 14) fibra aferente al cerebelo que termina sobre una célula del núcleo cerebeloso que da origen a una fibra cerebelofuga

CLAVE DE LAS FIGURAS 2, 3, Y 4

P U, Célula de Purkinje; E, e, células estrelladas grandes y pequeñas; Gr, célula de los grams; Co, célula de Golgi; F T, fibra trepadora; F M, fibra musgosa; Ca, célula en canasta; N C, núcleo cerebeloso; N V, núcleo vestibular; C R, colateral recurrente de la célula de Purkinje; MOL, capa molecular del cerebelo; P U, capa de las células de Purkinje; G R, capa de las células de los grams; MED, Capa medular o de la sustancia

Fulton¹, quienes observaron que la ablación del área 4 y parte superior del área 6^a produce la abolición del temblor, que la remoción del área 4 lo anula temporalmente y que la exéresis de la parte superior del área 6^a lo exagera e impide la compensación de los trastornos cerebelosos.

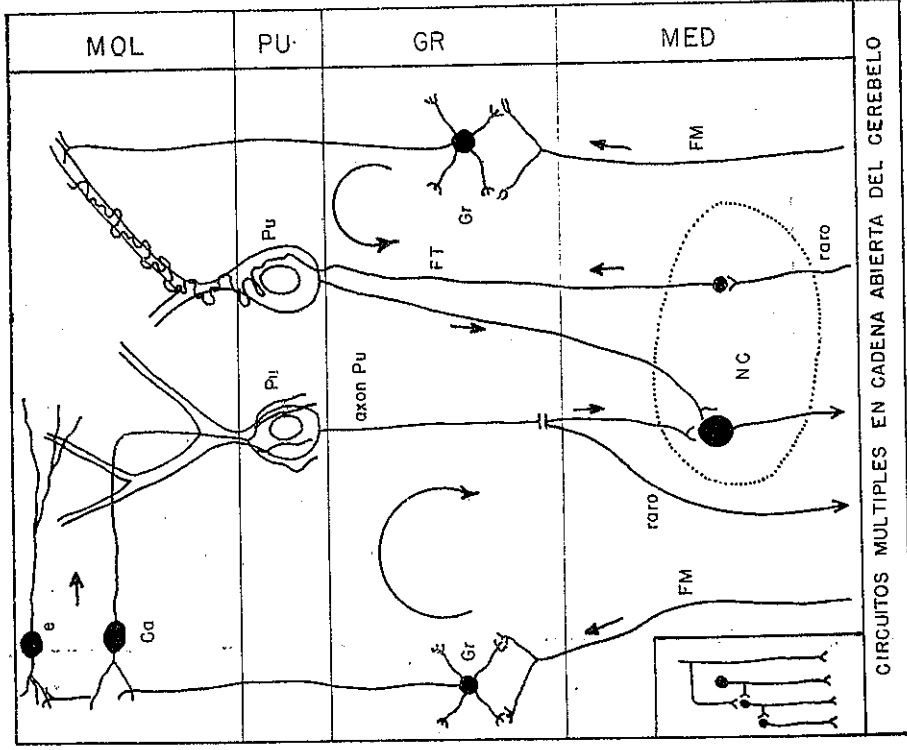


FIGURA 3

Representación esquemática de los circuitos múltiples en cadena abierta del cerebelo como resulta del análisis de los datos resumidos en la figura 2. En el ángulo inferior izquierdo, esquema de un circuito múltiple en cadena abierta, según Lorente de Nó

En casos de lesiones cerebelosas productoras de temblor en los primates (Carrea y Mettler¹⁰) la ablación del área 6 contralateral no solamente exagera el temblor sino que lo modifica transformándolo de temblor atáxico en el temblor simple. En cambio, en casos de temblor producido por lesiones en el campo H de Forel s. n. s., la ablación de la mitad rostral del área 6 y de la

con la sección de la capsula interna (Russell Meyers²⁰), de la parte externa del pie del pedúnculo (Walker²⁰) o del cordón pósterolateral de la médula espinal (Putnam²⁴).

Discusión

Los datos experimentales presentados demuestran:

- 1) Que todas las gradaciones pueden hallarse entre el temblor atáxico y el temblor simple.
- 2) Que cualquiera de estos tipos de disquinesia pueden producirse experimentalmente con lesiones exclusivamente cerebelosas.
- 3) Que el temblor puede producirse experimentalmente con lesiones a lo largo de una línea que, partiendo de los núcleos cerebelosos^{10, 8}, pasaria por el pedúnculo cerebeloso superior^{12, 13, 20, 21}, el núcleo rojo¹⁶ y/o sus inmediaciones, el área paramediana ventral del mesencéfalo, el área paramediana dorsal de los pedúnculos cerebrales^{22, 20} y la zona del campo H. de Forel mediocaudal al cuerpo de Luys^{8, 21, 23}, para terminar en el tálamo y cuerpo estriado¹⁸. En un extremo la corteza cerebral y en el otro la cerebelosa ejercerían una influencia modificadora del temblor¹⁰. Debe notarse que hay un mayor número de datos experimentales de lesiones de la parte inferior de este sistema que de lesiones de la parte superior, cerebral, del sistema.
- 4) La disquinesia es más del tipo de la ataxia y temblor atáxico (irregular, amplia, lenta) en las lesiones próximas a la corteza cerebelosa y más del tipo del temblor simple (regular, poco amplia, rápida) cuanto más se acerca la lesión a la corteza cerebral.

Estos datos experimentales, aunque todavía groseros, pueden ya prestar servicios en la solución de problemas clínicos. Por ejemplo, en un análisis de la sintomatología de casos de tumores de la fosa posterior (Carrea y Campo⁹) el estudio del tipo y localización de la disquinesia facilitó el diagnóstico topográfico. Debe notarse que en 8 de los 28 casos analizados había temblor simple y en 14 temblor atáxico. Hoy día, al hallar clínicamente un temblor, uno debe analizar sus caracteres con el propósito de precisar, basándose en éstos, la localización de la lesión.

El interés neurofisiológico del estudio del temblor excede este propósito práctico, sobre todo cuando se intenta explicar la causa del carácter alterante del temblor. Podríamos avanzar una hipótesis de trabajo para la interpretación del fenómeno.

El aspecto conceptual del mecanismo debe aclararse primero. (Ver: figura 1.)

Admitamos que, si la actividad motora normal depende del funcionamiento armónico de dos grupos neuronales, A y B, la supresión de ambos conduce a la parálisis. Si la supresión de A produce una disquinesia, ésta se debe a la actividad de B.

mitad dorsal del área 8 contralateral abolía el temblor sin producir mayor déficit motor⁸.

En ablaciones extensas del lóbulo frontal contralateral el temblor cerebeloso desaparece paralelamente a la abolición del tipo de actividad motora durante la cual se hacía aparente el temblor¹⁰. Puede observarse, además, un efecto homolateral sobre el temblor en las ablaciones frontales¹⁰. Por

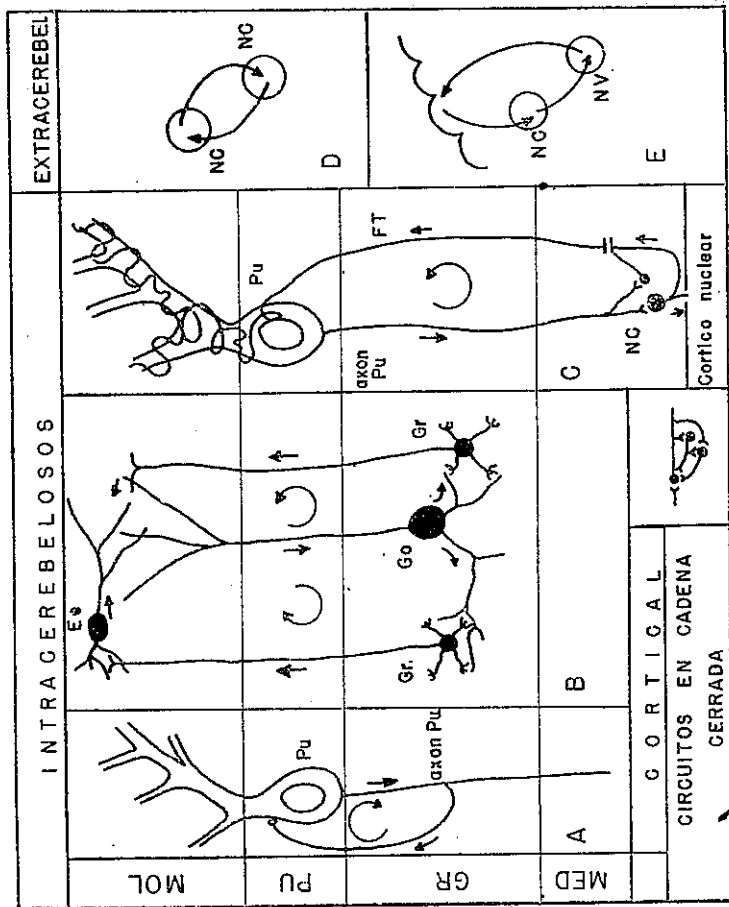


FIGURA 4

Representación esquemática de los circuitos en cadena cerrada del cerebelo como resulta del análisis de los datos resumidos en la figura 2. En el recuadro inferior representación esquemática de un circuito en cadena cerrada, según Lorente de No

ejemplo, hemos observado (Carrea y Mettler¹⁰, pág. 273) en un macaco con temblor atáxico bilateral durante la actividad motora voluntaria que la ablación de un lóbulo frontal abolía el temblor atáxico del lado opuesto y lo transformaba en temblor simple del lado de la lesión frontal.

Los efectos de las combinaciones de lesiones cerebrales y cerebelosas son, pues, complejos y varían según la localización de la lesión inferior productora del temblor.

En el hombre se ha observado que el temblor puede disminuir con ablaciones de las áreas 4 y 6 y aún de la parte posterior del área 4 (Bucy^{6, 7}),

El punto de interés fisiológico es la razón por la cual B genera tal tipo de actividad anómala y el punto de interés anatómico es conocer la estructura de A y la estructura de B.

El análisis de las lesiones causantes del temblor en los pacientes permitiría afirmar que A serían los núcleos cerebelosos y, más vagamente, el cuerpo estriado y el tálamo óptico y B sería la corteza cerebral y la corteza cerebelosa.

Tendríamos que A sería un sistema anatómico que integraría el fondo de ajuste postural que acompaña a los movimientos voluntarios. La interferencia de este sistema A resultaría de la aparición de la disquinesia originada en B.

Si uno se detiene a pensar en el temblor no como signo patológico sino como parte incompleta de un mecanismo fisiológico, esto es, el producto de la actividad de B sin el control de A, no puede a menos que preguntarse la razón de la ritmicidad y sincronismo del temblor. Bucy⁶, tratando de analizar el mecanismo del temblor, ha observado que éste resulta de la lesión de la zona de los ganglios basales del encéfalo en áreas ricas en interconexiones y circuitos reverberantes. Lo mismo, el daño del área del núcleo dentado del cerebelo supone la interrupción de los principales circuitos cerrados intracerebelosos y de los núcleos de descarga fundamentales del órgano (figuras 2, 3, 4).

Uno puede aventurarse a presumir que el temblor se debería a la actividad rítmica de circuitos reverberantes simplificados y anómalos.

Faterson, Magoun y McCulloch han notado que el temblor no desaparece con lesiones del mesencéfalo ventromedial, ni con la sección de sus conexiones con los ganglios basales del encéfalo²², así como tampoco con la sección de las raíces posteriores (Pollock y Davis²³) o del núcleo dentado del cerebelo^{10, 22}. Para estos autores en la región de la sustancia reticulada "hay circuitos que pueden, en circunstancias apropiadas, constituir el asiento de alternancias que podrían reverberar y proveer de salvas sincronizadas de impulsos que, repetidos en serie, descargarían por los haces retículoespinales sobre la vía final común²²" produciendo el temblor.

Estas sugerencias son sólo hipótesis de trabajo y debemos esperar mayor número de datos experimentales para avanzar en el concepto de éste y otros tipos de disquinesia. El carácter descriptivo y de acumulación de datos significativos en esta disertación es, sin duda, la expresión del período analítico por el que está pasando el problema en el que un concepto sintético sólo puede vislumbrarse.

Bibliografía

- 1.— ARING C. D. y FULTON J. F.: *Relation of the cerebrum to the cerebellum. II. Cerebellar tremor in the monkey and its absence after removal of the principal excitatory areas of the cerebral cortex (areas 4 and 5^o upper part)*. III. *Accentuation of cerebellar tremor following lesions of the premotor area (area 6^o upper part)*. Arch. Neurol. & Psychiat., 1936, 35: 439-466.

- 2.— BOTTERELL E. H. y FULTON J. F.: *Relations of the cerebrum to the cerebellum. Functions of the paleo and neo-cerebellum in chimpanzees and monkeys*. Trans. Amer. Neurol. Assoc., 1936, 62:172.
- 3.— BOTTERELL E. H. y FULTON J. F.: *Functional localization in the cerebellum of primates. I. unilateral section of the peduncles*. J. Comp. Neurol., 1938, 69: 31-46.
- 4.— BOTTERELL E. H. y FULTON J. F.: *A) Functional localization in the cerebellum of primates. II. Lesions of midline structures (vermis) and deep nuclei*. J. Comp. Neurol., 1938, 69: 47-62.
- 5.— BOTTERELL E. H. y FULTON J. F.: *B) Functional localization in the cerebellum of primates. III. Lesions of the hemispheres (neocerebellum)*. J. Comp. Neurol., 1938, 69: 63-87.
- 6.— Bucy P. C.: *The neural mechanisms of athetosis and tremor*. J. Neuropath. and Exp. Neurol., 1942, 1: 224-239.
- 7.— Bucy P. C.: *Surgical relief of tremor*. Ann. Surg., 1945, 122:933-941.
- 8.— CARPENTER M. B., WHITTIER J. R. y METTLER F. A.: *Tremor in the Rhesus monkey produced by diencephalic lesions and studied by a graphic method*. J. Comp. Neurol., 1950, 93:1-12.
- 9.— CARREA R. M. E. y CAMPO A.: *Las variedades del síndrome cerebeloso. Interés neuroquirúrgico de las recientes adquisiciones experimentales en el terreno de la fisiología del cerebelo*. Arch. Neurol., 1949, VII: 381-397.
- 10.— CARREA R. M. E. y METTLER F. A.: *Physiologic consequences following extensive removals of the cerebellar cortex and deep cerebellar nuclei and effect of secondary cerebral ablations in the primate*. J. Comp. Neurol., 1947, 87:1-120.
- 11.— CARREA R. M. E., REISSIG M. y METTLER F. A.: *The climbing fibers of the simian and feline cerebellum. Experimental inquiry into their origin by lesions of the inferior olives and deep cerebellar nuclei*. En preparación. 1947.
- 12.— FERRARO A. y BARRERA S. E.: *Effects of lesions of the juxtarestiform body. (I. A. K. bundle). in Macacus rhesus monkeys*. Arch. Neurol. & Psychiat., 1936, 35:13-28.
- 13.— FERRIER D. y TURNER W. A.: *A record of experiments illustrative of the symptomatology and degeneration following lesions of the cerebellum and its peduncles and related structures in monkeys*. Phil. Trans. Roy. Soc. Londres, Series B, 1894, 185: 719-778.
- 14.— FULTON J. F., LIDDELL E. G. T. y MCK. RIOCH D.: *Relation of the cerebrum to the cerebellum. I. Cerebellar tremor in the cat and its absence after removal of the cerebral hemispheres*. Arch. Neurol. & Psychiat., 1932, 28: 542-567.
- 15.— HEATH J. W.: *Clinicopathologic aspects of parkinsonian states*. Arch. Neurol. & Psychiat., 1947, 58: 484-497.
- 16.— KELLER A. D. y HARE W. K.: *Experiments on section of the rubrospinal tracts in the monkey*. South. Med. Journal, 1934, 27: 924-928.
- 17.— KELLER A. D., ROY R. S. y CHASE W. P.: *Extirpation of the neocerebellar cortex without eliciting so-called cerebellar signs*. Am. J. Physiol., 1937, 118: 720-733.
- 18.— KENNARD M. A.: *Experimental analysis of the functions of the basal ganglia in monkeys and chimpanzees*. J. Neurophysiol., 1944, 7:127-148.
- 19.— LUCIANI L.: *Das Kleinhirn. Neue Studien zur normalen und pathologischen Physiologie*. E. Besold. Leipzig, 1893.
- 20.— METTLER F. A.: *The experimental production of static tremor*. Fed. Proc., 1946, 5: 72-73.
- 21.— METTLER F. A. y WHITTIER: *Studies on the subthalamus of the Rhesus monkeys. II. Hyperkinesia and other physiologic effects of subthalamus lesions, with special reference to the subthalamus nuclei of Luys*. J. Comp. Neurol., 1949, 90: 319-372.
- 22.— PETERSON E. W., MAGOUN H. W., MCCULLOUGH W. S. y LINDLEY D. B.: *Production of postural tremor*. J. Neurophysiol., 1949, 12: 372-384.

23. — POLLOCK L. J. y DAVIS L.: *Muscle tone in parkinsonian states*. Arch. Neurol. & Psychiat., 1930, 23: 303 - 317.
24. — PUTNAM T. J.: *Treatment of unilateral paralysis agitans by section of the lateral pyramidal tract*. Arch. Neurol. & Psychiat., 1940, 44: 950 - 976.
25. — ROTHMANN H. A.: *Die Funktion des Mittellappens des Kleinhirns*. Monatschr. f. Psychiat. u. Neurol., 1913, 34: 389 - 415.
26. — RUSSELL MEYERS: *The modification of alternating tremors rigidity and festination by surgery of the basal ganglia*. Res. Publ. Ass. nerv. ment. dis., 1942, 21: 602-659.
27. — SNIDER R. S.: *Functional studies following lesions of the cerebellar vermis involving the nucleus fastigi*. Johns Hopkins Hosp. Bull., 1940, 67: 125 - 138.
28. — THOMAS A. y DURUPT A.: *Localisations cérébelleuses*. Vigot, frères, Paris, 1914.
29. — WARD A. A. JR., McCULLOUGH W. S. y MAGOUN H. W.: *Production of an alternating tremor at rest in monkeys*. J. Neurophysiol., 1948, 11: 317 - 330.
30. — WALKER A. E.: Comunicación personal.
31. — WALKER A. E. y BOTTERELL E. H.: *The syndrome of the superior cerebellar peduncle in the monkey*. Brain, 1937 60: 329 - 353.
32. — WHITTIER J. R.: *Graphic expression of cinematographic records of animal dyskinesia*. J. Comp. Neuro., 1948, 89: 1 - 19.

GLIOEPITELIOMA CEREBRAL CON VESTIGIOS ECTODERMICOS PRIMITIVOS

P O R

MOISÉS POLAK Y DAVID BRANDES

Introducción

Si bien en principio no somos partidarios de la publicación de trabajos científicos basados en el estudio de un caso aislado, el que motiva esta nota tiene, de acuerdo con nuestro punto de vista, cierta importancia para explicar y confirmar algunas concepciones doctrinarias existentes sobre el origen de los tumores del sistema nervioso central, problema este último, que no siempre podía basarse en hechos embriológicos o histológicos perfectamente claros.

Reconocido universalmente el origen ectodérmico del sistema nervioso central a expensas de la placa neural, existen discrepancias sobre la época en que las células provenientes de la multiplicación de los elementos primitivos adquieren la potencialidad de orientarse en sentido neuronal o neuróglíco.

Desde los estudios de His, se acepta que el primer signo de diferenciación del epitelio medular primitivo está dado por la aparición de células esféricas, ricas en figuras mitóticas, denominadas por aquel autor células germinales, las cuales según Hardestey aparecen en el embrión de 40 mm. De estas células se originarían los neuroblastos, mientras que las células gliates lo harían de los corpúsculos del epitelio medular primitivo, siendo su primer representante el espongioblasto de His.

En sus trabajos, este autor, dice no haber observado nunca transiciones entre las células germinales y las epiteliales, visibles por el contrario, entre las primeras y los neuroblastos. Cajal, al igual que Schaper y Kolliker, sostiene que los elementos celulares esféricos en mitosis no son células especializadas, sino aun indiferentes y capaces de dar origen tanto a células epiteliales primitivas como a neuroblastos. La especificidad celular, dice Cajal, aparecerá más tarde y solamente en las fases de espongioblasto y de neuroblasto.

Estas células, que Schaper denominó indiferentes, corresponden vero-