

CONFERÊNCIAS

EPILEPSIA TEMPORO-LÍMBICA

LUIS BARRAQUER-BORDAS *

Si abarcamos en una visión general el devenir de la epileptología en los últimos 15 años, apreciaremos que el cambio más importante que se ha producido en su campo viene constituido por el derrumbamiento de la concepción tradicional de la epilepsia genuina, tanto como por el alumbramiento de la concepción actual de la epilepsia psicomotriz, topográficamente centrada sobre la región ténporo-límbica.

Adelantándose en más de 10 años al acúmulo de datos experimentales que apoyan muchos aspectos de su aserto, Papez, en 1937, sugirió el valor que las estructuras límbicas podían tener en la integración neurofuncional de la vida emocional. De las estructuras situadas en la porción temporal del sistema límbico o ténporo-límbicas, van a interesarnos particularmente aquí, el complejo nuclear amigdalino, el uncus que lo recubre, el hipocampo o asta de Ammon y la circunvolución del hipocampo, cuya parte posterior recibe el nombre (Brodman) de área enthorinal (fig. 1).

Interesa destacar que las estructuras ténporo-límbicas están en íntima conexión con otros niveles del sistema nervioso central, particularmente con la región meso-diencefálica. Esta conexión se establece en parte a través del circuito descrito por Papez, pero comprende también otros múltiples aspectos, hoy día bastante bien conocidos. El circuito de Papez engloba las siguientes estaciones: hipocampo-tubérculos mamilares-núcleos talámicos anteriores-región cingular anterior-hipocampo. Es, pues, un circuito rinencéfalo-diencefalo-rinencefálico.

En los últimos años, Adey (1954-1957), trabajando con Le Gros Clark, con Green, con Magoun, con Sunderland, ha descrito un circuito en cierto modo inverso al de Papez y complementario de éste, como el mismo Adey señala. La demostración de la existencia en el trigono o fórnix de fibras aferentes al hipocampo (Green y Arduini, Green y Adey) fué el primer paso para el conocimiento de tal circuito. Comprende éste las siguientes etapas: sistema reticular de la calota mesencefálica-sistema talámico difu-

Conferencia pronunciada en el cursillo intensivo de Electroencefalografía organizado por los Dres. J. Vila-Badó y J. M. Sansó-Dies (marzo de 1958). * Escuela de Neurología del Hospital de la Santa Cruz y San Pablo, Barcelona, España.

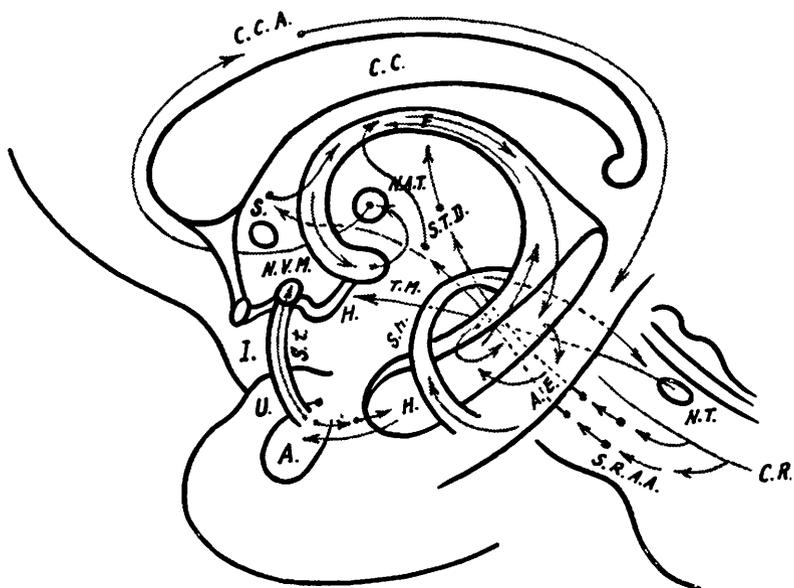


Fig. 1 — Area enthorinal (Brodman).

so-núcleos septales-hipocampo-área entorhinal-sustancia reticulada de la calota mesencefálica. Se trata, por lo tanto, de un circuito reticulo-rinocéfalo-reticular, sumamente importante por estar abierto a las influencias generales que llegan al sistema reticular activador y por injertarse sobre él en forma tal que permite una entrada, una emisión y una nueva entrada de impulsos (*re-entrant pathway*, dice Adey).

Es a través de las vías aferentes reticulo-hipocámpicas que llegan a la región témporo-límbica una serie de estímulos de muy variada procedencia (de la sensibilidad general, de los sentidos específicos, vegetativos), aparte de los olfatorios.

Este es el momento de advertir, tan sólo de paso, pues hoy día es un hecho bien conocido, que la corteza de función olfatoria es muchísimo más reducida de lo que se supuso hasta hace poco. De ahí la impropiedad del término rinocéfalo, si se emplea en un sentido funcional o etimológico y no como una etiqueta topográfica puramente descriptiva.

Las fibras fornicales aferentes se proyectan directamente sobre ciertas zonas del complejo nuclear amigdalino, mientras que las conexiones de este complejo nuclear con el hipocampo se establecen, contrariamente, a través de alguna interrupción sináptica.

El complejo nuclear amigdalino se proyecta sobre los núcleos ventro-medios del hipotálamo. La ablación de estos núcleos determina la aparición de fenómenos de "rabia aparente" (Wheatley, Ingram). La estimulación de la stria terminalis o taenia semicircularis, a través de la cual tiene lugar

esta proyección amigdalino-hipotalámica, tiene efectos inhibidores sobre las actividades somatomotoras (Austin y Jasper).

La proyección del área entorhinal sobre la sustancia reticulada, que constituye la última etapa del circuito de Adey, tiene lugar a expensas de la *stria medullaris* o *taenia thalami*.

Teniendo en cuenta la importancia de la región orbitaria en el campo de la epilepsia psicomotriz, conviene que recordemos aquí también la proyección sobre esta zona de impulsos vagales (Bailey y Bremer, Dell y col.) y la existencia de conexiones eferentes directas órbito-hipotalámicas, establecidas con los núcleos ventro-medianos y paraventriculares (A. Ward y McCulloch, M. Meyer, Fulton y col.).

Insistamos nuevamente en que es menester subrayar esta serie de conexiones aferentes y eferentes de la región tèmpero-límbica, pues ellas nos ayudan poderosamente a comprender la fisiopatogenia de las crisis epilépticas desencadenadas por irritación de estas estructuras.

Desde el punto de vista funcional, la monografía de Kaada (1951), nos ilustró cumplidamente sobre la multiplicidad de efectos somato-motores y vegetativos que pueden obtenerse por estimulación de la región tèmpero-límbica.

Los trabajos posteriores de MacLean y Delgado, del propio Kaada y col., de Baldwin y col., de Andy y Faeth, de Schneider y Crosby, de Feindel, de Gloor, de Gastaut y su Escuela, de Kopeloff y col., de Arana y col., de Wood, han precisado nuestros conocimientos sobre estas cuestiones, iluminándonos sobre las formas de descarga de los focos comiciales tèmpero-límbicos.

MacLean y R. Delgado (1953) utilizaron para estimular esta región la técnica de electrodos implantados, trabajando en gatos y en monos ardilla. Obtuvieron "automatismos de comida" y componentes vocales y posturales de estados tales como ataque, defensa y huida, así como cinesias asociadas con aspectos de alerta, búsqueda y pausa. Asimismo, se lograron efectos vegetativos independientes: lagrimeo, salivación, efectos pupilares, piloerección, modificaciones cardio-respiratorias y, más raramente, micción y defecación. Los autores destacan la aparición de efectos de defensa y ataque colérico dirigido contra algo, respuestas que se despertaron a veces por estimulación de la corteza piriforme o del hipocampo. También fué notable la obtención, desde el núcleo amigdalino lateral, de una reacción de paro (arrest reaction) análoga a la obtenida por Jasper a partir del sistema talámico intralaminar. Resultados análogos a los alcanzados por estimulación eléctrica fueron obtenidos por aplicación local de drogas colinérgicas.

Kaada, Jansen Jr. y Andersen (1953) han comunicado los resultados por ellos obtenidos también en gatos utilizando igualmente la técnica de electrodos implantados, manteniendo libre el animal. Se produjeron efectos muy similares desde el hipocampo, la región prefrontal interna, la corteza límbica y la circunvolución del hipocampo. Los animales realizaron movimientos rápidos de mirada o búsqueda hacia el lado opuesto, al propio tiempo

que la expresión facial se modificaba, mostrando o aparentando una atención asociada a cierta sorpresa, azaramiento o terror. Entretanto, la reacción del animal a los estímulos exteriores disminuía, pareciendo estar su atención intensamente fijada sobre "algo" a su alrededor que él aparentaba apreciar. Algunos animales mostraron signos de miedo, terror y ansiedad.

Posteriormente, los mismos Kaada, Andersen y Jansen Jr. (1954), han descrito los resultados obtenidos por estimulación del complejo nuclear amigdalino en las mismas circunstancias. Observaron, por una parte, efectos somatomotores y visceromotores complejos: movimientos contradversivos, movimientos tónicos y clónicos de las extremidades, lamido, olfateo, masticación, inhibición de la respiración y de otras actividades somatomotoras espontáneas, dilatación pupilar, salivación, micción, defecación, piloerección. Estas respuestas somatomotoras, activadoras e inhibitorias, y visceromotoras complejas, se despertaron desde la porción anteromedial del complejo nuclear amigdalino, de aferencia olfatoria, cuyas influencias se proyectan a través de la *stria terminalis* sobre el hipotálamo y las áreas septales y preóptica.

Por otro lado, la estimulación por Kaada y col. de puntos localizados principalmente en el núcleo lateral y en la porción lateral del núcleo basal del complejo amigdalino, produjo modificaciones casi idénticas a las antes descritas (1953) alcanzadas desde el hipotálamo y la región cingular. Los autores resaltan que los aspectos de búsqueda no parecían dirigidos hacia estímulos externos reales, sino hacia alguna suerte de experiencia desencadenada por la estimulación.

Baldwin, Frost y Wood (1954) por estimulación eléctrica de la zona superomedial o superointerna del complejo nuclear amigdalino, en macacos (preparaciones crónicas), obtuvieron una secuencia bien caracterizada de movimientos: eversión del labio superior ipsilateral, exageración del surco nasolabial ipsilateral, cierre de los párpados en el mismo lado, movimientos de masticación y giro de la cabeza hacia el lado contrario; además de esta respuesta somatomotora bien definida se produjeron efectos vegetativos (paro en inspiración de los movimientos respiratorios, taquicardia, salivación). En las preparaciones agudas se pudo constatar, además, una rápida propagación de las descargas a la amígdala del otro lado, seguramente a través de la comisura blanca anterior.

En un grupo de pacientes sometidos a intervención quirúrgica por epilepsia temporal, los mismos Baldwin y col. estimularon también el complejo nuclear amigdalino o su inmediata vecindad, obteniendo movimientos de la cara, mandíbula y lengua. Los movimientos de la cara tuvieron lugar en el mismo lado estimulado (excepto en una cinesia de succión), consistiendo en una eversión del labio superior y acentuación del surco nasogeniano.

También Andy y Faet (1954) lograron, en el gato, movimientos faciales ipsilaterales por estimulación de la amígdala, mediante la técnica de Hess.

Y es por lo mismo interesante hacer notar todavía que, en manos de Schneider y Crosby (1954), la estimulación eléctrica del polo temporal, de la porción anterior de la involuolución temporal superior y de las porcio-

nes lateral y basal de la convulsión temporal inferior, produjo una serie de respuestas motoras, la más constante y manifiesta de las cuales fué un movimiento facial ipsilateral, afectando, esta vez, frecuentemente a los párpados. Es interesante preguntarse acerca de la posible participación de la región amigdalina en la organización de esta respuesta motora.

Según Penfield y su Escuela, la parte inferior o ventral del antemuro o claustrum "está íntimamente relacionada con el núcleo amigdalino, siendo contigua con su grupo lateral, justificando así el término de complejo claustramigdalino" (Feindel y Penfield, 1954). Feindel y Gloor (1954), trabajando en gatos, han comprobado que la estimulación de este complejo claustramigdalino puede producir supresión seguida de postdescarga, no tan sólo en la misma región del lado opuesto, sino también en la región donde se sitúa el sistema reticular activador ascendente del tronco encefálico. Tal postdescarga va asociada a movimientos de masticación y de parpadeo y a paro de los movimientos espontáneos. Asimismo, la estimulación amigdalina permitió observar a estos autores la aparición de una modificación de la actividad bioeléctrica de la corteza de la convexidad análoga a la producida precisamente desde el citado sistema reticular activador. "Tales hallazgos sugieren, comentan Feindel y Penfield (1954), que la sustancia gris amigdalina puede ser considerada como un sistema de proyección difusa, similar a la sustancia reticulada del tronco encefálico y al sistema talámico intralaminar". Este comentario de Feindel y Penfield nos ayudará a introducirnos más abajo en unas oportunas consideraciones acerca de ciertas características generales de las zonas epileptógenas.

H. Gastaut y col. (Badier, Naquet, Vigouroux, Corriol, etc.) han llevado también a cabo una serie de experiencias de estimulación de la región inferior del sistema límbico, logrando reproducir en gatos, accesos comiciales de las características clínicas y electroencefalográficas de las crisis psicomotoras. Tales accesos fueron inducidos por estimulación: a) de la corteza rinencefálica, tanto en su porción basal como límbica, y desde las regiones orbitaria, insular, cingular y retrosplenial; b) de las estructuras anejas al rinencéfalo (amígdala, septo y también masa nuclear anterior del tálamo y habénula); c) de un considerable número de estructuras diencefálicas (del tálamo, hipotálamo) y del tegmento del mesencéfalo. El rinencéfalo fué el sistema que más fácilmente permitió inducir los accesos antes señalados y la amígdala la estructura desde la que se produjeron con un umbral más bajo de estimulación. Con estimulaciones menos intensas y más localizadas, se obtuvieron efectos aislados, tales como desviación, salivación, midriasis.

Utilizando la técnica de Kopeloff y col., de la inyección local de óxido de alúmina para obtener focos epileptógenos, Gastaut y col. lograron, a partir de las mismas regiones más arriba citadas, la producción de accesos psicomotores típicos, tanto clínicamente como electroencefalográficamente. Estos accesos aparecieron en todos los animales en los cuales la cicatriz epileptógena estaba localizada en la corteza piriforme, amígdala e hipocampo.

La significación dinámica de algunos de los datos aquí recogidos sube de punto al recordar como Pribram y MacLean (1953) demostraron la fácil propagación a la amígdala de descargas provocadas en zonas vecinas del lóbulo temporal.

Más recientemente, Segundo, Naquet y Arana (1955) han puesto de manifiesto, en monos, las íntimas conexiones eferentes que la circunvolución temporal superior y el polo temporal tienen con el hipocampo, el uncus, el globo pálido y el núcleo caudado.

Al propio tiempo, Arana, Reis, Naquet y Magoun (1955), trabajando en gatos, han producido, por estimulación de los núcleos amigdalinos lateral y basal, descargas accesorias rápidamente propagadas a los ganglios basales, al hipocampo, a las regiones preóptica, subtalámica e hipotalámica, al tálamo y a la calota mesencefálica. De la corteza, tan solo la temporal fué afectada por tales descargas, apareciendo en las restantes áreas corticales modificaciones del tipo de la "reacción de despertar". El trabajo posterior de Gloor (1957) sobre las proyecciones amigdalinas, coincide esencialmente con este de Arana y col.

Muy recientemente, Wood (1958) ha procedido a analizar en gatos los efectos producidos por la estimulación selectiva de las distintas masas que integran el complejo nuclear amigdalino. La estimulación del núcleo lateral no produjo ninguna modificación de la esfera emocional, mientras que al estimular los núcleos basal y central aparecieron expresiones de miedo y agresivas. La estimulación del núcleo central es capaz de producir, además, respuestas gastro-intestinales. Los efectos obtenidos sobre la respiración fueron inhibidores a partir del núcleo lateral (así como desde la zona ventral del claustrum o *antemuro*), mientras que fueron aceleradores desde los núcleos más mediales. Esta disparidad esboza una diferencia, o mejor, un contraste, sobre el que insiste Wood a propósito de sus experiencias lesionales, como luego veremos.

Otros muchos efectos, principalmente vegetativos, obtuvo también Wood en sus experiencias de estimulación.

Hemos insistido en la intimidad de las conexiones que el sistema límbico guarda con los niveles mesencéfalo-diencefálicos y nos hemos referido más concretamente a la opinión de Feindel y Penfield, según la cual la sustancia gris amigdalina podría ser considerada como un sistema de proyección difusa. Conviene ahora que profundicemos esta visión desde un punto de vista general y sumamente interesante de la epileptología.

Ya Pribram había sugerido la oportunidad de extender el calificativo de "centroencefálicas", en el sentido de Penfield y su Escuela, a ciertas estructuras témporo-límbicas, subrayando así tanto la intimidad de conexiones, como la similitud funcional de estas estructuras con los sistemas reticulares de la calota y del diencéfalo.

Las proyecciones eferentes de la corteza témporo-límbica sobre el sistema reticular activador ascendente forman parte de un sistema más general de proyecciones córtico-reticulares, sobre el que han llamado la

atención Bremer, Moruzzi, Magoun, French, Amassian y Brodal. Estas proyecciones córtico-reticulares son capaces de "activar" desde la corteza el sistema reticular "activador" — "activador" muy principalmente de la propia corteza — y de este modo de poner en marcha una "arousal reaction" corticalmente inducida. Livingston (1957) afirma que la existencia de tales proyecciones córtico-reticulares autoriza a hablar de la existencia de un "sistema cortical activador". E interesa resaltar para nuestros fines que Adey, Livingston y Segundo (1957) han puesto de manifiesto que la corteza témporo-limbica es cabalmente la que proporciona la proyección córtico-reticular activadora más potente.

De otra parte, French, Gernandt y Livingston (1956) pusieron de manifiesto que no todas las zonas corticales poseen la misma facilidad para las descargas epileptógenas y que éstas pueden producirse con electiva facilidad desde aquellas partes de la corteza que emiten las referidas proyecciones córtico-reticulares.

De otro lado, la clínica y la electroencefalografia nos enseñan que las epilepsias témporo-limbicas, los focos yuxtamediales y las epilepsias centroencefálicas, constituyen las formas más frecuentes del mal comicial.

Advirtamos ahora que las expresiones "centroenc falo" y "centroencefálico", aunque contienen muchas notas valiosamente indicativas, parecen llevar adheridos los defectos de la concepción integral de Penfield sobre estas materias (su concepción del "centroenc falo" como el nivel superior de integración nerviosa), defectos sobre cuyo alcance ha insistido recientemente Walshe (1957), por lo que resulta preferible utilizar la expresión de "sistemas de proyección difusa", aplicable tanto al sistema reticular activador, como a los sistemas talámicos intralaminares, como al "sistema cortical activador" en el sentido de Livingston.

Si ahora aunamos en una visión sintética todo cuanto llevamos dicho, se desprenden por sí solas las siguientes conclusiones, que juzgamos de un positivo interés en el campo epileptol gico general:

— *la inmensa mayoría de epilepsias se inician por la irritación de sistemas de proyección difusa;*

— *la epilepsia córtico-subcortical más frecuente, que es la témporo-limbica, obedece a la irritación de aquella zona de los hemisferios cerebrales que posee una proyección activadora (de efectos difusos) más potente.*

Nos hemos referidos antes a la existencia de proyecciones acústicas, visuales, gustativas, nociceptivas, etc. — además de las olfatorias — sobre las estructuras témporo-limbicas, cuya realidad ha sido demostrada en numerosas investigaciones (Gerard, Marshall y Saul, Robinson y M. Lennox, M. Lennox y Madsen, Dell y Olson, Liberson y Cadilhac, Jung y Kornm ller, MacLean, Horwitz y Robinson, etc.) y cuyo conocimiento contribuye a aclarar la etiopatogenia del contenido sensitivo y sensorial (ilusiones, alucinosis, etc.) de las crisis epilépticas psicomotrices.

De la existencia de tales proyecciones toma en gran parte apoyo Mac Lean cuando sugiere p.ej. (1954) que el *sistema limbico constituye un área*

de integración cortical común de una gran variedad de reacciones viscerales y somáticas, muchas de ellas relativas a la vida emocional. La gran aportación de este sistema sería entonces la de conferir a las distintas impresiones sensoriales a él llegadas la sustentación neurofisiológica esencial pertinente a su valoración emocional.

En relación a lo que acabamos de decir sobre las aferencias hipocámpicas, importa consignar que, según han demostrado Liberson y Akert (1952), Green y Arduini (1954) y Cadilhac (1955), las estimulaciones sensitivas de distinto género o la estimulación del sistema reticular activador ascendente, produce en el hipocampo modificaciones bioeléctricas esquemáticamente inversas a las que determina en el resto de la corteza, apareciendo una sincronización del registro hipocámpico al desincronizarse ("arousal reaction") el de esta última. Los autores han glosado el posible significado funcional de estos hechos y Rimbaud, Passouant y Cadilhac (1955) han sugerido su eventual valor en relación a la intervención del hipocampo en la regulación del ritmo vigilia-sueño, principalmente con la vigilancia afectiva.

Los efectos bioeléctricos, vegetativos, etc. de la estimulación del hipocampo, han sido también investigados recientemente por numerosos autores (Renshaw, Forbes y Morison, Jung, Kaada, MacLean, Akert y Andy y Faeth, Liberson y Cadilhac, Passouant y col., Cadilhac, Scoville, etc.).

MacLean (1954 y 1957), valiéndose de métodos eléctricos y químicos, constató, mediante la estimulación hipocámpica, modificaciones de la conducta, de signo variable, en relación con la esfera emocional, particularmente durante la producción de las descargas tardías o post-descargas, adoptando entonces el tipo de reacciones de terror y de ataque ante estímulos externos anteriormente insuficientes. MacLean habla de un estado de "esquizofisiología" para calificar a la disorción funcional que tiene lugar entre la descarga témporo-límbica y el resto de la corteza.

Todos los autores destacan, por otra parte, la extraordinaria facilidad con que la formación hipocámpica responde con descargas accesorias a su irritación, aún p. ej. a la simple inserción de una aguja. Este bajo umbral para las descargas bioeléctricas accesorias contrasta, en numerosas investigaciones, con la escasez o aún nulidad de traducciones aparentes (motoras, vegetativas, etc.) de la misma estimulación.

El estudio de las postdescargas amónicas y de los fenómenos acompañantes, llevado a cabo en el hombre, en el curso de intervenciones por focos epileptógenos la mayoría de veces, por Passouant, Gros, Cadilhac y Vlahovitch (1954), confirma estas mismas impresiones. En efecto, lo primero que destacó en estas observaciones fué que el hipocampo mostró una aptitud muy particular a la postdescarga, aún por mínimas estimulaciones mecánicas. Las correlaciones clínicas fueron, en cambio — y de acuerdo con lo que veníamos diciendo —, muy pobres. Tan solo en algunas ocasiones se apreciaron ciertos fenómenos vegetativos (principalmente paro respiratorio). Un paciente, además, dejó bruscamente de conversar al producirse las descargas amónicas.

Liberson y Cadilhac (1953), por otra parte, apoyan en sus investigaciones de estimulación hipocámpica, la posibilidad de disociación de las respuestas de diferentes zonas del cerebro en el electrochoque. El hipocampo sería probablemente interesado en éste en un grado muy elevado, dado su bajo umbral epileptógeno. "Este trabajo", insinúan aún tales autores, "sugiere la oportunidad de intento de estimulación hipocámpica directa en el hombre con propósitos terapéuticos".

Sin poder detenernos ya más a referir otros aspectos de las modernas experiencias dedicadas al análisis funcional del hipocampo, terminaremos este apartado transcribiendo la apreciación de conjunto esbozada por Barcia Goyanes (1954), al afirmar que "el hipocampo va apareciendo cada vez más como el sistema de generalización de los datos de la experiencia viscerosomática del organismo individual".

Las regiones orbitaria e insular guardan íntima conexión anatómica y funcional con la región témporo-límbica. Los fisiólogos las consideran hoy día dentro de una visión amplia del sistema límbico y los epileptólogos subrayan, como hace Gastaut al utilizar el término de "epilepsia órbito-insulo-teletemporal", la significación clínica de tal intimidad de relaciones.

Ya nos hemos referido a las proyecciones aferentes vago-orbitarias y a las órbito-hipotalámicas eferentes.

En otro campo, merece señalarse que Hess Jr., Akert y McDonald (1952) han podido producir en gatos accesos de tipo psicomotor por estimulación de la región orbitaria.

La región insular fué puesta en relación por Pribram y Gagshaw (1953) con la función gustativa. Por otra parte, merece recordarse como la Escuela de Penfield se ha ocupado reiteradamente del posible papel de la región insular en lescargas epilépticas focales del gran grupo psicomotor y de las respuestas de esta región a la estimulación eléctrica. Desde este último punto de vista, Penfield y Faulk Jr. (1955) han descrito una variedad de fenómenos somato-sensitivos y vegetativos. Los primeros son muy semejantes a los alcanzados desde la denominada zona sensitiva secundaria localizada en el labio superior de la cisura de Silvio, no pudiendo precisarse de momento su relación mútua.

Los efectos vegetativos muestran una selectividad en forma de sensaciones abdominales, principalmente epigástricas, y modificaciones del tono y de la motilidad del estómago. Estas últimas pueden ocurrir sin acompañamiento sensitivo, no habiéndose demostrado, por ahora, la posibilidad contraria.

Los efectos motores gástricos alcanzan tanto al tono como a las contracciones y pueden ser tanto de efecto inhibitor como estimulante.

Los resultados obtenidos mediante la lesión de las estructuras situadas en la región témporo-límbica, han aportado también datos de valor al conocimiento de su papel neurofisiológico, si bien guardan una relación más

indirecta o lejana con la fisiopatogenia de la epilepsia témporo-límbica. Por ello expondremos aquí muy resumida esta cuestión.

Los trabajos que en este sentido lesional hab n sido publicados hasta 1955 (Brown y Schaffer, Bard y Mountcastle, Spiegel y col., Walker y col., Kluver y Bucy, Piorier, Andy y Faeth, Rothfield y Haman, Schreiner y Kling, E. Turner, Pribram y col.) fueron considerados por nosotros en una visión de conjunto incluida en nuestra monografía sobre el sistema límbico que entonces publicamos.

Recordaremos aquí, tan solo algunos hechos sobresalientes: Bard y Mouncastle (1938) observaron que la extirpación bilateral del neocortex conduce en el gato a un estado de "placidez", mientras que la lesión bilateral de la región amigdalina provoca una ferocidad, con fácil aparición de una rabia aparente. Kluves y Bucy (1937-1940), mediante la extirpación bilateral en monos de la región amigdalina, del hipocampo, del lóbulo piri-forme y de parte de la corteza t mporal, obtuvieron un síndrome complejo, caracterizado por "ceguera psíquica", aumento de las tendencias orales, "hipermetamorfosis", trastornos emocionales, modificaciones de los hábitos alimenticios y modificaciones de la actividad sexual. Schreiner y Kling (1953, 1954) provocaron en gatos machos una hipersexualidad crónica (que desaparecía por castración) mediante la extirpación bilateral de la región amigdalina.

Posteriormente esta materia se ha enriquecido con los artículos que a ella le han dedicado Adey y col. y Wood. Adey, Merrillees y Sunderland (1957) han comprobado en el possum (*Marsupial phalanger, Trichosurus vulpecula*) que la extirpación bilateral del área entorhinal, determina una reducción inmediata y permanente de las respuestas agresivas habituales de este animal y un aumento notable de sua curiosidad. Wood (1958) ha analizado en gatos los efectos de la estimulación y de la lesión limitada de los diferentes componentes del complejo nuclear amigdalino; así ha visto, que las lesiones bilaterales del núcleo produce, tanto en el macho como en la hembra, un estado de hipersexualidad, que aparece al cabo de unas 8-10 semanas; este estado es mayor si se lesiona también la porción ventral del antemuro; la lesión bilateral del núcleo central determina un aumento de la conducta agresiva y de la ingest n de alimentos. Teniendo en cuenta sus resultados, así como el hecho de que Koikegami, Yamada y Usei (1954) pudieran provocar la ovulación y contracciones uterinas por estimulación de la zona nuclear medial (núcleos central y medial) en la coneja y de que Shealy y Peele (1957) hayan visto que las lesiones de esta zona determinan el aborto en la gata grávida, Woods sugiere que las zonas lateral y medial de los núcleos amigdalinos ejercerán una influencia de signo antagonista sobre las regulaciones sexuales y posiblemente, a nade, sobre otras esferas de la conducta emocional. De acuerdo con la opinión de Feindel, Wood señala también la íntima conexión funcional existente entre el núcleo lateral y la porción central del antemuro.

En el hombre, las resecciones unilaterales de la región *temporol mbica*, llevadas a cabo para el tratamiento de casos rebeldes de epilepsia psicom-

triz, no se han seguido de defectos ostensibles, a lo sumo de pequeñas dificultades en cuestiones de aprendizaje (M. Meyer y Yates, 1955), o rara vez de un defecto en la memoria de los hechos recientes (Baldwin, 1956; Walker, 1957). Las *lesiones bilaterales algo reducidas, pero extendidas suficientemente hacia atrás hasta alcanzar la parte anterior del hipocampo y de su circunvolución*, han permitido demostrar a Milner y Scoville (1957) un *importante defecto persistente para la memoria reciente*. Este hallazgo ha permitido a estos autores atribuir "una especial importancia al hipocampo anterior y al giro hipocámpico anterior en la retención de la experiencia nueva". Realmente el defecto, insisten ellos, "es curiosamente específico para el dominio de la memoria reciente".

Lesiones bilaterales más extensas en el hombre (afectando al uncus, a la región del hipocampo y a la corteza temporal lateral) permitieron comprobar por primera vez a Terzian y Dalle Ore (1955), de modo trágicamente espectacular, un síndrome extraordinariamente semejante al logrado experimentalmente por Bucy y Kluver, con *severos trastornos de la memoria, senso perceptivos (esfera visual) y de la conducta sexual*.

En vista de los efectos que sobre la memoria reciente tiene la lesión bilateral del hipocampo (véanse además los casos de demencia con lesión del hipocampo, descritos por Grünthal y Gleen, y Griffiths), no deja de ser notable, que la *interrupción bilateral del fórnix* no produzca en el hombre más que *ligeras modificaciones de la conducta* y a veces un *déficit* transitorio de la memoria. Así se ha comprobado en los casos de epilepsia rebelde sometidos a la sección quirúrgica del fórnix por García Bengochea, de la Torre, Esquivel, Vieta y Fernández (1956). Nosotros nos permitimos sugerir aquí la posibilidad de que este contraste o disparidad entre los resultados de la destrucción hipocámpica y de la sección del fórnix, pueden ser debidos al hecho de que en este último caso, continua libre e íntegra la proyección eferente del hipocampo, igualmente sano, sobre el área entorhinal y a través de ella sobre otros niveles, de acuerdo con las investigaciones más arriba citadas de Adey y col. Esta posibilidad no era conocida cuando se aceptaba que el fornix era la única vía eferente del hipocampo.

En España, la Escuela valenciana, de Barcia Goyanes, tiene una experiencia, por ahora inédita, al parecer bastante favorable, de los resultados de la intervención de García Bengochea, que ahora se aplican a conseguir por métodos estereotáxicos.

Pasemos ahora a referir ciertos casos anátomo-clínicos escogidos que nos ilustran con singular precisión sobre las consecuencias que en el hombre puede tener la irritación de las estructuras ténporo-limbicas. La consideración de tales casos nos servirá así en cierto modo de puente, entre el análisis experimental más arriba resumido y los hechos que observamos en la clínica diaria.

Repasaremos con este ánimo las observaciones de Vonderahe (1944), van der Horst (1953), Falconer, Pond, Meyer y Woolf (1953) y MacRae (1954).

Vonderahe refirió el caso de una muchacha de 17 años, que empezó aquejando accesos comiciales de gran mal y otros menos severos. La chica había sido siempre alegre y complaciente. Pero pronto empezó a presentar accesos de cólera que llegaron a atemorizar seriamente a sus familiares. Tales accesos se desencadenaban por los motivos más triviales. Pasada la crisis, la paciente volvía a su estado habitual y no se explicaba como había podido comportarse de aquel modo. Falleció en un status epilepticus. La necropsia descubrió un tumor, de pequeño tamaño, situado en la región anterointerna del lóbulo temporal izquierdo, presionando sobre la zona del núcleo amigdalino y sobre el hipocampo.

En el caso de van der Horst se trataba de una enferma, de media edad, en la que se presentaron durante años unos paroxismos dominados por manifestaciones emocionales sobresalientes. El autor habla de "epilepsia afectiva". En la autopsia se identificó una displasia tumoral que afectaba a las estructuras inferiores del sistema límbico.

Falconer y colaboradores relatam la observación de dos individuos (de edad infantil uno y adolescente el otro) que presentaron crisis psicomotrices con una floración de manifestaciones emocionales muy notable en la chiquilla adolescente. En ambos coexistían trastornos de la personalidad y de la conducta. En los dos se comprobó una lesión focal en la región anterior de un lóbulo temporal, en la zona del uncus en uno de los casos. La extirpación de tal lesión comportó no solamente la desaparición de los accesos, sino también una modificación notabilísima de la personalidad y de la conducta, desde luego, en sentido favorable.

Por su parte, MacRae ha analizado el fenómeno de "miedo aislado" ("isolated fear") como "aura" comicial en lesiones orgánicas cerebrales. Este autor califica de este modo aquel miedo que ni depende de otro fenómeno ictal (p. ej. de una alucinación), ni tampoco es simple expresión del temor del paciente ante el posible advenimiento de una crisis mayor.

MacRae aporta 7 casos inéditos y recoge tres en la literatura. La lesión causal fué un tumor en siete casos (en 5 de ellos un glioma), un aneurisma en 2 y en uno una "esclerosis incisural". El 8 del total de 10 casos, la lesión estaba situada en la región interna de uno de los lóbulos temporales. En otro caso se trataba de un meningioma parieto-occipital izquierdo, situado junto a la hoz del cerebro, que comportaba un foco electroencefalográfico funcional temporal anterior y frontal inferior izquierdo, origen probable de las crisis. En el restante, existía un aneurisma radicado en la junción de las arterias comunicante anterior y cerebral anterior derecha, junto al extremo anterior del giro cingular, cuyas conexiones funcionales con la región límbica inferior son notorias.

MacRae concluye que el aura de miedo aislado en la epilepsia sintomática tiene una significación focal lesional, indicando la existencia de una actividad irritativa ictal anormal, en la región interna de un lóbulo temporal. En algunos de sus casos el miedo discurría concomitantemente a otros fenómenos ictales, pero no era producto de ellos, guardándose por tanto el concepto precisado más arriba. En algún caso se presentaron crisis de agresividad comparables o aún más acentuadas, a las del caso de Vonderahe.

En todos estos casos y circunstancias debe resaltarse que el paciente expresa y experimenta a la vez la modificación emocional paroxística, forzada por la repercusión neurofuncional de su lesión irritativa témporo-límbica.

También debe subrayarse el que debe siempre hablarse de localización lesional tan sólo, siendo la modificación funcional dinámica y difundente, de una difusión amplia, aunque no exactamente precisable, por su misma

amplitud. Lo que hace el desorden irritativo es incidir en un determinado eslabón de un mecanismo — tal vez no el único — capaz de sustentar neurofisiológicamente el estado emocional anómalo desencadenado. Mecanismo que muy probablemente debe intervenir también en la neurofisiología del mismo estado cuando sucede en la vida normal.

La necesidad de huir de una falsa “localización funcional” — conforme han enseñado, entre otros, von Monakow, Lain Entralgo, Barcia Goyanes, Walshe — es aquí mayor, si cabe, que a propósito de otras materias.

Según afirmó Gastaut (1952), las investigaciones experimentales llevadas a cabo durante los años inmediatamente anteriores, en Montreal (Jasper, Hunter, Stoll, Ajmone-Marsan), en New Haven (W. Lennox, Mac Lean, Gribam, R. Delgado), en Oslo (Kaada) y en Marsella (Gastaut, Naquet, A. Roger, Vigouroux), confirman las impresiones clínicas, electroencefalográficas, etiológicas y operatorias tendentes a mostrar que el término epilepsia temporal comprende un número considerable de formas anatómicas, electroencefalográficas y clínicas de epilepsia, la mayoría de las cuales son de origen rincefálico (límbico). Por otra parte, debe hacerse constar la importante reserva (Iobst y Forster, 1951) de que ni todos los focos temporales se traducen por crisis psicomotrices, ni tampoco todas las crisis psicomotrices responden a focos temporales.

La expresión ictal de tales focos, se caracteriza, como es sabido, por su multiplicidad y abigarramiento (fenómenos motores, sensitivos, sensoriales, viscerales, psíquicos). Entre las manifestaciones interictales sobresalen los trastornos de la conducta, hasta tal punto que resulta cada vez más evidente que las típicas modificaciones psíquicas no accesionales de las epilepsias, antiguamente atribuidas a la forma “idiopática”, corresponden a los enfermos portadores de focos temporales y probablemente, de modo más selectivo, ttemporo-límbicos.

Acerca de la posible expresión clínica de las crisis temporales, llamaremos la atención sobre dos aspectos.

En primer lugar destacaremos la necesidad de separar netamente ciertas crisis psicomotoras menores o mínimas del auténtico “petit mal” (Gastaut, Paillas, Tamalet, Subirana y Oller, Gregg, Rose, etc.). Este último debe definirse cualitativamente y no cuantitativamente. No es “petit mal” todo mal pequeño, sino tan solo aquel que cumple con una serie de requisitos clínicos y electroencefalográficos que lo diferencian de una serie de crisis que, aunque breves, nada tienen que ver con él. El “petit mal” auténtico suele aparecer en edades más tempranas que el falso “petit mal”. Los accesos psicomotores breves, por otra parte, suelen acompañarse de otros más dilatados y frecuentemente se acompañan de trastornos caracterológicos. En el “petit mal” no hay aura, el paciente permanece inmóvil o realiza pequeñas sacudidas rítmicas. La crisis cede bruscamente. En cambio, el acceso psicomotor menor se precede frecuentemente de un aura significativa (que en puridad neurofisiológica es el primer fenómeno de la propia crisis), el enfermo realiza muchas veces durante su curso movi-

mientos semiintencionales, una breve masticación, chupeteo, tiene una ligera modificación vasomotora, etc. Al ceder el acceso, sucede un periodo, a veces brevísimo, de confusión, a cuya búsqueda y hallazgo atribuyen justamente Gregg y Rose un extraordinario valor.

El otro aspecto sobre el que vamos a detenernos un momento comporta aún más implicaciones neurofisiológicas, principalmente en la importante cuestión de las relaciones entre la región tèmpero-límbica y el centroencefálo. Se trata del concepto de "automatismo", tan frecuentemente usado para calificar la semiología de muchas crisis psicomotoras.

F. Gibbs, E. Gibbs y W. Lennox parecen considerar el automatismo como el factor positivo de tales descargas epilépticas, constituyendo así una manifestación "psicomotora" en el sentido dinámico de la palabra. Este concepto es discutido, según dos puntos de vista a la vez diferentes entre sí, por Gastaut y su Escuela de Marsella y por Penfield y su Escuela de Montreal.

Gastaut reserva la calificación de automatismos para aquellos fenómenos que se presenten, en el sentido de Jackson, como manifestaciones expresivas de la liberación de actividad automática durante el estado confusional del paciente, representando un fenómeno exclusivamente postictal, consecutivo a una liberación secundaria a la parálisis del nivel superior de integración. Tales fenómenos expresarían más bien un estado "psicoparético" que "psicomotor" y serían variables de un acceso a otro. En virtud de este concepto estricto, elimina Gastaut del concepto de automatismo una serie de manifestaciones que él califica de reactivas (cinesias como de orientación y búsqueda, etc.) y compulsivas (masticación, etc.).

Por su parte, la Escuela de Montreal, si bien acepta que el automatismo es algo más negativo (psicoparético) que positivo, desde el punto de vista del sustrato neurofisiológico de la manifestación psíquica anormal, mantiene, en cambio, la posibilidad de automatismos ictales, argumentando que la descarga accesional de un determinado centro nervioso interfiere tanto con su función normal, como la fatiga postaccesional del mismo centro. Según la definición de Penfield y Jasper (1954), "automatismo es el estado transitorio de un paciente, ictal o postictal, en el que no pierde el control motor, pero sí, en grado mayor o menor, su comprensión y de modo total, la capacidad de establecer registrosmnésticos perdurables". Esta amnesia y la frecuente alteración del estado de conciencia serían, pues, los rasgos fundamentales. Entretanto, el paciente podría mostrarse más o menos confuso, desplegar una conducta motriz a veces bastante elaborada, cinesias de masticación, etc.

Según Penfield y col., aunque la mayoría de automatismos traducirían la existencia de un foco temporal, los habrá asociados a ciertos focos frontales y aún, en algunos casos, podrían ocurrir por una descarga originada primariamente en el sistema centroencefálico. Fuera cual fuera su origen, el automatismo dependería siempre, según el mismo Penfield, de la "interferencia epiléptica" con la función normal de una importantísima fracción

de dicho sistema centroencefálico, tanto si es ictal (función trastornada) como postictal (función exhausta).

Impulsado por todo ello y ahondando en las eventuales relaciones de la corteza con el sistema centroencefálico, Penfield se siente inclinado a diferenciar en éste un fragmento que denomina "sensoriomotor" y otro al que llama "intelectual". El automatismo dependería de la "interferencia funcional", ictal o postictal, de esta segunda fracción del sistema centroencefálico.

En una serie de experiencias de estimulación llevadas a cabo en pacientes intervenidos por Feindel y Penfield (1954), el área responsable de la iniciación de los automatismos resultó centrarse en la región periamigdalina. En esta región se incluyen el uncus, el núcleo amigdalino, la porción inferior del antemuro, la terminación de la comisura anterior y la corteza tèmporoinsular profundamente situada en la parte anterior de la cisura de Silvio, incluyendo la parte anterior del hipocampo y de la circonvolución del hipocampo.

El automatismo se produciría por propagación de la descarga aquí iniciada que interferiría con el sistema centroencefálico y en su virtud con las conexiones que éste mantiene con la corteza temporal y a las que Penfield concede, como es sabido, un valor primordial en el establecimiento y utilización de los engramas amnésicos.

Fuster, Castells y Rodríguez (1954) han comprobado, obteniendo un registro electroencefalográfico ictal de características análogas a las del auténtico "petit mal", la posibilidad de *automatismos primarios ictales de origen centroencefálico*. Por automatismos primarios se entienden aquellos que no se preceden de aura, debiendo, sin embargo, tenerse en cuenta que ésta puede quedar a veces sepultada bajo la amnesia del acceso. Los autores de Montevideo concluyen afirmando que, "en el momento presente, puede decirse que los automatismos ictales clínicamente primarios pueden ser puestos en marcha por descargas epilépticas originadas en áreas corticales silenciosas (temporales y frontales) y en áreas subcorticales también silenciosas, algunas de ellas conexas con los lóbulos temporales y otras responsables de las crisis de "petit mal". Por áreas silenciosas se quieren dar a entender aquellas cuya irritación comicial no da lugar a un aura reconocible.

La valoración de las aferencias del sistema límbico en orden a la interpretación de los fenómenos epilépticos, puede hacerse todavía según una nueva dimensión: la de la "precipitación sensitiva" de las crisis. En este sentido, Gastaut y Boudouresques (1954) han considerado que la aparición de accesos de epilepsia órbito-insulo-teletemporal en algunos pacientes en ocasión de una distensión gástrica, podía explicarse por el aumento del bombardeo de impulsos vagales que en tales circunstancias recaería sobre el área orbitaria posterior, sobre la cual, se proyectan talles impulsos.

Ampliando el alcance de este mecanismo a cualquier aumento en oleada de las aferencias, podemos también sugerir que *el desencadenamiento emo-*

cional de algunas crisis psicomotrices, dependería de una excesiva y brusca activación de la región temporo-límbica.

No vamos a realizar aquí desde luego una exposición sistemática de la sintomatología ictal e interictal de las epilepsias psicomotrices, tarea que por sus características y por sus dimensiones queda fuera de este presente estudio. Por otra parte, son ya bastante numerosas estas descripciones en la literatura moderna, pudiendo recordarse la que recientemente han hecho en Madrid, P. de Castro, Sacristan, Moya y Sanabra (1957), basada en una experiencia de más de 1.000 casos.

En el estudio de la *fenomenología de la propia crisis psicomotriz*, debe atribuirse una elevada importancia a la labor realizada recientemente en tres direcciones:

Examinando (al modo jacksoniano) la *marcha de las crisis*, para poner de manifiesto sus patrones más usuales. El más frecuente resulta ser según J. Steves (1957) el iniciado por un aura epigástrica ascendente, seguida de una vivencia de miedo (*gastric-fear complex*).

Estudiando la naturaleza de las experiencias emocionales ictales. D. Williams (1956) ha podido reducir así a tan sólo 4 tipos las emociones ligadas a la expresión ictal de la epilepsia temporal, siendo tales tipos los siguientes: *miedo* (61 casos), *depresión* (21 casos), *tonalidad afectiva placentera* (9 casos) y *tonalidad afectiva desagradable* (9 casos). Además, este autor ha podido sugerir una cierta relación entre la topografía de la irritación comicial y el tipo de vivencia ictal, estando significativamente ligada la experiencia de miedo a focos temporales anteriores, mientras que las de tonalidad placentera o desagradable aparecen principalmente en lesiones temporales posteriores, al tiempo que las responsables de depresión aparecían difusamente distribuidas por todo el lóbulo temporal. Williams considera tales vivencias emocionales ictales como *alucinaciones orgánicas* (cabría el matiz de alucinosis). En una aportación más reciente, el propio Williams (1957) trata de correlacionar la naturaleza de las manifestaciones ictales (los "patrones" de la crisis, en un sentido semejante al visto en el párrafo anterior) con la topografía del foco irritativo, resaltando (además de lo especificado ya en otro trabajo sobre las experiencias emocionales), la frecuencia de trastornos vegetativos, de estados crepusculares y de manifestaciones olfatorias, en los focos temporales ántero-internos, los clásicos de "aura epigástrica" y otros referidos al tracto digestivo superior, etc., en los focos del valle silviano, los trastornos visuo-espaciales en los focos de la región temporal media y posterior, y otros detalles, improprios para ser transcritos aquí.

Otra directriz importante en este estudio poldimensional de la fenomenología de la epilepsia temporal, es el análisis del contenido particular de las experiencias psíquicas ictales, camino que han intentado ya Rodin, Mulder, Faucett y Bickford (1955), pues es indudable que, aunque la existencia y aún la misma topografía de la irritación neuronal comicial provoca la erupción de la experiencia y fuerza su índole general, el contenido de

la misma y sus matices deben guardar una relación mayor o menor con la biografía del individuo y con sus mecanismos psicodinámicos, por así decirlo, ya que no en vano el lóbulo temporal debe considerarse, siguiendo hasta cierto punto a Penfield, como íntimamente relacionado con la experiencia vivida por el individuo. De una manera a la vez más dinámica y concreta, atendiendo principalmente a la vida afectiva, escribimos en relación con estos aspectos fisiológico-biográficos en nuestra monografía, que "el sistema límbico interviene como eslabón fundamental en la integración de la vida emocional del hombre; pero, a su vez, *el sistema límbico se va construyendo a sí mismo*, a lo largo de la vida humana, sobre todo en los primeros años, de acuerdo con las sucesivas integraciones funcionales en que va participando".

En el campo del estudio interictal de los epilépticos psicomotrices, hay que referirse a la labor realizada por Gastaut, quien ha analizado con Morin y Lesevre (1955), el comportamiento de los epilépticos psico-motrices en el intervalo de sus crisis (trastornos de la actividad global y de la sociabilidad), dedicando otras memorias al estudio de la conducta sexual y los hábitos alimenticios, *tendiendo así a relacionar los trastornos de la esfera psíquica en la epilepsia con la disfunción del sector temporo-límbico*. Es notoria la revolución de esta actitud frente a las concepciones anteriores sobre las mismas materias. En todo caso, la actitud de Stauder puede citarse como un antecedente.

Laborando hasta cierto punto en la misma dirección de Gastaut, Rodin, DeJong, Waggoner y Bagchi (1957) estudian a través de seis casos seleccionados, *las relaciones entre ciertas formas de epilepsia psicomotriz y el cuadro esquizofrénico*, concluyendo que *la patología del sector temporo-límbico puede conducir al desarrollo de una reacción esquizofrénica secundaria*. Los autores llegan hasta proponer que sea desterrada la expresión de esquizofrenia, sustituyéndola siempre por la de "reacción esquizofrénica", catalogada como primaria o secundaria. La patología temporo-límbica de los epilépticos psicomotores podría engendrar el cuadro de alguna de estas formas secundarias. Uno de los casos por ellos aportados, presentaba, según los autores, no sólo los síntomas accesorios de Bleuler, sino también los síntomas considerados fundamentales por este autor. Es evidente el interés extraordinario de estas cuestiones, cuyo estudio merecerá indudablemente en un futuro inmediato análisis detallados y exposiciones que partan asimismo de un conocimiento previo profundo de la doctrina psiquiátrica clásica.

El mismo Rodin (1957), se ha referido a un cuadro electroencefalográfico peculiar (constituído por la presencia de acentuadas anormalidades de una o ambas áreas temporales y por una actividad de base lentificada en el 50% al 75% del total del registro) que muestra una elevada correlación estadística con unos trastornos severos de la estructura de la personalidad. Este hallazgo puede ser de especial interés, según resalta el autor, en casos en que se ha hecho primariamente un diagnóstico psiquiátrico y en epi-

lepsias temporales con un largo período libre de crisis bajo la influencia terapéutica (observación que se relaciona con el hecho tan repetidamente observado en la clínica habitual, sobre el que no vamos a detenernos aquí, del empeoramiento de los trastornos de la personalidad en los epilépticos tétoro-límbicos, al mejorar el control de las crisis).

En otro orden de hechos, debe ser recordada la interpretación fisiopatológica de la semiología de la rabia furiosa llevada a cabo por Gastaut y Miletto (1955) en función de la fisiopatología de la región tétoro-límbica, lo que les conduce lógicamente a la concepción anátomo-clínica de una "rinencefalitis".

Ultimamente, el padecimiento de la región tétoro-límbica ha cobrado un nuevo aspecto anátomo-clínico mediante la descripción por van Bogaert y su Escuela (Radermecker, Devos, Cordier, Henneaux; 1955-1958) y posteriormente por van Gehuchten y col. (1957), de la encefalitis necrótica aguda no herpética, que, al igual que la debida al virpus del herpes, exhibe una notoria preferencias por esta región.

Al término de este esfuerzo de síntesis fisioclínica, forzosamente incompleto, quisiéramos terminar resaltando el hecho sobre el que insistíamos al principio, de la amplitud y dinamismo de las relaciones que las estructuras tétoro-límbicas guardan con otros niveles del sistema nervioso. Aún debemos precisar que esta visión dinámica no cobra toda su amplitud, hasta que se tiene en cuenta la relación singular que el sistema límbico debe guardar con la "inscripción neural" de la biografía del individuo. Sólo teniendo muy presentes estos hechos, realmente básicos, podremos situarnos con plena propiedad ante esta tarea tan atrayente y cautivadora, tan necesariamente fina y matizada, tan difícil también, cual es el intento de "interpretación pluridimensional" de la rica, abigarrada y sorprendente semiología con que día a día nos enseñan Neurología, nuestros pacientes afectos de epilepsia psicomotriz.

Calle Lauria 102, Barcelona, España.