

694
- Atropina
- Neuroveg

La prueba de la Atropina en la Exploración Neurovegetativa

Introducción:

Antes de comenzar la relación de este trabajo que fue objeto de nuestra elección al iniciarse los cursos universitarios del año que terminó, y al que hemos consagrado la mayor parte de nuestras energías, para corresponder en alguna forma al entusiasmo del señor Decano de la Facultad de Ciencias Médicas y Profesor Titular de la Cátedra de Psiquiatría y Neurología de la misma, doctor Julio Endara, quien con su talento y dirección ha sido el factor esencial para que todos sus discípulos pudiéramos llevar a la cristalización el imperativo del nuevo reglamento de la Facultad, que está orientado en el sentido de despertar en el estudiantado de los cursos superiores el estímulo y amor por el estudio como la inclinación por la investigación científica, queremos dejar constancia de nuestra gratitud para el citado profesor doctor Endara, así como para el personal de Internos del Manicomio de esta ciudad, donde siempre encontramos cooperación y ayuda para llevar a feliz término las observaciones que presentamos hoy.

Este no tiene la jactancia de ser un tema original, ya que es muy conocido el aforismo de que «nadie dá lo que no tiene», y más, cuando tan sólo hemos querido poner en práctica y comprobar las nuevas técnicas, modificatorias de la de Danielópulu, en la exploración del sistema neurovegetativo por medio de la atropina, que vieron la luz en España el año próximo pasado, por juzgarlas lógicas y científicas,

creyendo de esta manera aportar una contribución al estudio de tesis doctorales presentadas a la Facultad y basadas en la exploración neurovegetativa por medio de dicho fármaco y según las técnicas de Escudero y Danielópulu.

Es verdad que el número de observaciones que acompañamos hoy es muy reducido porque asciende a sólo 37 gráficas, número que se nos podrá dispensar si se tiene en cuenta el tiempo y el material de trabajo de que hemos dispuesto, como ha sido tratar con enajenados mentales y locos, que muchas veces nos han hecho nulitar observaciones comenzadas.

Sin embargo, quedamos la satisfacción de haber trabajado honradamente, ya que todas nuestras observaciones se han amoldado rigurosamente a la técnica del autor español Velásquez Velasco; en esta monografía, podrán encontrar talvez, los que se dediquen a esta clase de investigaciones, alguna base para trabajos posteriores.

El Autor.

Breves nociones acerca del sistema de la vida vegetativa

Muchos autores han dividido el sistema nervioso, en sistema nervioso vegetativo y sistema nervioso cerebro espinal, habiendo llegado hasta a preconizar, no pocos, la absoluta independencia de los dos sistemas, por los diferentes caracteres histológicos que presentan los centros vegetativos simpático y parasimpático o vagos. Más, esta independencia y separación de los dos sistemas, que hizo a Langley denominar *autónomo* al sistema nervioso vegetativo, no puede conservarse por más tiempo, ya que hoy, gracias a los nuevos conocimientos histológicos que poseemos, sabemos que ciertas fibras centripetas de ambos sistemas, simpático y parasimpático, presentan la misma estructura histológica, así como también, que el sistema nervioso cerebro espinal está constituido al mismo tiempo por centros de la vida animal y

de la vida orgánica, descubrimiento que nos comprueba lo artificial de tal división y el error fisiológico que ha encerrado la denominación de Langley dada al sistema nervioso vegetativo.

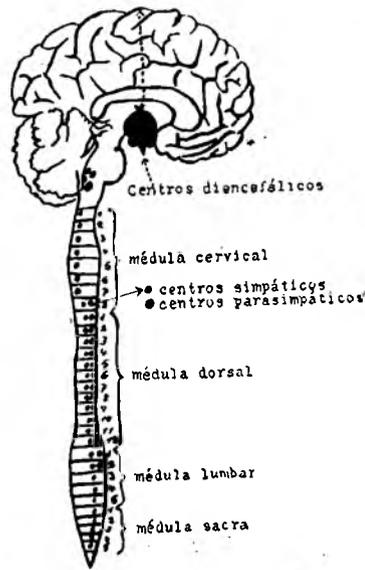
Estas razones y muchas otras, han obrado en nosotros para que aceptemos las concepciones del sabio Profesor de Clínica Médica de la Universidad de Bucarest, para decir con él que no hay independencia entre el sistema de la vida vegetativa y el sistema cerebro espinal y como consecuencia de ésto, menos autonomía del primero, existiendo solamente un único sistema nervioso, que talvez por razones de orden didáctico ha podido dividírsele en dos. Sólo por este motivo y teniendo como fundamento la fisiología, dividiremos el sistema nervioso en: *sistema nervioso de la vida vegetativa* (comprende a todos los nervios de la vida vegetativa, sin tener en cuenta la estructura que presentan) y en *sistema de la vida de relación*.

Sistema nervioso de la vida vegetativa.—Su papel en el hombre es variadísimo y complejo y su dominio se extiende a muchas funciones necesarias para la vida; dirige la regulación del metabolismo, los procesos del crecimiento, de la termogenesis, las secreciones glandulares, la vasomotricidad; su acción recae sobre el trofismo, la musculatura estriada del corazón y del esófago, sobre la musculatura lisa de los órganos, llegando algunos a decir que regula el tono de los músculos estriados. Es, pues, un verdadero complejo nervioso que inerva a todo el organismo.

Este sistema comprende: 1º. ganglios automotores, 2º. neuronas centrifugas (pre y post ganglionares, diencefálicas, neuronas coordinadoras y coordinadoras anfótropas) y 3º. neuronas centripetas, mecanismos todos de inervación y que en determinadas condiciones pueden tener una actuación propia.

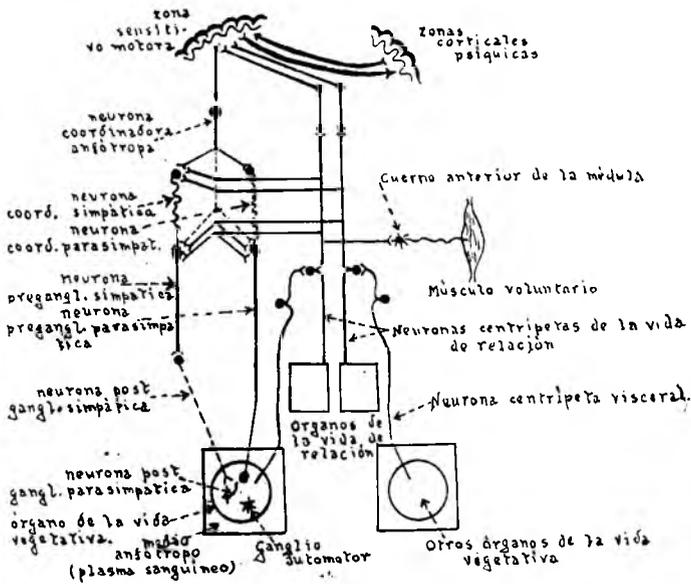
La fisiología y las exploraciones farmacológicas de este sistema, y aún la anatomía, a pesar de que en determinadas partes es imposible llevar hasta ellas la disección— hace que lo subdividamos en otros dos sistemas, que son: el Sistema Simpático y el Sistema Parasimpático o Vago.

Sistema Simpático.—Este está constituido por cinco porciones que se sobreañaden unas a otras y que las conocemos con los nombres de simpático cefálico, simpático cervical,



CENTROS SIMPATICOS (rojo) Y PARASIMPATICOS (azul)

CENTROS DIENCEFALICOS (negro)



ESQUEMA GENERAL DEL SISTEMA NERVIOSO DE LA VIDA VEGETATIVA

simpático torácico, simpático lumbar, simpático sacro. En el simpático cefálico, encontramos los ganglios oftálmicos, el eseno palatino, el ótico, el submaxilar y el sublingual; el cervical está formado por tres ganglios cervicales: superior, medio e inferior; éste último con el primer ganglio torácico forman el *ganglio estrellado*: al torácico lo constituyen diez a doce ganglios; al lumbar, tres a cinco ganglios y, al sacro, cuatro a cinco ganglios.

Todos estos ganglios son pequeños como guisantes y colocados a manera de dos largos rosarios, desde el cráneo hasta el coxis; se los encuentra a uno y otro lado del raquis, emitiendo en todo su trayecto ramas eferentes que se dirigen a inervar los órganos del cuello, del tórax y del abdomen y que, anastomosándose con otros nervios, llegan a formar plexos, como el cardíaco, el solar, el lumbo aórtico y el hipogástrico.

Sistema Parasimpático o Vago.—Está compuesto por varias formaciones nerviosas y tiene dos orígenes: craneal y sacral.

Al primer origen corresponde el nervio neumogástrico o vago, del que se puede decir, representa al sistema, y al segundo origen pertenece el nervio pelviano.

El neumogástrico o vago, abandonando al bulbo, tiene que atravesar el cuello, el tórax y el abdomen, emitiendo en todo su trayecto filetes nerviosos para el corazón, laringe, tráquea, bronquios, pulmones y esófago; después contribuye a la formación el plexo solar y de esta manera inerva a los órganos abdominales: estómago, hígado, pancreas y la porción superior del intestino.

El nervio pelviano envía filetes nerviosos para la vejiga, intestino grueso, esfínteres y demás órganos y vasos de la pelvis.

Además del vago y del pelviano, corresponden también al sistema parasimpático, multitud de filetes nerviosos que salen de la columna torácica y lumbar por las raíces posteriores de la médula y son encargados de la inervación de vasodilatación, de inhibición de las glándulas sudorales y de los músculos pilomotores.

Últimamente se han descubierto, como pertenecientes al sistema nervioso de la vida vegetativa, algunas formaciones nerviosas de la médula espinal, que poseen indudablemente funciones vegetativas, sin que todavía se las haya podido lo-

calizar, como son: la substancia gelatinosa de Rolando, las fibras de la zona marginal de Lissauer, el manojito intermedio lateral, las células y grupos celulares que circundan al epéndimo, las células solitarias, el grupo paracentral y la columna de Clark.

Noción del Equilibrio Neurovegetativo

Gracias a la distribución del sistema nervioso de la vida vegetativa por todo el organismo y al antagonismo que presentan sus dos sistemas, Simpático y Parasimpático, se concibe pueda estar asegurado el equilibrio funcional de todos los órganos de la economía. En efecto, para que haya equilibrio funcional vegetativo, es necesario, que el tono del Simpático como del Vago estén equilibrados, es decir, se encuentren en verdadera pugna, lo cual sucede en estado normal. Además, se hace obvio el concurso de los centros coordinadores, de la corteza cerebral, de los filetes centrípetos y de los ganglios automotores para mantener ese equilibrio funcional. (1)

(1) Ya lo hemos anticipado, el mecanismo de la balanza, según Eppinger y Hess, no puede ser entendido con su interpretación primitiva. El Profesor Pedro Escudero, desde hace algunos años, la rectificó hasta establecer la concepción que subsiste. En sus lecciones de Clínica de 1924 decía: «Las reacciones secretorias y lisomotoras indican el grado de impregnación o de sensibilidad del sistema nervioso vegetativo a las sustancias vago y simpaticotropas». Y luego: «Si una célula nerviosa se halla impregnada de un veneno vagotropo hasta el límite de su tolerancia y le inyectamos un reactivo vagotropo, la célula reaccionará positivamente. Pero si la misma dosis de reactivo se la inyectamos a un sujeto que no tenga impregnación vagotropo, no reaccionará. Tan es cierto que para que se produzca una reacción positiva *todo es cuestión de dosis*; si a un sujeto que reacciona negativamente a la dosis común de atropina, le inyectamos otra doble, la reacción negativa se transformará en positiva. Lo dicho podría esquematizarse en la siguiente ecuación:

Impregnación nerviosa vagotropo + reactivo vagotropo = reacción positiva.

Ausencia de impregnación vagotropo + reactivo vagotropo = reacción negativa.

Para más detalles ver: Pedro Escudero: Lecciones de Clínica Médica, t. I. El Ateneo. Buenos Aires. 1924.

Todos los órganos están inervados por filetes simpáticos y parasimpáticos, con sus fibras pre y post ganglionares, y en todos ellos observamos que dada la lucha antagónica que existe de los dos sistemas, *donde el simpático es excitador el vago es inhibidor*, y viceversa. Los ganglios automotores colocados muchas veces en el interior de los tejidos de los órganos (como en el corazón), o en la vecindad de los mismos, por medio de su automatismo, aseguran la actuación de los dos sistemas.

Los centros coordinadores simpáticos o parasimpáticos, como su nombre lo indica, coordinan la actividad de la neurona preganglionar, y son antagonistas en el mismo sentido que las fibras pre y post ganglionares.

Para algunos órganos existen centros coordinadores anoftropos, que actúan a la vez sobre los centros simpáticos y parasimpáticos.

La corteza cerebral influye sobre todas las funciones de la vida vegetativa.

Los filetes centripetos de los órganos de la vida vegetativa, son los encargados, mediante el sinnúmero de conexiones complejas, de mantener el tono general del sistema de la vida vegetativa, tono que puede ser modificado a través de los mismos filetes en un momento dado, gracias a la excitabilidad vegetativa.

Por tanto, concluiremos diciendo que todos estos mecanismos nerviosos, y merced a la gran función antagonista de los dos sistemas, Simpático y Vago, son los que nos dan la noción del equilibrio neurovegetativo.

Como ejemplo del antagonismo de los dos sistemas, tenemos que:

En el corazón: el simpático acelera el ritmo cardíaco y el vago lo inhibe;

en el aparato digestivo: los movimientos intestinales aumentan por excitación del vago y disminuyen por excitación del simpático;

en la pupila: se dilata por excitación del simpático y se contrae por excitación de las fibras del vago que van al nervio motor ocular común;

en las glándulas salivales y lagrimales: la secreción es debida a excitación del vago;

en los bronquios: la excitación del vago estrecha el calibre y aumenta la secreción bronquial; la excitación del simpático hace lo contrario;

en las arterias: la vasoconstricción es debida a excitación del simpático y la vasodilatación a excitación del vago, a excepción de las coronarias en donde encontramos la acción inversa;

en el esófago: la excitación del vago produce espasmos y peristaltia; la del simpático no provoca ninguna acción, por lo que se duda del antagonismo en este órgano;

en el estómago: hay aumento de la peristáltica y espasmo medio gástrico por la excitación del vago, y por excitación del simpático disminución de los movimientos gástricos;

en los órganos genitales: se provoca la erección por excitación de los nervios pélvicos y la detumescencia de los mismos por excitación del plexo hipogástrico;

en la piel: la excitación del vago produce la erección de los pelos y la secreción sudoral.

Para terminar este capítulo diremos que algunos autores, al describir el sistema de la vida vegetativa, lo hacen conjuntamente con el sistema de glándulas endocrínicas, por las variaciones y alteraciones que produce el primero sobre el segundo; y aunque por el momento no conozcamos el comportamiento del simpático ni del vago frente a cada una de las glándulas, es indudable la íntima relación que existe entre los dos sistemas y el antagonismo que hay en cada glándula, v. g.: como en el tiroides.

Tono y Excitabilidad vegetativas

Llámase *tono vegetativo* a ese estado de excitación permanente en que se encuentra el sistema nervioso de la vida vegetativa; estado de excitación permanente que puede ser influenciado por un factor excitante cualquiera, gracias a la *excitabilidad vegetativa*.

Tanto el tono vegetativo como la excitabilidad vegetativa, pueden ser generales y locales.

Leyes de Danielópulu

Hemos dicho anteriormente que en el estado normal y para que haya equilibrio funcional vegetativo, se necesita que el tono de los dos sistemas, simpático y parasimpático, se encuentre en equilibrio. Esto no sucede en los organismos vivientes de una manera indefinida, sino que el sistema nervioso de la vida vegetativa con mucha frecuencia presenta desequilibrios, que pueden ser *locales* o *generales*, lo cual se confirma hoy por la práctica clínica y las exploraciones farmacológicas.

Para comprender estos mecanismos de reacción en el estado normal como en el patológico del sistema nervioso de la vida vegetativa, se hace indispensable el conocimiento de las tres leyes fundamentales que los rigen, establecidas por Danielópulu y que son: *la ley del anfotropismo*, *la ley del predominio* y *la ley del mecanismo circular anfótropo*.

La ley del anfotropismo, nos explica que todos los agentes que obran sobre el sistema nervioso de la vida vegetativa, sean físicos, químicos, farmacológicos, etc. tienen una acción anfótropa; es decir, que obran al mismo tiempo sobre el Simpático y Parasimpático, anotándose la particularidad de que cuando se eleva el tono del un sistema, el otro tiende a elevar su propio tono para restablecer el equilibrio. Deducción de esta ley es lo referente a los reflejos vegetativos que también participan del anfotropismo.

El tono vegetativo general es anfótropo, y es la resultante del tono aislado del simpático y del tono aislado del parasimpático, siendo en general mantenido por el medio sanguíneo que es anfótropo y por los centros vegetativos que también son anfótropos, factores que obran simultáneamente el uno sobre el otro.

El tono vegetativo local es mantenido por las propiedades fundamentales del órgano.

La excitabilidad vegetativa general, en cambio, es la que concierne a todo el sistema vegetativo; y la local, la que concierne sólo a un órgano.

El mismo Danielópulu, ha llegado a comprobar la existencia de un estado hipertónico de ambos sistemas, como la existencia de un estado hipotónico también simultáneo, es-

tados a los que les ha llamado hiperanfotomía e hipoanfotomía respectivamente.

La Ley del predominio se encuentra en el estado normal como en el patológico, y de élla debemos decir:

1º. *Que el predominio del factor anfótropo depende de su intensidad de acción.* Por ejemplo: un reflejo vegetativo predominará sobre el simpático o sobre el vago, según la intensidad con que buscamos el reflejo y la duración de la excitación. En cuanto a los fármacos, podemos decir lo mismo: una dosis pequeña de adrenalina tiene una acción anfótropa con predominio vagal, y una gran dosis tiene acción anfótropa con predominio simpático.

2º. *El predominio depende del estado dentro del cual se encuentra el tono vegetativo general.* Como consecuencia, tendremos que el agente anfótropo predominará tanto más sobre el simpático o sobre el vago, cuanto más exagerado esté el tono general del simpático o del vago. Por ejemplo: en un vagotónico, una dosis media de adrenalina dará efectos con predominio para el vago, y en un simpaticotónico dará efectos con predominio para el simpático.

3º. *El predominio depende del estado en el cual se encuentra el tono local.* Por lo tanto, la acción de un factor anfótropo predominará tanto más sobre el grupo excitado, cuanto el tono local esté más elevado y tanto más en el grupo inhibidor cuanto el tono local de éste esté más disminuido.

El tono local de órganos puede ser modificado por lesiones del parenquima del órgano, o por lesiones locales de los nervios intraviscerales y por manera refleja.

La ley del mecanismo circular anfótropo. En esta ley se encuentran, tanto el tono vegetativo como la excitabilidad vegetativa; para comprenderla diremos, una vez más, que el tono vegetativo está mantenido por dos factores: por el medio sanguíneo que es anfótropo y que lo llamamos factor periférico, y por los centros vegetativos que también son anfótropos y que constituyen el factor central.

El factor periférico, mediante las sustancias que contiene en su composición íntima, sostiene un estado permanente de excitación en las terminaciones de los sistemas simpático y

vago, lo cual asegura el equilibrio funcional del órgano. De otro lado, tenemos que el funcionamiento mismo del órgano, por sus filetes centripetos, mantienen el tono de los centros simpático y parasimpático.

El factor central envía por sus fibras simpáticas y parasimpáticas el influjo centrifugo que sostiene el tono de las terminaciones y a la vez el factor periférico.

Como consecuencia, tenemos que el factor periférico influye sobre el factor central, y el central sobre el periférico, constituyendo así un verdadero mecanismo circular anfótropo.

Lo mismo que hemos dicho del tono vegetativo pudiéramos decir de la excitabilidad vegetativa.

Clasificación de las modificaciones del Tono Vegetativo

Eppinger y Hess, que fueron los primeros en utilizar los los métodos farmacológicos para la exploración vegetativa, sistemáticamente, establecieron dos grandes síndromes, *simpaticotonía* y *vagotonía*. Y así, ellos, a todo individuo que reaccionaba a los fármacos simpaticótrofos (adrenalina) y a los reflejos vegetativos de tipo simpático, como los que reaccionaba a los fármacos y reflejos vagotónicos, los etiquetaban de simpaticotónicos y de vagotónicos, respectivamente. Aún más, por medio de inyecciones de atropina, llegaron a considerar al enfermo como vagotónico, cuando había una intensa aceleración del pulso, y en el caso contrario como simpaticotónico. Es decir, para Eppinger y Hess había sólo dos estados opuestos, simpaticotonía y vagotonía, que cuando aumentaba el uno disminuía el otro y viceversa, creándose así el llamado «esquema de la balanza», que cuando sube el un platillo baja el otro.

Hoy, con los conocimientos que tenemos, de que tanto los reflejos como los medicamentos, son anfótropos, y por lo tanto actúan sobre todo el sistema vegetativo y no electivamente sobre el vago o el simpático, la clasificación dada por Eppinger y Hess no puede subsistir y menos si tenemos en cuenta, que lo encontrado más a menudo son simpaticotonías o parasimpaticotonías parciales o localizadas a ciertos órganos o a funciones de estos mismos órganos.

De ahí que nosotros, prefiramos y sigamos la clasificación de Danielópulu, que es la siguiente:

A.—Modificaciones Generales	}	Hipertoían vegetativa	}	Anfotonía Vagotonía Simpaticotonía	
		Hípotonía vegetativa		}	Hipoanfotonía Hípo­vagotonía Hípo­simpaticotonía
		Estados mixtos			}
B.—Modificaciones Locales	}	Por lesión del órgano			
		»	»	de las vías centrifugas veget.	
		»	»	» » » centripetas »	
		»	»	» los centros	

Se llama *anfotomía* a la hipertonía del sistema de la vida vegetativa, hipertonía que recae sobre los dos sistemas antagonicos, (simpático y vago). La anfotonía predomina sobre el uno o el otro grupo, así simpático para el corazón, vago para el tubo digestivo. Como se podrá comprender, en la anfotonía hay una verdadera lucha del simpático con el vago, ya que ambos están exagerados, siendo la lucha, por este motivo, más intensa y rompiéndose el equilibrio a cada momento, por consiguiente, dando a cada momento una sintomatología clínica muy variada. Es justamente a los individuos anfotónicos, a los que se les consideraba antes como simpaticotónicos o vagotónicos.

La anfotonía puede ser *latente* y *pura*. La primera es frecuente en las personas jóvenes, y no se exterioriza por ningún signo clínico, a no ser por las pruebas vegetativas. La segunda se presenta bajo la forma de un síndrome aislado, pero formando parte de otros síndromes como la tetania, el Basedow, etc.

La prueba para medir el tono, o sea la de la atropina, en los sujetos anfotónicos, nos da una elevación del tono tanto del simpático (130-140-150 o más) como del vago (60-70 o más).

Las pruebas farmacológicas de la excitabilidad general, nos dan una exageración de todos los valores.

De ahí, esta regla general: *todas las pruebas que son an-fótropas dan efectos que predominan sobre el simpático o sobre el vago. Simpaticotonia o Vagotonia.* Estos estados puros se los encuentra en la práctica muy raramente y constituyen síndromes aparte o forman parte del complejo sintomático de alguna enfermedad.

En la actualidad se ha llegado a la conclusión de que los casos antiguamente etiquetados de simpaticotonia o vagotonia, la mayoría de ellos sólo han podido ser estados de anfotonia con predominio simpático simpático o parasimpático, o hipotonías vegetativas con predominio sobre el uno o el otro sistema.

Los datos clínicos que al examen objetivo nos pueden dar los simpaticotónicos son: una taquicardia y una hipotonía digestiva y los vagotónicos: una bradicardia e hipertonia digestiva.

En la simpaticotonia, con un tono parasimpático normal, (al rededor de 50) la prueba de la atropina da un tono simpático de 130, 140 y más; en la vagotonia, con un tono simpático normal (al rededor de 120) tenemos un tono parasimpático de 60 y más.

Las pruebas de la exitabilidad, demuestran efectos predominantes en la simpaticotonia sobre el simpático y en la vagotonia sobre el vago.

HIPOANFOTONIA. Es un estado de hipotonía vegetativa, tanto del simpático como del parasimpático.

La hipoanfotonia, puede ser latente o pura. Esta última está bien caracterizada clínicamente y tiende al hipofuncionamiento de todo el organismo

La prueba de la atropina nos da en la hipoanfotonia, un tono absoluto simpático y tono parasimpático disminuido (tono simpático de 110-100-90 o menos, tono parasimpático de 40 o menos).

Pas pruebas de la excitabilidad, dan efectos menos intensos que en el estado normal, o próximos en ciertos casos a la normal.

HIPOSIMPATICOTONIA E HIPOVAGOTONIA. En la hiposimpaticotonia, sólo está disminuido el tono del simpático; en la hipovagotonia sólo está disminuido el tono del vago.

En la simpaticotonía, hay una inhibición del corazón y una exageración del tubo digestivo; en la hipovagotonía, sucede todo lo contrario.

La prueba de la atropina, en la hiposimpaticotonía, nos dá: con un tono parasimpático normal, un tono simpático de 110-100 o menos; y en la hipovagotonía con un tono simpático normal al rededor de 120, nos dá un tono vagotónico de 40 o menos.

Las pruebas de la excitabilidad, darán: en la hiposimpaticotonía, efectos que predominarán sobre el vago, y en la hipovagotonía, efectos que predominarán sobre el simpático.

Métodos de exploración farmacológicos

Entre los principales métodos farmacológicos, de los que podemos disponer en la actualidad para explorar el sistema de la vida vegetativa, por su valiosa utilidad para el médico práctico que se dedica a esta clase de investigaciones, tenemos: *los métodos de exploración directa de la excitabilidad vegetativa, y los métodos de exploración directa del tono vegetativo.*

Tono y excitabilidad vegetativa se confundían anteriormente; pero no nos cansaremos de repetir, que el tono es aquel estado de excitación permanente en que se encuentra el sistema de la vida vegetativa, y la excitabilidad aquella posibilidad de reacción mediante ciertos estímulos en el sentido de un desequilibrio o de la modificación del tono general. En consecuencia: tono y excitabilidad vegetativas son conceptos muy distintos.

Para la exploración del tono vegetativo, tenemos la prueba de la atropina, la que nos será objeto posteriormente de párrafos especiales.

Para la exploración de la excitabilidad vegetativa, disponemos de muchas substancias farmacológicas como la adrenalina, eserina, pilocarpina, colina, calcio, etc.

La acción de todos estos fármacos, hasta hace poco, era muy imprecisa, dificultad que nos proporcionaba a menudo crasos errores en la exploración vegetativa, pues a la adrenalina se la consideraba como excitante exclusivamente del

simpático, y a la eserina y pilocarpina como excitantes exclusivos del vago. En la actualidad, estas concepciones han debido ser abandonadas ya que se ha comprobado que todas estas substancias empleadas en las pruebas farmacológicas son anfótropas; es decir, que excitan a la vez el simpático y el vago. Y así tenemos, por ejemplo, que las pequeñas dosis de adrenalina, de eserina y de pilocarpina son anfótropas con predominio vagal; y las grandes dosis son anfótropas con predominio simpático, sin negar el antagonismo que existe entre la adrenalina de una parte, la colina, eserina y pilocarpina de otra.

Para introducir estas substancias al organismo cuya excitabilidad vegetativa se va a explorar, se han ideado muchos métodos que aún se los conserva y que llevan el nombre de sus autores, etc. Mas, por el momento, gracias a estudios detenidos que se han hecho, criticando duramente, todos esos métodos de exploración, por los errores de técnica y de interpretación, se aconseja usar todas las substancias por vía endovenosa, mediante la cual se pueden apreciar las más ligeras diferencias en el tono de los dos grupos antagonistas, es posible dosificar de una manera más precisa la substancia que se quiere experimentar; los efectos con las dosis medias son más rápidos y se suprime el factor reabsorción cutánea, que es siempre variable de un individuo a otro y por consiguiente de una prueba a otra. Así tenemos, que en la prueba de la adrenalina, cuando esta substancia se inyecta subcutáneamente, se destruye gran parte en la piel.

Es por lo tanto la vía endovenosa la que se debe usar y más si se tiene en cuenta que todos los fármacos que se introducen son anfótropos.

Prueba de la Adrenalina.—Con pequeñas dosis, que son anfótropas con predominancia vagal, se ha conseguido una disminución de los latidos cardíacos, una disminución de la presión sanguínea y una exageración de la contractilidad del tubo digestivo. Con las grandes dosis que son anfótropas, con predominio simpático, se nota una aceleración del corazón, una elevación de la presión sanguínea y una disminución de la motilidad del tubo digestivo.

Prueba de la Pilocarpina.—Las pequeñas dosis disminuyen la presión y exageran la motilidad digestiva (acción anfótropa con predominio del vago). Las grandes dosis aceleran

el ritmo cardíaco, elevan la presión sanguínea y disminuyen la motilidad del tubo digestivo (acción anfótropa con predominio simpático).

Prueba de la Eserina.—Las pequeñas dosis dan una disminución del ritmo, una baja de la presión arterial y una exageración de la motilidad digestiva (acc. anótropa con predominancia vagal). Las grandes dosis dan una aceleración del corazón, un aumento de la presión arterial y una inhibición del tubo digestivo (acción anfótropa con predominio simpático).

Prueba del Calcio.—Las sales del calcio, tienen acción anfótropa con predominio simpático. La prueba de calcio, como la de la eserina y de la adrenalina, se dirige a todo el sistema de la vida vegetativa, excitando sobre todo el simpático.

Valor especial de la prueba de la Atropina.—Descripción de la técnica de Danielópulu y de la modificación de Vazquez Velasco

De todas las pruebas farmacológicas que hemos descrito, la prueba de la atropina, es sin duda, la que nos presta mayores beneficios, ya que mediante élla podemos explorar el tono vegetativo, siendo éste el valor especial que posee sobre las otras pruebas farmacológicas. En efecto, la atropina es la única substancia que conocemos hasta el día, para explorar el tono vegetativo, debido a la propiedad que tiene —pese a su anfotropismo— de que a ciertas dosis *paraliza* uno de los dos grupos antagonistas, dejando al otro intacto, lo cual nos pone en condiciones de estudiar separadamente tanto el simpático como el vago.

La prueba de la atropina, por consiguiente, está fundada en el principio que dice: que, cuando queremos conocer el tono de un nervio, lo paralizamos. Si paralizamos el vago sabremos el tono del mismo, y podremos investigar, por lo tanto, dado el antagonismo de los dos sistemas, el tono del simpático.

Así, como para las pruebas farmacológicas de la excitabilidad, se aconseja la vía intravenosa, por las razones que hemos expuesto, lo mismo podemos decir, de la atropina para explorar el tono vegetativo.

Para conocer, por medio de la atropina, cuando se encuentra paralizado totalmente el vago, Danielópulu utiliza varios procedimientos, dos de ellos descritos en colaboración con Carniol, que son:

1º. La inversión del reflejo óculo cardíaco;

2º. La desaparición del descenso clínoestático (prueba del ortostatismo); y

3º. La falta de aumento del número de pulsaciones al inyectar una nueva dosis de atropina.

De estos tres procedimientos al que le concede mayor valor es al segundo, o sea *al de la prueba del ortostatismo*, aunque para él, todos tres procedimientos son equivalentes y utiliza cada uno de ellos aisladamente.

Por tanto, para comprender en todos sus detalles la prueba de la atropina es necesario describirla aplicada al corazón y asociada al procedimiento del ortostatismo, lo cual lo haremos textualmente, tal como la hizo conocer su autor el año de 1923.

La persona en la que se va a hacer la exploración, debe tener su corazón normal, estar en decúbito dorsal y previo un descanso por lo menos de un cuarto de hora en dicha posición, se procede a contar el número de pulsaciones. Hecho ésto, se le inyecta en la vena $\frac{1}{2}$ miligramo de sulfato de atropina, y después de unos 3 ó 4 minutos se cuenta otra vez el pulso y se anota la modificación obtenida. En seguida, se inyecta $\frac{1}{4}$, $\frac{1}{2}$, ó $\frac{3}{4}$ de miligramo hasta obtener la parálisis total del vago, que se comprobará por los procedimientos que hemos citado ya, y especialmente por el más fiel para Danielópulu: la prueba del ortostatismo.

El ortostatismo produce después de la inyección de atropina una aceleración notable del pulso, fenómeno que se ha atribuído a una excitación del simpático.

Si el vago está paralizado totalmente, el pulso se acelera mucho estando la persona de pie, para volver al cabo de poco a la cifra inicial una vez que la persona vuelve a colocarse en decúbito dorsal.—Si por el contrario, el vago no está aún

paralizado totalmente, el pulso acelerado en la posición vertical, decrece en su número en la posición de decúbito dorsal, permaneciendo por algunos momentos por debajo de la cifra inicial, para no volver a ésta última sino después de que haya transcurrido algún tiempo.

Haremos más comprensible esta descripción, con el siguiente ejemplo:

Supongamos que por haber inyectado dosis sucesivas a un sujeto, v. gr.: $1\frac{1}{2}$ miligramo de atropina, tengamos en el decúbito dorsal una aceleración de 80 a 130 pulsaciones. Si esta cifra de 130 representa una parálisis total del vago, el pulso subirá al rededor de 150 pulsaciones en la posición vertical, para volver a 130 pulsaciones, una vez que vuelva al decúbito dorsal. Si por el contrario, con la dosis de $1\frac{1}{2}$ miligramo de atropina que hemos fijado, el vago no está paralizado totalmente, el pulso subirá de 130 a 150 en la posición vertical, para caer por debajo de 130, supongamos a 120 en el decúbito dorsal, y no volver a 130 pulsaciones sino al cabo de que hayan transcurrido algunos minutos. A ésto lo ha llamado Danielópulu el *descenso clinostático*. En este caso, la cifra de 130 no representa una parálisis total del vago y se debe inyectar una nueva dosis de atropina, llegar por ejemplo a la dosis de 2 miligramos, para que el fenómeno de descenso clinostático no se produzca más; v. gr: el pulso con esta nueva dosis en el decúbito dorsal sube a 150, y se eleva a 160-170 en la posición de pié, y baja una vez acostado el sujeto, sin descenso clinostático a 150, entonces podremos decir que el vago está paralizado totalmente.

Para conocer el tono del simpático como del vago, por medio de esta prueba de la atropina, tendremos: *que la cifra máxima de aceleración obtenida cuando la persona está en decúbito dorsal, y una vez que está paralizado totalmente el vago, representa el tono del simpático; la diferencia entre esta cifra y la obtenida por el pulso en la misma posición antes de la prueba, representa el tono del vago.*

Por la dosis total de atropina (suma de todas las dosis inyectadas), también se puede medir el tono del vago, dosis que será tanto mayor cuanto mas grande sea el tono del vago.

En consecuencia, tenemos que la atropina nos hace conocer, dentro de las modificaciones patológicas del tono vegetativo general, si tal modificación es debida a la elevación

del tono del sistema simpático, o a la disminución del tono del vago.

Copiamos a continuación el siguiente cuadro, que contiene las cifras de exploración del sistema neuro vegetativo, que se han obtenido en estado normal, como en las modificaciones patológicas, cifras que podemos tener como norma en la exploración por medio de la prueba de la atropina:

Cifras de exploración del sistema neuro-vegetativo

RITMO		Tono del Simpático	Tono del Vago	Dosis de para- lización
Normal.....	72	116-128	48-58	1 $\frac{1}{2}$ m. m.
Simpaticotonía.....	100	146-156	48-58	1 $\frac{1}{2}$ m. m.
Vagotonía	56	116-128	70-80	1 $\frac{3}{4}$ -2 m. m.
Anfotonía.....	58	140-150	72-98	1 $\frac{3}{4}$ -2 m. m.
Hiposimpaticonía...	42	100-108	48-52	1 $\frac{1}{2}$ -1 m. m.
Hipovagotonía.....	110	116-128	0-33	$\frac{1}{4}$ -1 m. m.
Hipoanfotonía	68	78-104	10-36	$\frac{1}{2}$ -1 m. m.

Para terminar este capítulo, diremos, una vez más, que sólo la prueba de la atropina por vía endovenosa es capaz de precisarnos el tono absoluto del simpático como del vago; pues el estado del ritmo cardíaco, en el que muchos autores se apoyaron para medir el tono de los sistemas, es muy relativo y sólo nos conduce a muchas confusiones sin darnos una idea precisa del estado de tono de los dos sistemas antagonistas.

Así, hablando de las taquicardias y bradicardias sinusales, se consideraba que todas las taquicardias como simpaticotonías y todas las bradicardias como vagotonías, del mismo modo que el ritmo de frecuencia normal, era considerado siempre como representativo de un estado vegetativo normal, lo que está muy lejos de la realidad, ya que la prueba de la atropina nos ha demostrado que esos mismos estados pueden corresponder a otros estados vegetativos. Así, por ejemplo: una bradicardia puede ser el resultado de una vagotonía pura (S = 120 V = 70 R = 50), o de una hiposimpaticotonía pura (S = 100 V = 50 R = 50), o de una hipoanfotonía donde la hipotonía

predomina sobre el simpático (S = 90 V = 40 R = 50). Del mismo modo:

Una taquicardia puede ser el resultado de una simpaticotonia pura (S = 150 V = 50 R = 100) o de una anfotonia donde la anfotonia predomina sobre el simpático (S = 120 V = 20 R = 100) o de una hipoanfotonia donde la hipotonia predomina sobre el vago (S = 110 V = 10 R = 100).

El ritmo normal puede ser el resultado del tono normal de los nervios del corazón (S = 120 V = 50 R = 70), o por anfotonia (S = 140 V = 70 R = 70) o por hipoanfotonia (S = 100 V = 30 R = 70).

Modificación de Vazquez Velasco a la técnica de Danielópulu

C. Vázquez Velasco, de la Sección de Neurología y Psiquiatría del Instituto de Patología Médica del Hospital General de Madrid (España), mediante 170 exploraciones vegetativas, en mayo del año pasado, acaba de demostrar que la prueba de la atropina según la técnica de Danielópulu, que hemos descrito, puede considerarse como cierta en su concepción teórica de paralizar el vago para averiguar su tono, pero falsa en la manera de llevarla a la práctica debido a que, según Vázquez Velasco, ninguno de los signos que da Danielópulu como control de la parálisis vagal puede admitirse aisladamente. Y así, él sostiene las siguientes conclusiones, que están comprobadas por un sinnúmero de casos prácticos, que nosotros las exponemos con las mismas observaciones que da el autor.

1.º—*El reflejo óculo cardíaco está invertido antes de la parálisis del vago.* Comprueba esta primera conclusión por medio de la gráfica N.º 21, en la que se puede leer, que al inyectar medio miligramo de atropina endovenosamente, el pulso de 88 asciende a 100 pulsaciones por minuto; en este momento, al tomar el reflejo óculo cardíaco se aumenta en 2 el número de pulsaciones; es decir, el reflejo óculo cardíaco está invertido, y sin embargo, una nueva cantidad de medio miligramo de atropina aumenta el número de pulsaciones hasta 134, lo que prueba que el vago estaba sin paralizar.

2.^a—*El reflejo óculo cardíaco está abolido antes de la parálisis total del vago.*

Observación: Después de un miligramo y medio de atropina, el pulso aumenta de 80 a 114 pulsaciones; inyectando medio miligramo de atropina, el vago reacciona hasta 124 pulsaciones, o sea que no estaba paralizado.

3.^a—*La falta de descenso clinostático, signo predilecto de Danielópulu, tampoco indica la parálisis vagal, por tres razones:*

a) *Las pequeñas dosis de atropina producen un descenso en el número de pulsaciones por excitación del vago (reacción éxcito vagal de las pequeñas dosis); pues bien, cuando ésto se produce, muy frecuentemente falta el descenso clinostático, de donde resulta la paradoja de existencia de un signo de parálisis vagal en plena excitación de este nervio.*

OBSERVACIÓN: Con un cuarto de miligramo de atropina, desciende el número de pulsaciones de 80 a 68; en este momento la posición ortostática sube el pulso hasta 114, y al acostarse nuevamente el enfermo, el pulso no solamente se queda en la posición inicial de 68, sino por encima de élla, en 72. No hay descenso clinostático.

En otra observación, vemos: con medio miligramo de atropina, el pulso baja de 116 a 92; hay reacción vagotónica; el ortostático lo sube a 126; la posición clinostática inicial no produce descenso, queda en 102. No existe descenso clinostático.

b) *Cuando no hay descenso clinostático puede existir el reflejo óculo cardíaco, lo cual prueba que el vago no estaba paralizado.*

OBSERVACIÓN: Con medio miligramo de atropina aumenta el pulso de 92 a 98 pulsaciones, el ortostantismo sube a 120; la posición echada deja el pulso en 102; no hay descenso clinostático. En este momento la compresión ocular baja el pulso de 98 a 78 pulsaciones; el vago no estaba paralizado.

OTRA OBSERVACIÓN: Después de un miligramo de atropina, sube el pulso de 56 a 64; el ortostantismo sube a 96 y la posición echada baja el pulso a 66; queda por encima de

la inicial; pero el reflejo óculo cardíaco baja de 64 a 54; el el vago no estaba paralizado.

c) *Puede no haber descenso clinostático y el vago ser capaz de reaccionar a nueva cantidad, lo cual indica que estaba sin paralizar.*

OBSERVACIÓN: La primera inyección incita el vago y no hay descenso clinostático; la segunda inyección paraliza parcialmente el vago, existe reflejo óculo cardíaco y no hay descenso clinostático; una nueva cantidad de atropina aumenta aún más el número de pulsaciones. Vemos, por tanto, tres signos de existencia de vago-reacción: éx cito vagal, existencia del óculo cardíaco, reacción a la atropina—, sin que se presente el descenso clinostático, lo cual nos indica el escaso valor de este signo como control de la parálisis vagal, al contrario de lo que opina Danielópulu.

4ª. *La falta de aumento en el número de pulsaciones con nueva cantidad de atropina, tampoco nos indica que el vago está paralizado. porque si se presenta este signo y a pesar de él insistimos en nuevas dosis de atropina, podemos producir un nuevo aumento en el número de pulsaciones; es decir, el vago estaba aún sin paralizarse.*

OBSERVACIÓN: Pulso inicial 85. Dos inyecciones de $\frac{1}{2}$ miligramo de atropina no producen modificación en el número de pulsaciones, pero la tercera inyección lo aumenta de 85 a 120. Si se hubiera concedido valor a este signo de Danielópulu, pensaríamos que el tono vagal de estos enfermos era nulo, cuando la realidad era muy distinta.

OTRA OBSERVACIÓN: En la gráfica 34, de las observaciones a que nos estamos refiriendo, se ve que llega un momento, cuando el pulso está en 95, en que una inyección de un miligramo de atropina queda sin efecto, pero el vago no está paralizado; si se pone un nuevo miligramo de atropina, el pulso aumenta hasta 128.

También puede suceder, que el pulso no aumente con nueva cantidad de atropina y existe reflejo óculo cardíaco, signo de que el vago está sin paralizar.

Por todo lo que acabamos de exponer— de Vazquez Velasco—, salta la conclusión de que las técnicas seguidas por Danielópulu, exponen a dar como paralizado un vago que

no lo está. De ahí que el autor español las haya modificado en el sentido de conocer perfectamente cuando el vago está paralizado, y demostrado que los procedimientos seguidos por Danielópulu son inseguros.

Además, Vásquez Velasco dice que el vago de todos los individuos no reacciona igualmente a todas las excitaciones, y agrega el siguiente ejemplo:

«Supongamos que quisiéramos averiguar si un vago estaba paralizado y utilizáramos para ello la reacción a la pilocarpina. Si no hubiera reacción, ¿podríamos afirmar que el vago estaba paralizado? No. Todos los individuos no reaccionan igualmente a esta prueba en condiciones normales, y si quisiéramos utilizar esta prueba como control de parálisis vagal, tendríamos que averiguar la reacción previa. En un individuo sin reacción a la pilocarpina, éste no podría servirnos de control: pero en uno con fuerte reacción, cuando ésta hubiera dejado de producirse, podríamos afirmar que si el vago había dejado de reaccionar a un estímulo, al cual reaccionaba antes, era porque estaba paralizado». Y añade que igual cosa se podría decir de los controles de Danielópulu, ya que si un individuo normalmente carece de reflejo óculo cardíaco o de descenso clinostático, es decir, que son negativos, éstos no podrán servirnos de control y la prueba sería falsa.

Así Vásquez Velasco ha encontrado el reflejo óculo cardíaco en la proporción del 70 por ciento de sus casos, habiendo por consiguiente un 30 por ciento de enfermos en los que no existe este reflejo antes de la inyección de atropina, y a cuya desaparición posterior no se le puede conceder valor. En cambio, cuando es positivo previamente este reflejo, su desaparición si tiene valor.

Del mismo modo, el descenso clinostático lo ha encontrado inicialmente sólo en una proporción del 46 por ciento, existiendo un 54 por ciento que no lo presenta, y en los que por no existir previamente, la prueba también resultaría falsa.

El reflejo carotídeo de Hering, sólo existe en el 45 por ciento; habiendo un 55 por ciento que presentaría un error.

Por todo esto, concluye Velásquez Velasco que ninguno de los reflejos, independientemente, puede servir de control, dada su escasa constancia; por lo que la modificación del autor español a la técnica de Danielópulu consiste: *en explorar sistemáticamente antes de la prueba de la atropina tres re-*

flejos: el óculo cardíaco, el carotideo y el descenso clínóstico, ya que previamente pueden existir uno, dos o los tres en el 95 por ciento de los casos, y utilizar como control, aquellos que sean positivos antes de la inyección de atropina, los que naturalmente varían para cada enfermo. Y aún, aconseja algo más: que cuando el pulso no reacciona a una nueva cantidad de atropina, estando desaparecidas las manifestaciones previas de excitabilidad, es entonces el único momento, en que podemos creer que el vago está paralizado.

Casuística:

Aquí, sólo describiremos las observaciones más importantes de las 37 que compendiadas en sendas gráficas que acompañamos al presente trabajo.

Sin exclusión de ninguna, todas ellas han sido recogidas con prolijidad y esmero, habiéndonos servido como pacientes: esquizofrénicos, maníacos, epilépticos, débiles mentales, etc., en los que la exploración neurovegetativa por medio de la prueba de la atropina se ha ajustado a la técnica siguiente:

Previo descanso de 15-20 minutos de la persona, en decúbito dorsal, hemos contado el pulso por tres ocasiones sucesivas, para sacar rápidamente la cifra media de aquél, la cual nos ha servido de base para comenzar la prueba. Tal vez mucho mejor sería, como la aconsejan muchos autores, sacar la media del pulso, tomándolo en tres días distintos y a la misma hora, pero en sujetos de experimentación distintos a los que hemos tenido nosotros, cuyo sistema neurovegetativo, no sea tan lábil y no esté muy expuesto a tantos cambios súbitos y bruscos del psiquismo.

Una vez tomado el pulso, sistemáticamente hemos buscado en todos los casos, los reflejos vegetativos, a saber: el óculo cardíaco (presionando digitalmente ambos globos oculares hasta que el enfermo haya manifestado dolor), el reflejo carotideo de Hering, y el reflejo ortostático y clínóstico para saber si había o no descenso clínóstico previo. Solamente los reflejos vegetativos positivos que hemos encontrado los hemos tenido presentes para comenzar la prueba y sólo

ellos nos han servido para controlar la parálisis absoluta del vago.

La atropina que hemos usado ha sido de los Laboratorios Clín, bajo la forma de sulfato, siempre por vía endovenosa y a dosis de $\frac{1}{2}$ miligramo hasta llegar a 1 y $\frac{1}{2}$ miligramo; de aquí para adelante sólo hemos empleado dosis repetidas de $\frac{1}{4}$ de miligramo, sin que se nos haya presentado ningún accidente, a excepción de un epiléptico, en el que a los pocos minutos de colocada la primera inyección de $\frac{1}{2}$ miligramo y al tomárle el reflejo ortostático, le sobrevino un franco ataque epiléptico, que nosotros culpamos no á la atropina, sino más bien a lo avanzado de su mal, ya que se le presentaba en la forma de crisis subintrantes, por lo que tuvimos que suspender la observación.

También, hemos tenido la precaución de auscultar antes de la prueba el corazón, rechazando a los que hayan presentado alguna lesión funcional u orgánica de aquél.

Hecha la primera inyección de atropina endovenosa, hemos dejado transcurrir 4 minutos para tomar el pulso, buscando inmediatamente los reflejos vegetativos que hayan sido positivos antes de comenzar la prueba; el clínoestático lo hemos explorado enseguida del ortostático, tan pronto como la persona ha pasado al decúbito dorsal. Las inyecciones las hemos repetido hasta cuando hemos obtenido la parálisis completa del vago.

El reflejo óculo cardíaco, sólo lo hemos encontrado positivo, antes de la prueba, en 14 casos de nuestra pequeña estadística y en los dos de ellos, invertido.

El reflejo carotídeo de Hering, sólo ha existido positivo, previo a la prueba, en dos de nuestros casos y en otros dos se ha encontrado invertido.

El descenso clínoestático previo lo hemos hallado en treinta de nuestras observaciones, habiendo por tanto siete en los que no existía.

Hemos llamado positivos a los reflejos óculo cardíaco y carotídeo, cuando al explorarlos, el pulso inicial ha descendido en 12 pulsaciones o por debajo de 12.

Análisis crítico con algunas observaciones:

OBSERVACIÓN N^o. 1, J. C. Diagnosticado de débil mental. No existe el reflejo carotídeo, y en cambio sí el óculo cardíaco y el descenso clinostático, los que utilizamos como control para la parálisis del vago.

Con la primera inyección de $\frac{1}{2}$ miligramo de atropina, el pulso sube de 70 a 76; el descenso clinostático, lo baja a 68 y el reflejo óculo cardíaco a 50. Inyectamos $\frac{1}{2}$ miligramo más de atropina y las pulsaciones de 68 aumentan a 80; en este momento no hay descenso clinostático y el reflejo óculo cardíaco se encuentra abolido.—Según la técnica Danielópulu, por haber desaparecido estas manifestaciones previas a la excitabilidad, hubiéramos terminado la prueba en la creencia de que el vago estaba paralizado; pero inyectamos $\frac{1}{4}$ de miligramo más de atropina y vemos que el pulso reacciona aún a la nueva cantidad, alcanzando la cifra de 96. El descenso clinostático, signo predilecto de Danielópulu, continúa sin manifestarse y el reflejo óculo cardíaco de abolido que estaba se vuelve positivo, lo cual nos prueba que aún no hay parálisis del vago. Esta, únicamente se consigue cuando el pulso sube a 96, que no reacciona a nuevas cantidades de atropina, ni hay descenso clinostático y el reflejo óculo cardíaco está invertido.

OBSERVACIÓN N^o. 2, R. G. Diagnosticado de esquizofrénico, sólo existe el reflejo óculo cardíaco antes de la prueba, el que es positivo ya que hace descender el pulso de 92 a 68, y el que nos servirá de control para la parálisis del vago, siempre que el pulso no reaccione a nueva cantidad de atropina, lo que se consigue con $1\frac{3}{4}$ de miligramo de atropina, porque se invierte el reflejo óculo cardíaco y el pulso se queda estacionario en 107.—Si en esta observación no hubiéramos explorado previamente el descenso clinostático, el que no existe, hubiéramos dado por paralizado un vago que no lo estaba.

OBSERVACIÓN N^o. 3, R. M. D. (Psicosis maníaca depresiva). No existe antes de la prueba ni el reflejo óculo cardíaco, ni el reflejo carotídeo, ni el descenso clinostático, por lo que utilizamos como control sólo el pulso y la dosis de atropina.

Estando el pulso inicial en 84, inyectado atropina, estacionándose el pulso en 103 cuando llegamos a la dosis de 2 miligramos, sin que se modifique esta cifra por más atropina que inyectamos, lo que nos indica la parálisis del vago.

OBSERVACIÓN N^o. 4, F. D. (epiléptico). No hay reflejo oculocardiaco ni carotídeo y sólo existe descenso clínostático que nos servirá de control para la prueba.

La inyección de medio miligramo de atropina hace subir el pulso de 70 a 79 y en este momento el descenso clínostático desaparece; si hubiéramos seguido la técnica de Daniélópulu, hubiéramos dada por terminada la prueba, creyendo que el vago estaba paralizado, el cual reacciona todavía a nueva cantidad de atropina, puesto que el pulso sube a 93, paralizándose cuando asciende a 96, momento en el que continúa la desaparición del descenso clínostático y cifra que no se modifica por más atropina que inyectamos, lo que nos prueba la parálisis vagal.

OBS. N^o. 36, A. M. (esquizofrénico). Sólo se encuentran antes de la prueba positivos los reflejos óculo cardiaco y carotídeo, no existiendo el descenso clínostático. Estando el pulso en 56 como cifra inicial, la prueba termina cuando hemos inyectado $1\frac{3}{4}$ miligramo de atropina, debido a que el óculo cardiaco como el carotídeo en este momento están abolidos y el pulso no reacciona a nueva cantidad de atropina, lo que nos indica que el vago se ha paralizado. (Ver gráfica N^o. 4.)

El reflejo óculo cardiaco lo hemos encontrado antes de la parálisis total del vago en tres observaciones que corresponden a las gráficas siguientes:

OBSERVACIÓN N^o. 25, J. P. (Esquizofrénico).

Después de inyectar medio miligramo de atropina, el pulso sube de 78 a 84; tomamos en este momento el reflejo óculo cardiaco y lo sube en 6, es decir, está invertido; y sin embargo nuevo medio miligramo de atropina lo sube de 84 a 96, el reflejo óculo cardiaco sigue invertido y lo aumenta en 4. Ponemos medio miligramo más y el pulso de 96 sube a 104, en donde se estaciona, lo que nos comprueba que el reflejo óculo cardiaco estaba invertido antes de la parálisis total del vago. (Ver gráfica N^o. 1)

OBSERVACIÓN N^o. 27, D. M. V.

Con medio miligramo de atropina el pulso sube de 68 a 76, el reflejo óculo cardíaco se encuentra invertido y lo aumenta en 4 y sin embargo, otro medio miligramo sube el pulso a 105, lo que nos indica que el vago no estaba paralizado.

OBSERVACIÓN N^o. 35. A. G. (Epiléptica).

Después de 1 miligramo de atropina, el pulso aumenta de 80 a 104, el reflejo óculo cardíaco lo sube a 108, es decir, está invertido, y sin embargo, medio miligramo más sube el pulso de 104 a 108, lo que nos prueba que el vago estaba sin paralizar.

El reflejo óculo cardíaco lo hemos hallado abolido antes de la parálisis total del vago, en las Obs Nos. 26, 1 y 35.

OBSERVACIÓN N^o. 26, J. T. V.

Después de la primera inyección, el reflejo oculo cardíaco está abolido; después de la segunda inyección sigue aún abolido y sin embargo, con la tercera inyección, el pulso reacciona, lo que nos comprueba que el vago no estaba paralizado.

OBSERVACIÓN N^o. 35 (Graf. N^o. 5).

Con la primera inyección de medio miligramo, se encuentra abolido el reflejo óculo cardíaco, con la segunda inyección de otro medio miligramo, todavía se invierte y sin embargo el pulso reacciona a una tercera inyección; es decir, el vago no estaba paralizado.

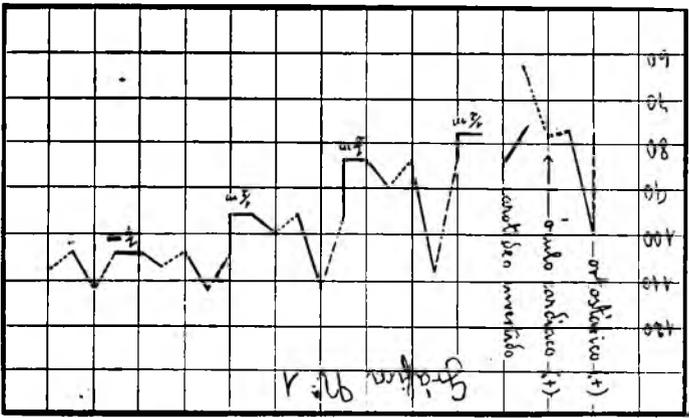
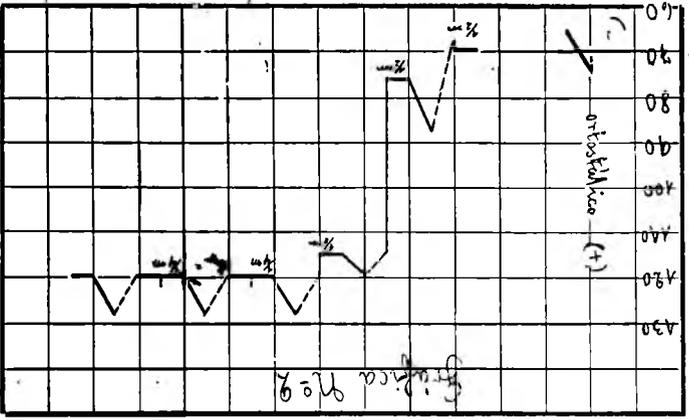
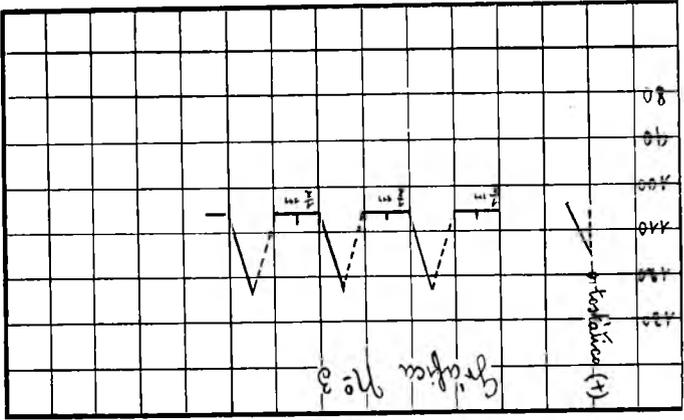
OBSERVACIÓN N^o. 1.

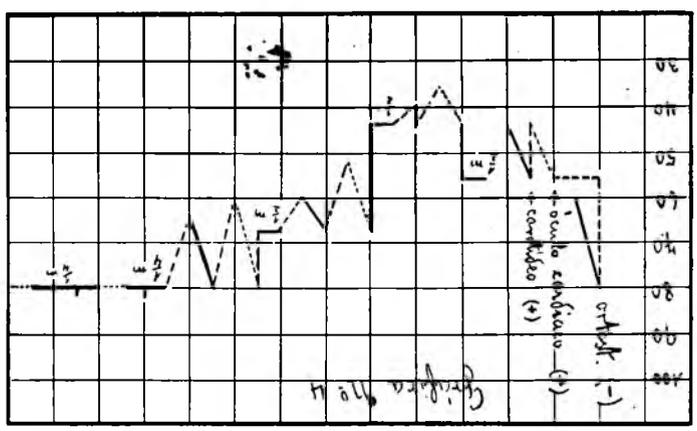
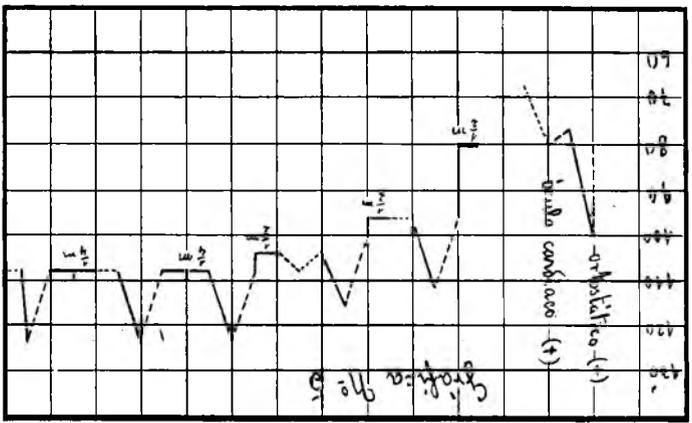
A la segunda inyección se encuentra abolido el reflejo óculo cardíaco y el vago se paraliza con la cuarta inyección de atropina.

La falta de descenso clinostático, signo predilecto de Danielópulu, sin que el vago estuviera paralizado, lo hemos encontrado en la siguiente observación:

OBSERVACIÓN N^o. 29, H. A. (Epiléptica) (Graf. No. 2).

Con medio miligramo de atropina el pulso inicial de 70 desciende a 68; la posición ortostática lo sube a 88 y cuando el enfermo se pone en decúbito dorsal, el pulso no sólo se queda en la cifra inicial de 70, sino por encima de élla en 76, y sin embargo, el vago no está paralizado, porque otro





medio milígramo de atropina hace reaccionar el pulso a 115.

Esta misma gráfica No. 2 nos comprueba que puede no haber descenso clinostático y el vago ser capaz de reaccionar a nueva cantidad de atropina, por no estar paralizado.

Para terminar esta pequeña casuística, describiremos una observación muy particular, que la hemos interpretado en el sentido de que el vago puede estar paralizado en muchos casos *antes de la prueba de la atropina*.

OBSERVACIÓN No. 37 J. E. (Ver Graf. N^o. 3).

Antes de la prueba sólo existe el descenso clinostático que es positivo. Estando el pulso inicial en 106, inyectamos medio milígramo de atropina y aquel queda estacionario en la misma cifra de 106: en este momento desaparece el descenso clinostático, inyectamos 1 milígramo más, en dosis fraccionadas de medio milígramo y el pulso queda invariable, por lo que suspendemos la prueba, convencidos de que el vago está paralizado desde antes de la primera inyección de atropina.

CONCLUSIONES

1ª. No se puede explorar el sistema neurovegetativo sin explorar su tono vegetativo;

2ª. La atropina, usada por vía endovenosa, es la única sustancia que poseemos en la actualidad para explorar el tono vegetativo;

3ª. La técnica de Danielópulu, para explorar el sistema neurovegetativo, por medio de la prueba de la atropina, es infiel en sus signos de control, para la parálisis del vago, ya que no puede admitirse ninguno de ellos aisladamente, debido a que:

a) El reflejo óculo cardíaco se encuentra invertido muchas veces antes de la parálisis del vago;

b) El reflejo óculo cardíaco está abolido antes de la parálisis total del vago;

c) *El reflejo óculo cardíaco, puede pasar por fases sucesivas y alternantes de abolición e inversión antes de la parálisis del vago (ver obs. N.º. 35);*

d) Puede no haber descenso clinostático y el vago no estar paralizado y;

e) Pueden los reflejos óculo cardíaco, carotídeo y el del descenso clinostático, separada o conjuntamente, estar abolidos, invertidos o no existir antes de la prueba, y en tales condiciones se da por paralizado un vago que no lo está.

4ª. Para la exploración del sistema neurovegetativo, por medio de la prueba de la atropina, se hace indispensable seguir la técnica de Danielópulu, pero modificada por Vázquez Velasco, que consiste: *en buscar sistemáticamente antes de la prueba por lo menos tres reflejos vegetativos: óculo cardíaco, carotídeo y el descenso clínoestático, y utilizar como control, aquéllos que son positivos antes de la inyección de atropina, y la no reacción del pulso a nueva cantidad de atropina.*

BIBLIOGRAFIA

BAÑUELOS: «Patología y Clínica del Sistema Neurovegetativo». (Colección Marañón.—Marín).

D. DANIELÓPULU: «Les épreuves vegetatives».—Presse Médic.—25 juillet.—1923.

VALLERY - RADOT, ETC: «Les tests pharmacodynamiques du tonus vago - aympathique et les états anaphilactiques».—Pres.—Médic.—19 Déc.—1923

D. DANIELÓPULU: «Le système nerveux de la vie végétative».—La Pratique Médicale Illustrée.—2 Tomos.—1923

VÁSQUEZ VELASCO: «Exploración del sistema nervioso vegetativo». Anales de Medicina.—Madrid.—Mayo de 1923.

P. ESCUDERO: «Lecciones de Clínica Médica».—T. I.—Buenos Aires.—1923.