

# REVISTA DE LA ASOCIACION MEDICA ARGENTINA

VOL. 80

JUNIO, 1966

Nº 6

## EL BOSTEZO FISIOLÓGICO Y PATOLÓGICO \*

Dr. Mariano R. Castex

CONSIDERACIONES GENERALES INTRODUCTORIAS, CRONOHISTÓRICAS. — Al lado de la función hematósica vital, a cargo de la respiración pulmonar, existen diversos actos y funciones anexas a la misma, de trascendente significación fisiológica.

A ellos pertenecen la fonación, diversos fenómenos supeditados a la sensitivoafectividad tales como el llanto, la risa, el suspiro, en parte *el bostezo*, reflejos de conservación o defensa: el estornudo y la tos, y el fenómeno del hipo o singulto, a etiologías muy variadas y de significado en la clínica más variado aún.

Los diversos actos y reflejos mencionados, son conocidos desde la más remota antigüedad. Han sido iteradamente consignados a lo largo de la milenaria historia médica hasta el siglo actual. Es empero por demás llamativo el hecho, de que, a pesar de mencionarse en las más variadas afecciones, la aparición incidental o prolongada, del suspiro, y del bostezo, sólo se limite su estudio —salvo en muy escasas publicaciones— al mecanismo respiratorio generador sin adentrarse a la análisis psiconeurofisiológica de los mismos.

Haremos seguidamente, en forma sucinta, la exposición de algunos de los escasos trabajos que consideran el problema, para dejar establecido lo poco que se han estudiado ambos fenómenos y lo poco que hasta aquí, se ha precisado al respecto.

Sólo hemos encontrado unos diez trabajos exclusivamente dedicados al *boste-*

zo, cuyos textos hemos podido leer gracias a fotocopias de los originales, proporcionadas nueve de ellas, por el Académico Profesor Dr. Egidio S. Mazzei y una por el señor La Femina, de la Firma Gramon; las obtuvieron por medio de la Biblioteca Nacional de Medicina de los Estados Unidos. Dejamos constancia de nuestro agradecimiento a ambos colaboradores por su tan valiosa ayuda.

He aquí la lista de las publicaciones de referencia:

1º. *Walther*: Allg. Med. Ann., 1816, p. 173, largo trabajo de especulación teórica, con referencias al bostezo de los vertebrados, que no contiene ni hechos clínicos concretos, ni aportaciones significadas.

2º. "Anotaciones": The Lancet, 1905, p. 174.

3º. *Ch-Fere*: Bull. Soc. Biol. de París: 1905, 57: 11.

4º. *Gengel*: Munch Med.-Woch., 1908, p. 223. El autor declara haberse interesado por el estudio del bostezo, por no haber oído jamás a sus maestros de Clínica Médica mencionar el fenómeno y por haber recibido informes de su madre respecto al buen pronóstico del bostezo en los niños enfermos; agrega que su experiencia pediátrica posterior confirmó el hecho.

5º. *Dumpert*: Jour. f. Psych. Neurol. 1921, 27: 82.

6º. *E-Levy*: Zeit. f. die. ges. Neurol. u Psych., 1921, 72: 161.

7º. *C. Mayers*: eit f. Biol., 1921, 73: 102.

8º. *Furbringer*: Zeit f. Arztl. Fortbild, 1925, 22: 483.

9º. *Neisser*: Zeit F. Artzl. Fortbild. 1925, 22: 627.

10º. *Trappe*: Tesis doctoral de odontología, de la Universidad de Wurzburg (1929). Esta es la última publicación hallada en nuestra búsqueda, vale decir, que desde 1929 hasta 1966, no hemos encontrado trabajo especializado sobre el bostezo.

U. P. E. Littré<sup>1</sup> (1801-1881) de París, médico, tuvo que abandonar la profesión y trabajar como maestro y estudioso. La edición de las obras de Hipócrates de 1862, es clásica. Su labor léxico-gráfica es aún mayor; completó en 1873, su "Dicciona-

(\*) Conferencia pronunciada en la Academia Nacional de Medicina de Buenos Aires, el 19 de abril de 1966.

rio de la lengua francesa", labor que le ocupó durante casi treinta años. En su "Diccionario de Medicina" de 1898, dedica breves párrafos al bostezo, consignando sólo los componentes cardinales del fenómeno.

(De Enciclopedia Espasa):

*Bostezar*: del latín *oscitare*: de *os*, boca; *citare*, mover; *oscitación*: hacer involuntariamente, abriendo mucho la boca, inspiración lenta y profunda y luego espiración también prolongada y generalmente ruidosa. Es indicio de tedio, debilidad, hambre, etc. y más ordinariamente de sueño.

*Bostezo*: acción o efecto de bostezar. Bostezador o bostezante u *oscitante*, el que bosteza.

*Desperzarse*: extender y estirar los músculos, torciendo el cuerpo y la cabeza descompuestamente, para sacudir la pereza o librarse del entumecimiento.

*Desperezo*: acción de desperzarse.

*Pandiculación*: del latín *pandicula*: desperzarse. Movimiento automático, en virtud del cual los brazos se dirigen hacia arriba, la cabeza y el tronco hacia atrás y se extiende a los movimientos abdominales. Frecuentemente va acompañado o seguido de bostezo y por lo común es producido en estado de salud, por la lasitud o por el deseo de dormir.

*Pandiculante*: que se estira o desperza por sueño o cansancio.

*Suspiro*: del latín *suspirium*: aspiración fuerte y prolongada, seguida de una espiración, acompañada a veces de un gemido, y que suele denotar pena, ansia o deseo.

Es particularmente interesante por los detalles que en él se consignan, el artículo sobre "el bostezo", del Diccionario Enciclopédico Hispano Americano de 1888. En él se escribe que mientras tiene lugar, el aire es inspirado, casi exclusivamente por la boca ampliamente abierta; los orificios posteriores de las fosas nasales están, en parte, obliterados por el velo del paladar contraído convulsivamente y elevado hacia la pared superior de la faringe; esta contracción del velo del paladar persiste mientras dura el bostezo. Al mismo tiempo la trompa de Eustaquio se oblitera más o menos completamente, produciéndose una obstrucción pasajera del oído. Al bostezar suelen cerrarse los ojos por la contracción espasmódica del orbicular y hay ligero aumento de la secreción lagrimal. Como todos los movimientos espasmódicos, el bostezo es involuntario; por la voluntad, acción cerebral, puede resistirse la gana de bostezar y cohibir más o menos tiempo el espasmo completo

que lo constituye y también puede simularse aunque imperfectamente.

Los fisiólogos han considerado el bostezo como un *acto instintivo* ocasionado por una dificultad o lentificación de la respiración y que tiene por objeto que esta función recobre su intensidad y frecuencia, haciendo penetrar mayor cantidad de aire en los pulmones. Y en efecto, casi todas las causas del bostezo suponen cierto grado de lentitud respiratoria y una especie de pereza fisiológica o de entorpecimiento o lasitud general. Tal resulta de las ganas de dormir, del cansancio, del hambre, del enfado y aburrimiento, del frío o del calor excesivo o del malestar particular que suele iniciar algunos estados morbosos. Según estos hechos el bostezo puede considerarse como un acto reflejo por el cual el sistema nervioso reacciona contra una impresión que lo afecta. No siempre, el punto de partida del movimiento reflejo, tiene por asiento los órganos respiratorios; multitud de estados generales y locales extraños a la respiración pueden provocar el bostezo y en todos los casos, es muy difícil la localización del punto de partida y de las vías de transmisión de la impresión periférica hasta los centros nerviosos.

En la producción del bostezo influye considerablemente la imitación; así, parece propagarse de unas a otras personas en una reunión; pero hay que tener en cuenta que estas personas se hallan, en general, sometidas a condiciones iguales de fastidio, cansancio, etc.

El bostezo puede reconocer por causa ciertos estados morbosos y entonces adquiere el valor de un síntoma, si bien su significado semeiológico nunca es considerable.

Hipócrates lo señaló, precediendo a la invasión de fiebres en general, así como a los accesos de fiebres intermitentes. Bostezos con lagrimeo y pandiculación, suelen ser precursores de fiebres eruptivas. Suele anunciar el principio de la crisis epiléptica o el fin de la crisis histérica. Ha sido señalado en la gestación, en el trabajo del parto, en enfermedades puerperales, en dismenorreas, en la insuficiente oxigenación de la sangre, asfixia, neumonía, enfermedades respiratorias, anemias. A veces es de tal intensidad y frecuencia, a constituir verdadero estado morbozo que requiere tratamiento, con

calmantes, antiespasmódicos o recursos etiocráticos. No es raro, en determinadas circunstancias, que produzca por su violencia la luxación de la mandíbula.

Todos y cada uno de los hechos y fenómenos expuestos, provenientes todos, del artículo de la Enciclopedia Hispano Americana de 1888, serán objeto de nuestra consideración particularizada, luego de consignar algunos datos, ampliatorios, recogidos en los pocos trabajos sobre el bostezo, hallados en nuestra búsqueda bibliográfica.

En la Enciclopedia Espasa se expresa que es una modificación del acto respiratorio en sus dos tiempos, con carácter convulsivo y espasmódico; que es involuntario; que siempre supone una languidez o una dificultad respiratoria que debe hacer cesar por la brusca penetración de mayor cantidad de aire en los pulmones; que por su mecanismo es idéntico a la respiración normal, sólo que entran en juego *todos los músculos*, tanto directos cuanto auxiliares, y un *gran número de músculos de la cara*: zigomáticos, orbitales, palpebrales, dilatadores del ala la nariz, etc. y aún los extensores de los miembros pueden también entrar en contracción; que es un acto instintivo; que puede aparecer por imitación y que no puede suprimirse sino muy difícilmente, del mismo modo que no puede provocarse a voluntad.

La mayoría de los clásicos tratados de Neurología se limitan a mencionar *el bostezo*, como fenómeno incidental de numerosas afecciones, sin detenerse en su estudio fisiopatogénico.

Así, en el gran tratado alemán de Neurología de Lewandosky\* de 1914, en el capítulo de la Jaqueca y sus variedades, se escribe que por parte de las vías respiratorias, suele ocurrir "ansia de respiración" "sensación de inspiración incompleta" y ocasionalmente "bostezo espasmódico" y "estornudos". Se agrega (a) que en el territorio del vago suelen ocurrir movimientos forzados como el bostezo y la deglución.

Para Lewandosky (b) el bostezo espasmódico consiste en inspiraciones profundas acompañadas de ruido intenso; se acompaña de incremento de la secreción

lagrimal y salivar; puede ser intensamente molesto; ocurre en sujetos nerviosos, así como en apoplejías, tumores, abscesos cerebrales y como aura en crisis epilépticas. En la epilepsia suele ocurrir el bostezo espasmódico (c). En el absceso cerebral, señaladamente en la localización cerebral, rebelar (d) suelen ocurrir trastornos respiratorios y el bostezo persistente, el que también suele observarse en tumores cerebrales y cerebelares (e).

Resalta Oppenheim en 1923, que en *la histeria*<sup>2</sup> los espasmos muy diversos, pertenecen al cuadro clínico clásico. Agrega luego<sup>2</sup> (a) que el bostezo espasmódico suele ocurrir en los histéricos, nerviosos, en el aura epiléptica, y en afecciones orgánicas del cerebro, señaladamente en tumores y abscesos cerebrales.

El espasmo, escribe<sup>2</sup> (b), puede afectar toda la musculatura respiratoria con movimientos respiratorios forzados; ello ocurre generalmente en la histeria, en la neurastenia, los induce *el miedo a no poder respirar*; en la observación de Nonne ocurrieron espasmos de los músculos inspiratorios, y ello también ha sido observado en diabéticos y en casos de encefalitis epidémica.

En trabajo de 1921, Dumpert<sup>3</sup> destaca la escasa literatura existente sobre el problema, habiendo encontrado tan sólo tres publicaciones alemanas: de Geigel, en 1908, de Hauptmann y de Mayer, en 1920. Agrega que *el problema del bostezo continúa irresuelto*. A su estudio dedicó Dumpert, varios años. Lo inició en las clínicas de niños y de mujeres, llamándole la atención que *los neonatos, desde sus primeros días, bostezan y se desesperan*, hecho de observación corriente que todos pueden verificar. Posteriormente en su actividad en la Clínica de traumatismos craneales de Würzburg, comprobó la exactitud del hecho clínico de tiempo atrás conocido: durante el bostezo, los miembros paralizados presentan movimientos asociados; agrega, que el Prof. Dr. A. Knauer le refirió que en los hemipléjicos de otras etiologías, ocurrían, durante el bostezo, movimientos en los miembros paralizados.

Para Dumpert, el bostezo forma parte de un reflejo grande y extenso, que abarca, junto con la componente bucal, la inspiración profunda y la totalidad de la musculatura estriada del cuerpo. El hom-

(\*) L. Lewandosky (Tomo 5): p. 355; (a) p. 356; (b) p. 465; (c) p. 838 y 847; (d). (Tomo 3): p. 211; (e) p. 604.

bre, por aprendizaje, educación y voluntad, o sea por influjo cortical, logra disociar el bostezo de la pandiculación.

El principal efecto fisiológico de este fenómeno global<sup>3</sup> es el influjo favorecedor del desperezamiento, de la inspiración profunda y de la componente motora bucal, sobre la circulación venosa, cuya aspiración por el tórax de la sangre venosa periférica, esplácnica y craneal, es así favorecida, influyendo todo ello útilmente sobre la circulación general. Para Dumpert y otros<sup>4</sup> el bostezo realiza una finalidad fisiológica precisa: se bosteza, cuando el cerebro sufre de anemia por defectuosa circulación sanguínea para corregir tal situación. Por ello, el bostezo ocurre en lipotimias, hemorragias copiosas, seguidamente a abundante ingestión alimentaria, en procesos ocupantes del cerebro, en anemias graves, al iniciarse una peritonitis (observaciones durante la Primera Guerra Mundial). En todas esas situaciones morbosas ocurre el bostezo mientras la conciencia está conservada; pero no aparece en cuanto se nubla la sensorialidad. Interesante nos parece el valor pronóstico del bostezo, según la experiencia quirúrgica en la Primera Guerra Mundial: seguidamente a una operación seria, la aparición del bostezo, constituía un signo pronóstico favorable. Y en la clínica, según Geigel<sup>5</sup>, la aparición del bostezo en enfermos graves, es signo favorable, síntoma precoz de la recuperación. Tal hecho tiene, por cierto, excepciones. Recomienda Dumpert informar a los pedagogos, que no deben castigar ni amenazar a los escolares bostezadores, pues el fenómeno es expresión de hipoxia cerebral a causas variadísimas.

En el trabajo de El Lewy<sup>6</sup>, de 1921, se resalta también la escasez de publicaciones sobre el bostezo y en él declara que expondrá las pocos datos que en ellos se consignan en referencia al que llama "fenómeno oscuro". Como otros autores, expresa que filogenéticamente procede mencionar la existencia del bostezo en los perros y gatos, y quizá en pájaros y anfibios y que, ontogenéticamente considerado, corresponde señalar su presencia en el neonato a partir del 5º día del nacimiento.

Luego de exponer su presencia en la serie numerosa de afecciones ya mencionadas, manifiesta, en referencia al signi-

ficado del fenómeno, que es expresión de tedio, y en lo tocante a la finalidad que es exclusivamente somática, tendiente a elevar el tono muscular en las unidades participantes, puntos de vista, ambos, muy discutibles.

Entre los tipos respiratorios especiales, R. Muller<sup>7</sup> hace figurar a los reflejos protectores, en los cuales incluye el bostezo<sup>6</sup>(<sup>a</sup>), reflejo puro del que se vale el cuerpo para mejorar la circulación, y que representa una especie de "reflejo vascular indirecto". Como reforzadores actúan los movimientos de estiramiento, desperezamiento o pandiculación que ocurren simultáneamente. La sangre venosa, por la compresión de los músculos es propulsada hacia el corazón, pues la oclusión de las válvulas venosas hacia la periferia impide otro escurrimiento.

Es muy llamativo, escribe Müller<sup>7</sup>(<sup>a</sup>) que en hemipléjicos, los movimientos de estiramiento de tipo atetósico, vuelven a ocurrir, precisamente en los miembros paralizados, coetáneamente con el bostezo. Parece así, agrega, que estos reflejos se elaboraran ya en áreas más viejas del cerebro, en el sistema estriado. Apoyan tal supuesto, las observaciones clínicas de bostezos —señaladamente de bostezo espasmódico—, en tumores cerebrales. Ante todo, agrega, la abundante casuística en la literatura médica de encefalitis letárgica, con bostezos francos o frustrados, coexistentes con las características perturbaciones del sueño, abonan la perturbación en aparatos subcorticales.

Tanto los movimientos respiratorios normales, cuanto los diversos tipos respiratorios especiales como el suspiro, la risa, el llanto, en los que participan la innervación del diafragma y de la glotis, están bajo el influjo del psiquismo. La aparición tónico-espasmódica de tales fenómenos, muestra que los influjos psíquicos deben actuar sobre centros que poseen amplia autonomía. La rica casuística de risa, llanto y singulto patológicos en la encefalitis letárgica, hace probable el origen de los mismos en los ganglios basales<sup>7</sup>.

H. B. Trappe<sup>8</sup>, en 1929 destaca la escasez de trabajos sobre el fenómeno del bostezo u oscitación; describe muy prolijamente el proceso ciñéndose al esquema de C. Mayer<sup>9</sup>, en sus tres fases: de iniciación, culminación, y terminación;

señala que C. Mayer y Siegelbaur observaron en el decurso del mismo, el evidente aumento de volumen de los músculos temporales y masetéricos, indicador de la coparticipación de los mismos; pone de relieve la importancia del laberinto y de los reflejos que se originan en los músculos del cuello, para la postura del cuerpo y especialmente de la cabeza, la cual al ser llevada hacia atrás, puede abarcar el enderezamiento de todo el tronco. En este conjunto motor participa el cerebelo y los núcleos motores vinculados a él: oliva inferior, núcleo de Deiters, núcleo rojo, núcleos del tegmento cerebelar y la vía piramidal, desde la corteza que contiene los centros de los nervios bulbo-protuberenciales, hasta su término en los núcleos motores de los mismos, así como en las astas anteriores de la médula espinal. Cita a Lewy<sup>10</sup> quien observó en el niño, a partir del quinto día de su nacimiento, la aparición del bostezo, con frecuencia acompañado de pandiculación. Expresa que en su actuación durante la Primera Guerra Mundial, observó en soldados hipoalimentados, la ocurrencia de muy frecuentes bostezos; agrega que Schrijver<sup>11</sup> en publicación "El bostezo gástrico" de 1928, considera al bostezo síntoma frecuente de gastropatías, de úlcus duodenal, y de procesos de la zona coledocoduodenal. Como Mayer, Lewy, Dumpert, Müller, ya citados, cree en la existencia de un centro subcortical para el bostezo, concepto obsoleto y excluido por la investigación moderna. (El trabajo de Trappe<sup>8</sup> es la última publicación sobre el bostezo hallada en nuestra búsqueda hasta la fecha).

En nuestra publicación "Sistema nervioso central y trastornos respiratorios accesionales"<sup>12</sup> de 1957, escribimos que la elevada incidencia y gran variedad de trastornos respiratorios en la encefalitis epidémica de von Economo, justificaban la llamada "forma respiratoria de la encefalitis letárgica" por Pierre Marie, Bonnet y Lewy en 1922, entre cuyas expresiones clínicas habían señalado el "bostezo espasmódico", "la disnea inspiratoria accional o prolongada", "la crisis inspiratoria espasmódica" y la "tetanización inspiratoria".

C. von Economo, en su "Encefalitis letárgica" de 1932, menciona en la forma

monosintomática a los bostezos<sup>13</sup> y a la vez consigna los "bostezos convulsivos" y "accesos de bostezos" entre los trastornos postencefálicos.

En los ejemplarios clínicos con que documentamos nuestras publicaciones<sup>14, 15</sup> "Crisis periventriculares" (1951) y "Fenomenología límbica en la hiperpiésis" (1956) figuran casos con crisis accesionales de bostezos y ahogos, de suspiros prolongados, de dificultad respiratoria, etc., para cuya interpretación fisiopatogénica, echamos mano de las importantes contribuciones neurofisiológicas realizadas en los treinta años transcurridos desde nuestra publicación "La insuficiencia respiratoria"<sup>16</sup> (1934).

Con fecha 14 de abril de 1966, nuestro eminente amigo, el Presidente de las Academias Nacionales de Ciencias de Buenos Aires y de Ciencias Morales y Políticas Dr. Horacio C. Rivarola, nos dirige una carta en la cual adjunta párrafos del Capítulo III del libro "Universidad Social" de su ilustre padre el Dr. Rodolfo Rivarola; "es una descripción de un bostezo" agrega el Dr. Horacio C. Rivarola, "que sería mezcla de sueño, hambre y otros cuantos componentes, vale decir, un fenómeno psicofisiológico, como le gustaba repetir a Horacio G. Piñero, con referencia a cualquier modificación originada en un acto del pensamiento".

Hasta aquí habla el Dr. Horacio C. Rivarola.

Leamos ahora los párrafos de ese poemata extraordinario, genearca de la cultura y prócer de la intelectualidad argentina que fue el Dr. Rodolfo Rivarola.

(Párrafos del capítulo III de "Universidad Social" de Rodolfo Rivarola): ...no recogeré aquí anécdotas abundantes en que habremos sido actores o testigos, y en las que se mezclen, como aguas dulces y amargas, lo cómico y lo dramático, a veces trágico. Pero la académica parsimonia de este discurso no me impide escribir el nombre de Alberto de Diego, la víctima del revólver asesino en Quilmes, ni recordarle con el homenaje que su vida moral impone. Cuando lo conocí, alumno nuevo en mi aula, puso en conflicto, como no lo hiciera otro alguno, mi propio juicio sobre mi habilidad docente, mientras yo hablaba, él bostezaba sin disimulo y sin medida. Si el maestro de Koenisberg se distrajo en su lección al advertir la falta de un botón en

la chaqueta de un oyente, nada de extraño tendría que más que distraerse mi ánimo se conturbara ante la formidable abertura de aquellas mandíbulas que parecían buscar el ángulo de 90 grados. ¡Cómo! ¿Mi esfuerzo por reducir a sencilla expresión los temas de la ética o de la metafísica, producía tan formidable muestra de aburrimiento, de fastidio, de sueño? La primera explicación que me tendió como un auxilio mi vanidad generosa, fue que la escasez mental de aquel joven le mantenía debajo del *minimum* de aptitud filosófica. ¿Por qué los otros atendían a ojos abiertos y boca cerrada y aún aprobaban con la cabeza, como muñecos japoneses o burritos de juguetería? ¿Por qué los unos consultaban con la hostia sagrada de lo inteligible y de la cosa en sí, y corrían como sobre rieles en el "paseje de la homogeneidad indefinida incoherente a la heterogeneidad definida coherente", y aquel alumno flaco, descarnado, abría la boca para que por ella escapara de una sola vez todo el hastío de la razón pura, de la razón práctica y de la evolución? ¿Acaso no estaban allí, atentas, cuaderno y lápiz en mano, las profesoras alumnas de filosofía, dispuestas a probar con su ejemplo personal, que también el intelecto femenino puede volar en las alturas de la más amplia generalización y usar el lenguaje de la abstracción más remota? Mi exposición vacilaba; mis ideas se confundían. Ensayaba estimular la duda y la crítica; y mi pensamiento se elaboraba en dos series, como si pensara con dos cabezas; la una empeñada en presentar el esquema del razonamiento y conclusión que arrojará como sebo al interés intelectual de la crítica incipiente; la otra que divagara en las conjeturas sobre el aburrimiento de de Diego... Pero las dos corrientes de pensamiento se interrumpían con nuevo bostezo, rumoroso al desplegar los labios y las fauces... Al finalizar la clase sobre la autonomía de la voluntad quedaba probado que la voluntad era impotente en impedir la propagación del bostezo, y el mío no era el menos franco, expansivo, con toda la energía del alma bostezante, en realidad esclava de la necesidad de bostezar.

Interrogué a mi alumno, y sus respuestas agravaron mi problema: nada de inferioridad mental; todo lo contrario, facilidad de percepción y de crítica; desparpajo ante lo solemne; soltura en lo difícil, lenguaje preciso y conciencia de lo que decía...

Una mañana encontré a de Diego en mi camino. Pasaba rápidamente y le detuve solicitando su compañía. Tenía los párpados irritados, cárdenos. Cubría su cuerpo de la inclemencia del invierno húmedo con frescas ropas de verano, que algún otro usó en la estación. Había pasado la noche al cuidado de su madre enferma y de sus hermanitos; les había preparado pobrisimo desayuno y dado el biberón al más pequeño. Corría por la mañana y todo el

día a dar sus clases privadas a alumnos que pagaban casi de limosna la preparación para un examen, o a dar alguna clase en colegio particular, cuando la tenía, pagada con sueldo que más era simbólico que remunerativo. Estudiaba filosofía y letras con la esperanza de alcanzar una cátedra oficial en la instrucción secundaria; y le parecía esta carrera no menos difícil que cualquiera otra, más adecuada a sus aptitudes y a lo que por fuerza de las circunstancias había comenzado a ser. No dormía; comía pocas veces; trabajaba y estudiaba siempre... Y mi vanidad generosa volvió en mi auxilio para explicarme que de Diego bostezaba de hambre y de fatiga... Su anhelo por llegar a la enseñanza oficial fue satisfecho, y era vice-rector del Colegio Nacional, y se acentuaban cada día más su inteligencia y su bondad, cuando en un impulso abnegado, el plomo homicida penetró en su cerebro, y le impuso eterno reposo y eterno silencio...

Palabras verdaderamente admirables, con las que el Dr. Rodolfo Rivarola, describe el fenómeno del bostezo y su "contagiosidad" y de las inferencias etiogénicas que hace el ilustre autor, respecto al fenómeno exhibido por el protagonista.

OBSERVACION CLINICA. — Longevo: Siempre normotenso, en valores inferiores normales. Radiografías de tórax y electrocardiogramas, así como exámenes de orina con anterioridad, siempre normales.

a) Alérgico polivalente y poligenético, considerado en varias de nuestras comunicaciones hechas en la Academia Nacional de Medicina y sucintamente referida en el trabajo "Inmunidad y alergia" de 1963, en el Boletín de la Academia Nacional de Medicina.

b) Circunstancias especiales en el ambiente familiar y escolar, contribuyeron a la modelación de su carácter y temperamento, en la infancia y adolescencia. Siendo siempre muy afectivo, por frecuentes episodios de tensión emocional, se hizo un tanto tímido, retraído, introvertido, y a menudo con cierta ansiedad, la que según las investigaciones psicológicas modernas<sup>17</sup> sería producto de esas contrariedades emocionales que, reprimidas, serían "internalizadas" originando ese estado "habitual", casi continuo, pero de muy cambiante intensidad, de "distimia ansiosa".

Ya en la adolescencia aparecieron ciertos fenómenos en la esfera respiratoria, que con oscilaciones en su grado de intensidad, se mantendrían durante toda su larga existencia: *los suspiros y los bostezos. Fue siempre un suspirador y bostezador crónico.*

Estos fenómenos respiratorios eran, con suma frecuencia, inducidos por la ganas de dormir, el hambre, la repleción postprandial, el tedio, el cansancio físico o mental, disturbios gastrointestinales de

índole muy variada y muy señaladamente por factores distimulantes, tales como enfermedades o contrariedades en seres queridos, familiares o amistades.

En semejantes circunstancias ocurrían con frecuencia, breves episodios de bostezos espasmódicos, bloqueados o atrancados, siempre precedidos o acompañados de suspiros intensos y de ansia respiratoria por la dificultad o inhibición transitoria de la respiración. En julio-agosto de 1938, durante la enfermedad seguida del deceso de un ser querido, ocurre un primer episodio de *bostezos espasmódicos, bloqueados o atrancados*, con suspiros profundos, mortificante por su intensidad y duración, persistió entre 15 y 20 días, requiriendo para aliviar las intensas molestias subjetivas del trastorno respiratorio y de la ansiedad que la acompañaba, el empleo de sedantes nerviosos de variada composición y en dosis efectivas. Se interpretó este episodio morboso como *genuinamente psicogénico, sensitivo-afectivo, en su origen y determinismo*. De ello trataremos más adelante.

*Antecedentes en la esfera respiratoria.* — C) A los 14 años de edad padeció de una neumonía fibrinosa clásica, que cursó en forma habitual, sin complicaciones, atendida por el prestigioso médico doctor Carlos Lloveras.

Todos los inviernos sufría amigdalitis agudas febriles, de resfrios con traqueolaringitis habitualmente apiréticos. En otoño y primavera, tenía con cierta frecuencia, las típicas "influenzas" febriles, que cursaban en pocos días, pero que dejaban un saldo de "astenia psicofísica" de tres a cuatro semanas de subsistencia. Uno de estos episodios de "influenza febril" ocurrió en noviembre de 1919, en que ya se abandonó la clásica designación "influenza" hasta hoy empleada en países anglosajones y se le reemplazó por el galicismo "gripe", hasta hoy, usado en la Argentina.

Después de 1950, y con espaciamento de pocos años, varios de estos episodios de gripe respiratoria febril se acompañaron de intensa sinusitis maxilar bilateral aguda, pronto dominada por la penicilino-terapia por vía inyectiva.

A todos estos iterados episodios agudos de "gripe naso-traqueo-bronquial" se atribuyó la génesis de la pequeña bronquiectasia yuxta-hiliar derecha existente.

En 1965, ocurrió un primer episodio de este tipo de gripe respiratoria en mayo, uno segundo en junio y uno tercero en julio, que se prolongó, culminando en 29 de julio con intenso escalofrío, fiebre de 39.5 y abundante expectoración mucopurulenta.

El examen bacteriológico, hecho por el académico Dr. C. Rechinewski, arrojó abundante flora Gram-positiva, neumococos, *haemophilus Pfeiffer* particularmente sensibles al antibiótico Rifocina. Durante los tres primeros días, se había administrado

cloramfenicol, con resultado general y pulmonar satisfactorio. El examen clínico (académicos Profesores Mazzei y Camponovo) arrojó, a la vez que un proceso bronquial bilateral difuso, un foco congestivo yuxta-hiliar derecho, que se objetivó junto con una pequeña bronquiectasia colindante, en las radiografías hechas por el Académico Profesor Dr. P. A. Maissa. A partir del informe bacteriológico de la expectoración, se substituyó el Cloramfenicol por la Rifocina. Esta se aplicó durante cinco días, a razón de dos ampollas en inyección intramuscular por día, continuándose luego durante una semana, con una ampolla por inyección y por día.

La presión sanguínea se mantuvo siempre dentro de límites inferiores normales. La orina fue siempre normal. El electrocardiograma fue normal. La sangre arrojó leve leucocitosis así como ligero incremento de la eritrosedimentación, anormalidades que habían desaparecido al cabo de una semana, junto con la remisión total de la fenomenología morbosa. El episodio que se inició a los pocos días de terminado el proceso bronconeumónico, estuvo integrado y caracterizado por intensa ansiedad y miedo (sin razón ostensible alguna), por acentuada astenia-adinamia psicofísica (la determinación especializada, hecha por el Académico Dr. Mario Scheingart, arrojó una discreta disminución de la actividad córtico-suprarrenal) y por *suspiros frecuentes y profundos y bostezos patológicos*.

Estos fenómenos respiratorios ocurrían con suma frecuencia durante el día, pero de mayor incidencia e intensidad en el curso de la noche, impidiendo el conciliar el sueño o despertándolo cuando sobrenaban, por "la falta de aire", o "por la imposibilidad de llevar a cabo la inspiración a fondo", incrementando la doble sensación de ansiedad y de miedo.

Tal situación requirió el empleo de sedantes nerviosos diversos, mostrándose refractario el trastorno a dosis prudentes de fármacos diversos, obteniéndose alivio, tan sólo, con el Valium Roche, ansiolítico psicosedativo, miorelajador inductor del sueño, aconsejado por el Académico Profesor Dr. Luis Estéves Balado en dosis totales de 10 mg por día, fraccionadas en tomas de 2,50 mg.

Al cabo de veinte días comenzó la atenuación en frecuencia e intensidad, del trastorno respiratorio, el que recién llegó a desaparecer en el curso de la cuarta semana de su evolución.

He aquí la descripción detallada del fenómeno anormal.

Se inicia con un suspiro o una inspiración, sobre lo que se injerta el bostezo que en vez de desarrollarse fisiológicamente, se atranca; la inspiración debe repetirse por segunda y hasta por tercera vez, para

poder vencer el atranco y alcanzar su debido grado de intensidad.

El bostezo se inicia con apertura grande de la boca, con extensión de la cabeza, sin pandiculación, pero con detención o paro del fenómeno que pareciera ocurrir a nivel faucial; recién al cabo de dos o tres inspiraciones, *se consigue alcanzar el grado anhelado por éste y vencer el atranco del bostezo*, logrando que éste continúe hasta su término. Todo ello se acompaña de intensa ansiedad, por la imposibilidad de llevar a término el movimiento inspiratorio requerido en ese instante.

Ocasionalmente durante el sueño de la noche, en buena parte conseguido mediante la acción de los sedantes nerviosos, el sueño se ve interrumpido por el ansia de aire ocasionado durante el instante de apnea, que ocurre en el ritmo respiratorio periódico de tipo de Cheyne-Stokes. Cuando ello sucede, estando despierto durante la noche, el enfermo debe abandonar el lecho, y sentarse en un sillón, hasta que la acción del fármaco sedante haya atenuado o hecho desaparecer la ansiedad y se haya "aquietado" el estado emocional.

En la génesis iniciadora de este proceso, altamente mortificante para el sujeto, no medió factor emocional alguno, como generador primario, él fue atribuido por completo al proceso bronconeumónico, rápidamente dominado y luego extinguido, y señaladamente a la medicación empleada, a la que se responsabilizó, en forma cardinal, de la génesis del síndrome.

Se trató, por consiguiente, de dos episodios a gemela analogía ocurrido con un intervalo de 27 años entrambos, pero en el segundo de mucho mayor intensidad que en el primero.

En el episodio de 1938, se atribuyó la génesis al trauma afectivo violento; en el de 1965, se responsabilizó de ello, no tanto al proceso bronconeumonía infecciosa sino a la medicación heroica antibiótica empleada que resultó plena y totalmente efectiva, *sobre el proceso infeccioso inflamatorio bronquial y pulmonar*.

Resaltamos una vez más, que durante ese largo período de 27 años entre ambos episodios, *el sujeto continuaba siendo el suspirador y bostezador crónico ya mencionado, con tensión ansiosa permanente, pero a intensidad siempre oscilante y cambiante*.

Para poder interpretar plausiblemente la fisiopatogenia del síndrome nervioso a etiologías diferentes, es absolutamente indispensable estudiar la

integración de las estructuras psíquicas y afectivas neurales y motoras, que participan en el juego de todas las funciones comprometidas en el sujeto, que abarcan territorios corporales tan diversos como el aparato respiratorio en su integralidad, el aparato neuromuscular en su integralidad y el psiquismo en el sector fundamental de la vida emocional o sensitivo-afectiva.

El ilustre investigador británico Haldane<sup>18</sup> escribió años atrás, "la enseñanza y la investigación deben empezar, continuar y terminar sobre la base de que el cuerpo humano es un organismo viviente, que de ser contemplado, debe serlo en su integralidad, como unidad indivisible". Si esta afirmación es exactísima para todos los fenómenos biológicos que se desenvuelven dentro del organismo humano, lo es, fuera obvio decirlo, en forma evidentísima, para la función respiratoria.

En 1957 escribimos<sup>19</sup> que la función respiratoria pertenece al vasto grupo de actos complejísimos del organismo, cuya ejecución exige cooperación estrecha entre el sistema vegetativo neural y el sistema nervioso somático o de la vida de relación. A pesar de tratarse de una función eminentemente vegetativa, la ejecución de los movimientos está a cargo de músculos estriados regidos por nervios somáticos, y el calibre bronquial y la circulación pulmonar están regidos por eferencias vegetativas. En ese trabajo de 1957 agregamos:<sup>19</sup> "no existe estructura del cuerpo humano, en su unidad psicosomática inescindible que no influya o sea capaz de influir sobre la función respiratoria" y consignamos una serie de paradigmas que evidenciaban la exactitud de este aserto.

Helos aquí:

a) las modificaciones respiratorias por las cargas sensitivo-afectivas;

b) las modificaciones respiratorias surgidas por la estimulación de regiones inervadas por los pares craneales<sup>20</sup>, tales como la apnea refleja, la broncoconstricción y la constricción de la glotis; los reflejos somatovegetativos por estimulación de la mucosa nasal y bucal.

c) la vasodilatación pulmonar por enfriamiento de las terminaciones del 5º par craneal;

d) los efectos respiratorios que ocurren en la estimulación de los nervios óptico, acústico u olfativo o en la dolorosa o calórica de la piel<sup>21</sup>;

e) los inducidos por estímulos físicos variados de los nervios aferentes al área cardiovascular, nervios del seno carotídeo y del arco aórtico;

f) los originados en la estimulación de territorios inervados por los nervios espinales, tales como: la hiperpnea de esfuerzo inducida por influjos propioceptivos<sup>22</sup>, las modificaciones del ritmo respiratorio determinadas por cambios posturales<sup>23</sup>, la vasoconstricción pulmonar provocada por la estimulación del nervio crural, etc.

*Las interconexiones centrales entre el sistema vegetativo neural y el sistema neural de relación* son tan numerosas que la mayoría de los actos fisiológicos está regida por la actividad simultánea de ambos sistemas. La coordinación está asegurada en todos los niveles del neuroeje por neuronas y núcleos de asociación. La *formación reticular* de desarrollo considerable en el tronco encefálico, constituye una vasta red de interconexiones nerviosas<sup>24</sup>.

El *mecanismo reticular central del cerebro*<sup>25</sup> situado entre los sistemas estrictamente sensitivos y motores de la neurología clásica, es capaz de graduar la actividad de la mayor parte del cerebro, como consecuencia de su propia excitabilidad interna, la cual es, a su vez, influida por impulsos aferentes y eferentes corticofugos, así como por la concentración de transmisores circulantes y hormonas que afectan y modifican la actividad reticular.

El *sistema reticular* por su *componente de acción tónica*, en la *porción inferior del tallo cerebral*, interviene en las alteraciones globales de la excitabilidad; por su *componente talámica* ejerce funciones limitadas y oscilantes sobre regiones focales del cerebro.

Las influencias que se dirigen *hacia la médula espinal*, modifican los impulsos motores que emergen de la médula espinal, en particular aquellos relacionados con el contralor postural.

En nuestro sentir, ello tiene particular interés, en relación con la pandiculación.

Las influencias del sistema reticular que se dirigen *hacia la porción rostral del tallo y el cerebro anterior límbico*, afectan los *mecanismos hipotálamo-hipofisarios*, que regulan las *funciones viscerales y endocrinas* así como la *conducta innata y emocional*. (De estas funciones trascendentes nos ocuparemos muy luego).

En sus relaciones ascendentes y descendentes con la corteza de los hemisferios cerebrales, el sistema reticular a través de sus masas ganglionares basales y talámicas interconectadas, está íntimamente vinculado con la actividad nerviosa superior, en todas las funciones sensitivas, motoras e intelectuales superiores, y contribuye a la mayor parte de sus categorías tanto para disminuir o elevar el nivel de su actividad, cuanto para relacionar o integrar diferentes funciones.

El sistema *tálamo-cortical* puede activarse desde los núcleos bulpontinos tallo cerebral<sup>26</sup>.

El *sistema reticular* participa en modo importante en la inervación y mantenimiento de la vigilia, en el reflejo de orientación y enfoque de la atención, en los procesos de contralor sensorial, incluyendo la habituación y la inhibición externa, en el aprendizaje condicionado, en la función de la memoria, mediante relaciones funcionales con el hipocampo y la corteza temporal, en la inhibición interna, así como en el sueño ligero y profundo a través de sus relaciones con la región talámica medial y con la calota protuberencial.

Estas numerosas y diversas capacidades del sistema reticular sugieren que participa, en estrecha relación con la corteza, en la mayoría de los procesos integradores centrales del cerebro.

Investigaciones experimentales en monos y durante actos quirúrgicos en el hombre han permitido establecer que el campo frontal y occipital de los ojos, la corteza sensitivomotora, la superficie orbitaria frontal, la circunvolución temporal, el hipocampo y la región cingular son los componentes corticales del sistema reticular<sup>27</sup>. Las influencias córtico-reticulares pueden producir disminución o aumento de la excitabilidad de la porción central del tallo cerebral<sup>28</sup>.

Investigaciones mediante la estimulación de las amígdalas y su repercusión sobre la corteza de la convexidad, hacen considerar a las amígdalas como sistema difuso de proyección, similar al sistema reticular del tronco cerebral y al sistema intralaminar del tálamo<sup>29</sup>.

El sistema reticular con sus componentes inhibitorios y facilitadores ocupa una vasta región del tegmento mesencefálico, hipotalámico y subtalámico<sup>30</sup>.

Los mecanismos de inhibición y facilitación son conocidos merced a las investigaciones de Magoun, iniciadas en 1944 y proseguidas hasta la actualidad<sup>31, 32</sup>.

La región bulbar inhibitoria de Magoun<sup>33</sup> asienta en la parte media y ventral de la formación reticular bulbar; sus efectos son transmitidos por la vía de conducción rápida, localizada en la sustancia blanca anterolateral de la médula. La inhibición se debe a la activación de las interneuronas situadas en la parte lateral del grupo intermedio de la sustancia gris espinal.

Las regiones reticulares facilitadoras yacen en el bulbo, puente, mesencéfalo y diencéfalo<sup>33</sup>. La estimulación de ciertas de sus áreas facilita todos los reflejos espinales y los movimientos de origen cerebral. Esas regiones se proyectan sobre niveles inferiores, ya directamente, ya por empalmes con las vías de conducción rápida, situadas en la región anterolateral de la médula.

Investigaciones experimentales<sup>34</sup> han demostrado la importante participación del sistema límbico en las funciones vegetativas y en la vida emocional. Su intervención en la regulación de las funciones vegetativas ha sido evidenciada, tanto para su sector superior: región cingular anterior, cuanto para su sector inferior: hipocampo, asta de Ammon, uncus, amígdala, polo temporal.

Mac Lean, en 1952 habló de "cerebro visceral" y éste, según expresara Lawrence Pool en 1954, yace también en la corteza extralímbica y muy señaladamente en la corteza motora y premotora.

La estimulación de los nervios esplácnicos ha permitido establecer representaciones corticales de aferencias viscerales, en las zonas designadas "sensitivo-somato-viscerales"<sup>35</sup>.

La estimulación en monos, de los nervios ciáticos, esplácnicos, ópticos y acús-

ticos origina riquísima descarga de impulsos aferentes conducidos a la corteza por dos vías corticopetales: la vía clásica sensitiva lateral de conducción rápida y la vía medial extrallemniscal de conducción menos rápida. En 1957, resaltamos<sup>36</sup> la importancia de estos resultados experimentales, en lo concerniente a la fisiopatogenia de trastornos respiratorios accesorios a punto de arranque en estructuras abdominopelvianas, del colon terminal y tramo inferior del aparato genitourinario. Ellos proveen determinismos plausibles para los trastornos respiratorios accesorios inducidos por estímulos originados en la corteza cerebral, superficie cutánea, estructuras de extremidades, vísceras abdominopelvianas y órganos de la visión, audición y olfacción.

La participación del sistema límbico en los dos componentes de la emoción<sup>37</sup> tiene por precursor al profesor Papez<sup>38</sup>, en 1937. Sobre el "circuito para la emoción", se desarrolló el concepto moderno, debido en parte muy principal a las investigaciones de la escuela de Yale.

Anormalidades de la afectividad, tales como irritabilidad, ansiedad, angustia, etc., habían ya sido observadas en enfermos afectados por diversos procesos del sistema límbico tanto del sector inferior, cuanto de la región cingular anterior y en particular del área 24 de Brodmann. Por todo ello se atribuyó importante participación al sistema límbico, en el proceso de la conducta emocional e innata, o sea, la relacionada con apetitos y tendencias básicas, como la alimentación y la reproducción.

Hoy día<sup>39</sup> se admite que el sistema límbico ejerce función reguladora del comportamiento, afectivo y sexual, y de los impulsos instintivos y actos innatos. Sobre este último, recordamos el hecho ya mencionado, la existencia del bostezo y de la pandiculación en los recién nacidos, o sea, que son actos innatos y que en su determinismo fisiopatogénico, interviene, sea cual fuere la causa que lo provoque, el sistema límbico y su inescindible colaborador el sistema reticular.

Tanto en la regulación de las funciones vegetativas, cuanto en la del comportamiento, participa en forma importante el sistema hipotálamo-hipofisario.

Investigaciones recientes evidencian que los influjos hipotalámicos ejercidos

mediante la adenohipófisis participan destacadamente en la regulación visceral<sup>40</sup>.

Muy importantes investigaciones se han llevado a cabo, en los últimos años, acerca del hipotálamo, la hipófisis y la regulación endocrina por el sistema nervioso central, mediante el empleo del microscopio electrónico, la electrohipofisografía, etc.<sup>41</sup>.

El hipotálamo segrega sustancias transmisoras, para las terminaciones neuronales alrededor de la base del tercer ventrículo. La "rete mirabile", circuito vascular corto que rodea el tallo infundibular, conduce por su sistema porta, las dichas sustancias transmisoras, desde el hipotálamo a la hipófisis, donde un segundo plexo capilar las distribuye en los receptores de neuronas postsinápticas de las células adenohipofisarias, induciendo en ellas la secreción de hormonas tróficas o de otras, que inician la actividad en endocrinas terreras<sup>42</sup>.

La regulación hipotálamica de la anterohipófisis, fue tema oficial del 71º Congreso Alemán de Medicina Interna, en Wiesbaden, abril 1965, tema exhaustivamente considerado por una serie numerosa de eminentes investigadores alemanes y extranjeros. El "contralor nervioso de las endocrinas" ha sido objeto en 1966 de una excelente actualización por parte del Profesor José María Corral Saleta<sup>43</sup>, de Madrid.

El hipotálamo, en la regulación de las funciones endocrinas, así como en su participación en la conducta innata, está íntimamente relacionado con las estructuras límbicas del cerebro anterior y funcionalmente conectado con ellas, a través de las regiones septal y preóptica<sup>44</sup>.

La hipófisis mediante la hormona adrenocorticotropa o corticotropina<sup>45</sup> estimula la corteza suprarrenal, donde se elabora cortisona y otros esteroides sexuales. Investigaciones modernas<sup>46</sup> establecen que en la estimulación de la región anterior del hipotálamo, ocurre *sensación de miedo y ansiedad, y liberación de adrenalina desde la médula suprarrenal y desde las estructuras cerebrales ricas en hormonas suprarrenales*.

Observaciones clínico-anatómicas de Crede y Kerr de 1952 y de Doust<sup>47</sup> de 1958 muestran que los *feocromocitomas* pueden expresarse clínicamente por *estado agudo o prolongado de ansiedad*.

Todo ello ha sido ampliamente considerado en nuestra publicación "Ansiedad y miedo en medicina interna"<sup>48</sup> de 1959, sobre la base de la casuística personal de sujetos afectados por miedo<sup>49</sup>. En esos trabajos pusimos de relieve las importantes contribuciones de Penfield<sup>50</sup> por medio de la estimulación eléctrica de la corteza temporal en el hombre y la de Macrae<sup>51</sup>: diez casos de tumores temporales con miedo aislado, o terror paroxístico, autor que considera al "aura de miedo" como exponente de anormalidad del lóbulo temporal; casuística, de ambos neurólogos, en la cual el miedo, iba acompañado de trastornos funcionales o de alteraciones orgánicas del lóbulo temporal y de su sistema hodológico de proyección.

Quedan así estudiadas las estructuras límbico-reticulares que intervienen en el determinismo fisiopatogénico de ambos fenómenos morbosos, la ansiedad y el miedo, debiendo luego ocuparnos de precisar la o las causas que actuando sobre esa compleja integración, provocaron la perturbación funcional, que se expresara clínicamente por los dichos trastornos de la emotividad o sensitivo-afectividad, en el enfermo motivo de este estudio.

El *síndrome de hiperventilación cerebral primaria o tetania-histérica de Curschman o tetania respiratoria neurótica de Adlesberg y Parge*, como lo expresáramos en publicaciones<sup>52</sup> de 1957 y 1959 fue comprobado y estudiado por Rossier<sup>53</sup> en 1939 en casos de encefalitis letárgica, procesos ocupantes endocraneales, edema cerebral de la insolación, etc.

Se caracteriza por suspiros periódicos o esfuerzos para lograr adecuada respiración profunda, asociados con accesos agudos de *ansiedad y miedo*. Puede ser inducido por *sensaciones emocionales de pena, cólera, miedo y ansiedad*. Generalmente ocurre asociado con alcalosis, en sujetos inestables o psiconeuróticos, cuando se hallan en ambientes con aglomeraciones o con escenas desagradables.

La *constelación fenomenológica* psíquica, intelectual, cognoscitiva conativa, sensitivo-afectiva, muy rica y variada, prolijamente estudiada entre otros por Sargent y Fraser<sup>54</sup> y Haffter<sup>55</sup> se expresa por *obnubilación intelectual, estado crepuscular, sensación de alejamiento de la realidad o de trance, dificultad en la aso-*

ciación y atención, descargas afectivas incoercibles de tipo de gritos, *llanto, ansiedad y miedo* y hasta pérdida de la conciencia.

En 1957, escribimos<sup>56</sup> "los hechos expuestos evidencian que las estructuras mesencefálicas o límbicas al ser agredidas por factores psíquicos o neurales pueden originar las manifestaciones anormales más variadas, en la esfera respiratoria".

Estas palabras armonizan con los resultados alcanzados en la infinidad de investigaciones experimentales realizadas, mediante la estimulación del cerebro, persiguiendo precisar los efectos sobre la motilidad somática.

En lo que atañe a los efectos comprobados sobre los movimientos respiratorios, numerosos autores<sup>57</sup> coinciden en que los resultados obtenidos son muy variados en lo tocante a frecuencia, ritmo y tipos de movimientos respiratorios.

Investigando el efecto de la estimulación de la corteza sobre la respiración, comprobó Smith<sup>58</sup> que la estimulación del área 6b reduce la frecuencia respiratoria y hasta induce la apnea o paro respiratorio, la del área 6a acelera la frecuencia respiratoria.

Según Gastaut<sup>57</sup> es imposible distinguir regiones que a la estimulación eléctrica induzcan tipos determinados de modificación respiratoria; a lo sumo cabe decirse que la inhibición respiratoria ha sido provocada por estimulación de todo el rinencéfalo, mientras que la aceleración, principalmente por estimulación de la región cingular anterior y accesoriamente de la región silviana o amigdalina. Resaltamos que estas estructuras pertenecen a los componentes del sistema límbico y del sistema reticular.

Transcribe Gastaut al respecto, las palabras de Haft Breckenbridek: "a pesar de las influencias inhibitorias del mesencéfalo sobre la respiración, dicha región puede modificar todos los caracteres de los movimientos respiratorios", aserto para el caso en estudio, de particularísimo interés. Continúa diciendo: "aumentar o disminuir la frecuencia, la amplitud de la espiración o inspiración, modifica la posición media de la inspiración o espiración y lo hace por actos bien integrados, poniendo en juego la musculatura torácica y diafragmática de ambos lados.

Es pues probable que el rinencéfalo actúa sobre los centros de integración mesencéfalo-ponto-bulbares, a nivel de los cuales están representados la mayoría de los efectos respiratorios estudiados".

Estos conceptos, con los cuales terminamos el estudio de la *integración de la función respiratoria en el dominio fisiológico neuromuscular*, nos lleva a abordar en forma minuciosa el análisis de los fenómenos que caracterizan el *bostezo fisiológico* y el *bostezo patológico, de nuestro caso*.

Todos los componentes neuromusculares que intervienen en la *respiración*, participan en el *desarrollo del bostezo*, pero adicionados de otros diferentes, que tienen a su cargo el componente cardinal del mismo; la *gran apertura de la boca*, la *oscitación*, y de muchos otros músculos, en caso de ocurrir la *pandiculación*.

En la *inspiración fisiológica normal y forzada*, así como en la *espiración forzada*, participan numerosos músculos regidos por nervios muy variados, cuyas citoneuronas de origen, asientan en las astas anteriores de la médula espinal que se extienden desde la región cervical hasta la región lumbar.

En el cuadro sinóptico adjunto, se detallan los músculos, nervios y segmentos espinales que constituyen esta vasta integración.

En la *pandiculación*, que puede acompañar al bostezo u ocurrir aisladamente, los brazos se dirigen hacia arriba y son asiento de contracciones tónicas que se suceden en secuencia determinada, la cabeza, el cuello y el tronco se dirigen hacia atrás en extensión acentuada, movimientos que se extienden y abarcan los componentes neuro-musculares del abdomen y región vertebrolumbar y hasta de las extremidades inferiores.

Participan pues activamente en el fenómeno los músculos externos y erectores de las extremidades, señaladamente las superiores, y del tronco, cuello y cabeza. Tal hecho implica la intervención de los nervios motores de los sistemas periféricos, originados en las astas anteriores espinales y de los sistemas motores centrales clásicos: piramidal, extrapiramidal, cerebelar, con su conocido recorrido hasta la corteza rolándica. En esta su compleja actividad, colaboran los clásicos sistemas sensitivos, periféricos y centrales (cinta

de Reil, y haz de Gowers), todo ello bajo el contralor "hegemónico" del sistema reticular, fase esta última trascendentalísima sobre la cual volveremos muy luego.

Concomitantemente con los movimientos respiratorios fisiológicos ya mencio-

Durante el bostezo fisiológico o patológico, suelen ocurrir contracciones espasmódicas de los músculos orbiculares de los ojos y de los músculos palpebrales inervados por el nervio facial, cuyo núcleo asienta en el puente. La nariz se

Músculos	Nervios	Segmentos espinales
<i>En la inspiración fisiológica normal participan:</i>		
Diafragma.	Frénico	Cervicales C2-C6
Intercostales externos	Intercostales	Dorsales D2-D11
Supra e infracostales	Intercostales	Dorsales D2-D11
Escalenos	Ramas del plexo cervical y bronquial	Cervicales C2-C8
Gran pectoral	Torácico lateral	Cervicales C7-C8-Dorsal D2
Pequeño pectoral		
Esterno-cleido-mastoideo	Rama externa del espinal	Cervicales C2 C3
Trapezio	Rama externa del espinal y ramas del plexo cervical	Cervicales C2 C4
Gran serrato		Cervicales C5 C6
Romboideo	Nervio del romboideo	Cervicales C4 C5
Angular del omoplato	Nervio del angular	Cervicales C3 C5
Gran dorsal	Nervio del gran dorsal	Cervicales C6 C8
Pequeño serrato posterior y superior	Intercostales	Cervicales C2 C3
<i>En la espiración forzada participan:</i>		
Intercostales internos	Intercostales	
Gran recto del abdomen	Abdominal interno y anterior	Dorsales D2-D11
Gran oblicuo		" D5-D12
Pequeño oblicuo		" D11
Tranverso		" D3-Lumbar 1
Triangular del esternón	Intercostales	D2-D6-Lumbar 1
Pequeño serrato posterior interno	Ramas posteriores del intercostal	D9 D11-12
Cuadrado lumbar	Ramas del plexo lumbar	Lumbar L1-L5

nados actúan otros que tienden a reducir la resistencia en las vías aéreas<sup>59</sup>. Por medio de ellos se dilata la faringe, la laringe es descendida por la acción de los músculos esterno-hioides, las cuerdas vocales se abren, la tráquea se acorta por contracción de sus músculos lisos, los bronquios se dilatan por disminución del tono de los músculos lisos bronquiales, regidos por ramas del simpático, provenientes de los tres primeros segmentos torácicos y del ganglio estrellado.

En el bostezo fisiológico, así como en el patológico, intervienen numerosísimos músculos de la cara, de la nariz, de la boca, del velo palatino, de la faringe y laringe en la ejecución de su componente cardinal: la gran apertura de la boca u oscitación.

abre por la acción de los músculos dilatadores y elevadores de las alas de la nariz, también regidos por el nervio facial.

El acto cardinal y objetivo del bostezo, la grande apertura de la boca, responde a un mecanismo por demás complejo, en el que intervienen numerosos movimientos a cargo de estructuras anatómicas y de músculos bien determinados. En la gran apertura de la boca participan: *músculos de los labios* (orbicular elevadores, canino, risorio, triangular, cuadrado del mentón) regidos por el nervio facial; *músculos de las mejillas*: el buccinador, regido por el nervio facial, lleva hacia atrás la comisura labial y agranda el diámetro transversal de la boca; y aquellos que accionan la mandíbula o hueso maxilar inferior. Este hueso, por su extre-

midad superior se articula con los huesos temporales; en ciertos raros casos de bostezo de gran violencia, puede llegar a la luxación. Sobre sus caras, bordes y ramas se insertan numerosos músculos que llevan a cabo los movimientos fisiológicos de ascenso, descenso y lateralidad.

El movimiento del descenso de la mandíbula, está principalmente a cargo del vientre anterior del músculo digástrico (regido por la tercera rama del quinto par) y accesoriamente de los músculos milohioideos, genohioideos y cutáneos del cuello.

El vientre posterior del músculo digástrico, innervado por ramas de los nervios facial y glossofaríngeo, coopera con los músculos de la nuca y extensores del cuello, para llevar la cabeza hacia atrás no sólo en el bostezo, sino también en la pandiculación.

Los dos tercios anteriores de la bóveda palatina, innervados por nervios exclusivamente sensitivos (palatino anterior y esfenoplatino, ramas del ganglio esfenopalatino, anexo al nervio maxilar superior, segunda rama del quinto par, no tiene participación activa significada en el mecanismo de la apertura de la boca en el bostezo.

En cambio, el tercio posterior o velo del paladar, la úvula y pilares anteriores y posteriores, tienen una participación capital y compleja. Se contrae intensamente durante el bostezo, oblitera parcialmente los orificios posteriores de las fosas nasales, cuya contracción persiste mientras dura el bostezo, obliterando a la vez, las trompas de Eustaquio, con debilitación o abolición de la audición mientras dura el bostezo.

En este importante y complejo mecanismo intervienen los siguientes músculos: palatoestafilino (nervio facial) eleva la úvula y acorta el velo en longitud; periestafilino interno (nervio facial) eleva el velo palatino y contrae la trompa; periestafilino externo (nervio trigémino) tiende el velo palatino y dilata la trompa; faringoestafilino es a la vez, elevador de la laringe y faringe, constrictor del istmo nasofaríngeo y dilatador de la trompa, acción compleja regida por el plexo faríngeo, constituido por filetes del glossofaríngeo, del espinal, del simpático y se cree del vago y trigémino; glosioestafilino o palatogloso (rama lingual del facial)

que al contraerse eleva la lengua hacia arriba y atrás, desciende el velo palatino y así estrecha la comunicación entre la boca y la faringe.

La faringe, por medio de sus tres músculos constrictores (superior, medio e inferior) y sus elevadores (faringoestafilino y estilofaríngeo), innervados en parte por el nervio glossofaríngeo y la rama anterior del nervio espinal, al contraerse elevan el hueso hioide y la laringe.

La sensibilidad está regida por el plexo faríngeo, constituido por filetes del glossofaríngeo, el nervio espinal, simpático, y se cree, del vago y el quinto par que innerva el orificio interno de la trompa.

Toda esta compleja constelación motora que interviene en los movimientos buco-naso-fauciales, tiene los centros escalonados en la región bulboprotuberancial, estando la ordenación, regulación y coordinación de los movimientos a cargo prevalente de las estructuras que componen el sistema reticular. (Sobre ello trataremos con algún detalle más adelante).

En lo tocante a la etiología del bostezo patológico en el enfermo en estudio, cabe excluir la responsabilidad de factores sensitivo-afectivos determinantes, ya que los que lo acompañaron, la ansiedad y el miedo fueron coevos con él, en su aparición y evolución, y por ende, para nosotros, todos ellos exponentes de un causalismo común.

Excluido a la vez, "el bostezo por imitación", que ya se mencionó en la primera parte de este trabajo; lo consideramos expresión de un *reflejo condicionado*, puesto en marcha a través de la percepción y sensación visual, que hace las veces de "signo o patrón estímulo", liberador de patrón específico del comportamiento, demostrado por las investigaciones etológicas en vertebrados y otros animales y en este caso particular, que pone en acción el mecanismo fisiológico<sup>60</sup> específico de los sistemas límbico y reticular, anteriormente considerado.

En tal interpretación, tienen también cabida, las condiciones del medio, muy importantes por cierto, en lo concerniente a tedio, aburrimiento, cansancio, etc. Ch. Fèrè<sup>61</sup> en 1905 resaltó la "contagiosidad" del bostezo: la imitación lo produce por excitación visual, auditiva o por una imagen mental como lo señalara Ch. Richet.

¿Cuál ha sido entonces la causa del bostezo patológico, en el enfermo? Ella, ha encontrado y actuado, sobre una base constitutiva propicia ya analizada; que descansa sobre una *disposición genética*, reconocida de tiempo atrás por la medicina clásica, y que el Prof. Williams, de Texas, llama "propetología"<sup>62</sup>.

De todas las causas conocidas, y mencionadas anteriormente, sólo una merece detenernos: la *bronconeumonía aguda*, que hizo su curso evolutivo favorable, en ausencia de anemia o de hipoxia ostensible clínica.

Resaltamos la ausencia de estos dos factores por la importancia que les ha atribuido Dumpert<sup>63</sup>, en su precitado trabajo, en el cual, como ya quedó dicho, destaca la similitud de las condiciones que ocurren durante el bostezo, con las que se provocan con la maniobra de Muller: la caja torácica alcanza la posición de inspiración máxima, mediante la cooperación de los músculos inspiradores auxiliares; con la aproximación de las cuerdas vocales, que obstaculiza la entrada de aire, se incrementa la presión negativa intratorácica y se cohibe la aspiración de la sangre venosa, con la estancación de la misma en toda su extensión y señaladamente en la cabeza.

Dada la cronohistoria del síndrome del bostezo patológico: que apareció varios días después de ocurrida la remisión completa del proceso broncopulmonar, no cabe responsabilizar a la infección polimicrobiana generadora del mismo, de la génesis del proceso dual: sensitivo-afectivo: ansiedad y miedo, y de los trastornos respiratorios: suspiros y bostezos patológicos, precedidos de muy pocos días por los fenómenos distímicos en la convalecencia de la bronconeumonía.

Los trastornos viscerales orgánicos que suelen ser "consecuencia" o "secuelas" de procesos inflamatorios infectivos de las vías respiratorias, son conocidos de tiempo atrás.

En los últimos años, se ha estudiado con interés, el proceso neumónico asociado con glomerulonefritis hemorrágica, llamado también síndrome Goodpasture o afección renopulmonar hemorrágica<sup>64</sup>. La llamada *post-enfermedad* o *segunda enfermedad*, es hecho clásico, conocido de años atrás, en su expresión clínica de glomerulonefritis hemorrágica aguda, que

ocurre en la defervescencia o convalecencia de la escarlatina "médica" y en la amigdalitis estreptocócica aguda. Podría pues, tratarse aquí de manifestaciones o trastornos sensitivo-afectivos y respiratorios creados por mecanismo inmunológico alérgico, surgido de la bronconeumonía aguda, ya involucionada favorablemente.

Pero, a la vez, podrían, esos trastornos de la emotividad y de la respiración, ser productos de la medicación empleada: la cloromicetina en dosis de 2 gramos diarios, durante los 3 primeros días, con gran beneficio y sin los fenómenos bucales y balanoprepuciales de intolerancia o alergia, que el sujeto sufría, cada vez que empleaba el fármaco durante cinco o seis días seguidos; la Rifocina, en dosis de 250 mg, aplicada 2 veces diarias por vía intramuscular durante tres o cuatro días, y luego, con una inyección diaria única, durante los ocho días siguientes.

Consultado al respecto, el Académico y Profesor de Farmacología, Doctor Luis E. Camponovo, nos informa que "es principio de farmacología general que los fármacos muy activos y muy difusibles, cuando alcanzan el sistema nervioso central, se expresan por alteraciones de la personalidad y particularmente de los centros neurovegetativos encefálicos." Ello, agrega, fue ya señalado en el siglo pasado por Magendie y Claudio Bernard en Francia y por Bing, en Alemania. El asunto fue actualizado en los últimos tiempos, para todos los fármacos por René Hazard, de París, y por N. Salter, de Estados Unidos.

La Rifamicina SV (Rifocina Lepetit) es un antibiótico de óptima tolerancia y de elevada actividad terapéutica. En la encuesta para evaluar su actividad terapéutica, hecha en Europa, en 1962, que abarcó 3138 casos, en 318 casos de afecciones broncopulmonares con ella tratados, el éxito se obtuvo en el 92,4%. En la Encuesta Nacional Argentina, publicada en 1965, por los doctores León R. Gidin y Martha R. Carozzi, y correspondiente a 5712 casos, de los que el 9% correspondió a longevos, el éxito alcanzó al 95% de los casos tratados, de los que 475 casos pertenecieron a broncopulmonares y pleurales. Los efectos secundarios generales sólo alcanzaron el 1.47% de los casos; los trastornos neurovegetativos ocurrieron en 21 casos sobre un total de 5712

tratados, o sea en un porcentaje ínfimo de 0,3 %. Muy importantes investigaciones se vienen realizando en los últimos años, en lo referente al mecanismo de acción de los diferentes antibióticos, que ya han producido resultados interesantes<sup>66</sup>, pero poco se ha precisado en lo que atañe a la acción de ese grupo de fármacos sobre las células y tejidos de lser humano, salvo en lo tocante a las reacciones alérgicas por ellas provocadas<sup>67</sup>.

La causa "tóxica" o de índole inmunológica, para nosotros muy improbable, o de procedencia farmacológica (factor farmacogenético) para originar el bostezo patológico y la distimia, ha debido actuar sobre las estructuras límbicas que ponen en acción este fenómeno fisiológico innato; pero, la componente patológica del mismo, que la ha hecho "bostezo patológico", "espasmódico", "entrecortado", "atracado" altamente mortificante para el sujeto por sus atributos característicos, por su tenacidad y por su rebeldía, obliga a dar intervención a otro factor, que normalmente regulador motor, ha sido perturbado por el agente tóxico generador primario.

Dentro de la neurología clásica, cabría pensarse en la posible acción del tóxico sobre el haz geniculado, que originándose en los núcleos de los nervios motores bulbopontinos, acompaña a la vía piramidal clásica, ubicada en la rodilla de la cápsula interna, hasta su terminación en la corteza de las circunvoluciones centrales y precentrales frontales y que abarca las fibras motoras provenientes de los músculos que participan en la gran apertura de la boca; fenómeno cardinal del bostezo.

Una acción tóxica sobre cualquiera de los componentes del haz geniculado, desde sus orígenes, a través de su recorrido y hasta su terminación cortical, podría perturbar su funcionamiento —trastorno supranuclear— y hacer de generador del bostezo espasmódico, entrecortado o atracado. Tal determinismo resulta inverosímil, pues de ser exacto, todos los bostezos ocurridos durante el plazo de su existencia, de casi un mes, debieron haber sido patológicos, y ello no sucedió: excepcionalmente en el decurso del proceso anormal, aparecieron bostezos de tipo normal.

Por ello, nos inclinamos a buscar el mecanismo responsable del "bostezo atracado" a nivel del sistema reticular, o bien en sus componentes del tronco cerebral, o bien sus extensiones por encima del mismo, en las zonas de sus componentes infracerebrales.

Nos parece de toda evidencia que se trata de un mecanismo de inhibición central nerviosa cuyo análisis debemos hacer con cierta detención.

Quedó ya dicho<sup>68</sup> que la estimulación de diferentes regiones de la formación reticular puede producir una potente inhibición o facilitación de un gran número de respuestas motoras, que incluyen los reflejos flexores y extensores, la rigidez de descerebración y las respuestas motoras corticales.

Diversos experimentadores<sup>68</sup> han hecho notar la naturaleza recíproca de las influencias retículoespinales, tanto sobre los músculos antagonistas que actúan en una articulación dada (Gernandt y Thulin, 1935), cuanto sobre los grupos de músculos simétricos en las mitades opuestas del cuerpo (Sprague y Chamberos, 1954). Ponemos en destacado relieve esta última parte del párrafo, pues abarca los grupos de músculos simétricos en las mitades opuestas que participan en la gran apertura de la boca, en la oscitación del bostezo.

Los efectos inhibidores o facilitadores de la estimulación reticular son ejercidas notablemente, tanto sobre los reflejos miotáticos o posturales, cuanto sobre la actividad motora fásica, tipo de motilidad esta última que es la que interviene en el bostezo.

Pasamos de inmediato al estudio del trascendente y complejo problema de la naturaleza de la inhibición, limitándonos a considerar los principales hitos de su cronohistoria<sup>69</sup>.

Hace poco más de cien años, en 1863, Schenov por medio de experiencias en la rana, logró bloquear la retracción refleja de la pata, mediante la estimulación del tallo cerebral, descubriendo así la inhibición central nerviosa y a la vez, el sistema retículoespinal.

Recién 83 años más tarde, se tuvo visión correcta del proceso inhibitor, cuando Renshaw en 1946, encontró que la inhibición antidrómica de las motoneuro-

nas espinales era acompañada por una descarga interneuronal transmitida por las colaterales recurrentes de Golgi de los axones motores excitados.

De inmediato resaltamos que las motoneuronas bulboprotuberanciales que intervienen en el bostezo, son de idéntica jerarquía funcional que los motoneuronas espinales.

Aplicando el método de registro intracelular con microelectrodos, Eccles y colab.<sup>70</sup> descubrieron en 1957 que el proceso inhibitorio nervioso era recíproco al de excitación, es decir, que depende de una hiperpolarización o de una conductividad aumentada de la membrana neuronal, oponiéndose al nivel de despolarización que conduce a la descarga. Confirmaron estos investigadores la descarga de las interneuronas, observadas por Renshaw durante la inhibición y propusieron que dichas neuronas inhibitorias funcionan como conmutadores químicos, elaborando una sustancia transmisora inhibitoria, responsable de la hiperpolarización de la membrana postsináptica motoneuronal. Resaltaron que "en el sistema nervioso periférico, la ley de Dale Feldberg sostiene que en todas las terminales sinápticas de una neurona, se libera el mismo transmisor químico". Razonaron por tanto que en la inhibición antidrómica de las células de Renshaw —el transmisor sináptico, mediante el cual la colateral del axón motor activa a las interneuronas—, debe ser idéntico al que se libera en las ramas terminales periféricas para activar el músculo, es decir, que si el transmisor periférico es excitado, también lo es el de las terminaciones colaterales que hace sinapsis con las interneuronas. Propusieron en consecuencia que "la interpolación de dicha interneurona puede ser considerada como un conmutador para cambiar el transmisor químico que opera sobre las subsiguientes células de la vía; las células que liberan un transmisor excitador, activan células que liberan un transmisor inhibitorio". Según este supuesto, dichas células "interneurales" de Renshaw deben existir en la etapa final de todas las vías nerviosas que producen inhibición. Un esquema de estos investigadores resume la secuencia de eventos postulados desde la aparición de un impulso antidrómico en un axón mo-

tor, hasta la inhibición de la motoneurona.

Estos fascinantes descubrimientos en el campo de la inhibición antidrómica, estimuló la búsqueda del transmisor químico en juego. Dado que el ácido gamma aminobutírico, en su administración central estimula la inhibición nerviosa y su agotamiento es seguido por un aumento de la excitabilidad y de descargas convulsivas, pareció probable su intervención en el proceso, pero por los resultados negativos obtenidos por diversos investigadores, expuestos en el Simposio sobre "Inhibiciones en el sistema nervioso y el ácido gamma aminobutírico" realizado en 1960, en Nueva York<sup>71</sup>, se concluyó que aún falta identificar la sustancia transmisora inhibitoria específica, responsable de la inhibición antidrómica.

Pero diversos investigadores<sup>71</sup> (Koizumi, Ushiyama y Brooks (1959) y Terizuelo (1960) no pudieron comprobar la hiperpolarización de la membrana postsináptica, durante la inhibición de las motoneuronas espinales producida por la estimulación reticular, razón por la cual en 1961, Eccles propuso un tipo especial de inhibición presináptica para explicar casos de la índole mencionada.

Korzumi, Ushiyama y Brooks<sup>71</sup> observaron que durante la facilitación reticular de los reflejos espinales, fue inhibida la descarga de las células de Renshaw, aumentaron en número y se fusionaron los potenciales miniatura de las motoneuronas y la latencia de la descarga de las motoneuronas se redujo como si hubiera ocurrido un cambio de la excitabilidad de fondo. Estos hallazgos corroboran la demostración anterior de Lloyd, de que la facilitación retículoespinal comprende procesos de suma espacial y temporal que actúan directamente sobre la motoneurona misma, y, en un grado mayor, a través del bombardeo amplificado por la excitación interneuronal local<sup>72</sup>.

Progreso extraordinario<sup>71</sup> en la comprensión de los movimientos posturales, se debió al descubrimiento de una inervación eferente gamma de las fibras intrafusales, dentro del huso muscular, y de la observación que la distensión de éstas últimas determina la frecuencia de la descarga aferente de este receptor (Granit, 1955).

Este sistema gamma forma parte de un circuito de retroalimentación mediante el cual, el sistema nervioso central puede regular su propia entrada propioceptiva y así modificar reflejamente la descarga motora alfa responsable tanto de la contracción postural, cuanto de la contracción fásica de los músculos<sup>73</sup>.

Mediante el descubrimiento de este mecanismo Granit y colab. (1952 y 53) precisaron que las influencias retículoespinales podían aumentar o reducir notablemente la descarga de la inervación gamma de los husos musculares y de esa manera, modificar su descarga aferente.

Esta capacidad para influir el circuito de retroalimentación propioceptivo procedente de los husos musculares por facilitación o inhibición de la descarga motora gamma, proporciona a los mecanismos retículoespinales un poderoso medio adicional para modificar la actividad motora, además de los efectos ejercidos directamente sobre las motoneuronas alfa o sobre las interneuronas espinales que influyen a éstas últimas.

Posteriormente (1955), Granit y colab.<sup>74</sup> demostraron que el contralor gamma desde la calota mesencefálica se efectúa a través de dos vías, una rápida y otra lenta. La vía rápida activa la descarga gamma al ser estimulada por choques únicos y se ha sugerido que interviene en la cooperación de los efectos gamma de los husos para los movimientos rápidos. La vía lenta, que requiere una estimulación iterativa del tallo cerebral y una respuesta en forma de reclutamiento, serviría para el contralor de volumen de la actividad tónica o postural.

La prosecución de este estudio<sup>74</sup> ha arrojado mucha luz sobre la rigidez de descerebración y sobre el papel que el cerebelo juega en el contralor de las descargas gamma y alfa durante la contracción postural.

Granit, Holmgren y Merton<sup>74</sup> (1955) en base a sus investigaciones experimentales proponen que la cerebelectomía anterior rompe el eslabón que normalmente sincroniza los reflejos alfa y gamma; sugieren a la vez que, el cerebelo controla un interruptor nervioso, el cual dirige la excitación ya sea a la ruta alfa o gamma. La parálisis de los husos es producida por ablación cerebelar experimental, en la

cual el músculo es privado del servomecanismo que permite la medida de su longitud, lo que probablemente explica la dismetría característica de la enfermedad cerebelosa en el hombre<sup>74</sup>. Investigaciones de Buchwald, Beatly y Eldred<sup>74</sup> (1961) han mostrado que la actividad del sistema eferente gamma está estrechamente relacionada con niveles generales de actividad del sistema nervioso central, proporcionando un sustrato para el condicionamiento conductual<sup>74</sup>.

La numerosa serie de hechos proveídos por la investigación experimental de los últimos años, permiten llegar no sólo a una exégesis conjetural, sino a una interpretación fisiopatogénica unificadora y plausible del bostezo patológico, tanto para nuestro caso, cuanto para el "bostezo espasmódico" (que creemos idéntico al presentado por nuestro enfermo), y mencionado en un muy gran número de trabajos de la literatura médica antigua y moderna.

Todas estas publicaciones mencionan al bostezo en las más variadas situaciones clínicas, tanto de enfermedades generales e infectivas cuanto de enfermedades del cerebro, o sea de afecciones a variadísimas etiologías.

Los escasos autores que se han preocupado por el estudio del fenómeno "bostezo" fisiológico y patológico, lo atribuyen a trastornos a nivel de un hipotético "centro cerebral del bostezo", cuyo emplazamiento, piensan que debe asentar en regiones subcorticales o en las masas grises centrales.

Este supuesto es obsoleto e inaceptable, como bien lo resaltó J. Dely<sup>75</sup>, en 1956 en referencia a los hipotéticos "centros cerebrales": "No se localiza una función en relación con un centro, sino en relación con un sistema. No se localiza una función en un sistema, sino por un sistema. No se localiza la función en su totalidad, sino solamente en sus aspectos más elementales. No existe una sola función psíquica que puede ubicarse en su totalidad en un único centro exactamente delimitado. El acto psíquico más simple requiere sinergias anatómicas y funcionales múltiples, en el tiempo y en el espacio. Localizar una función significa solamente localizar el dispositivo anatómico necesario para su exteriorización.

Cuando se destruye, la función no puede manifestarse, pero no podemos decir nada más...".

El caso en estudio provee dos hechos fundamentales. El primero atañe a la importancia de la base *constitutiva propetológica*: vale decir, propicia, predispuesta, al fenómeno fisiológico y patológico: siempre fue bostezador y suspirador crónico; además, con alguna frecuencia, espaciadamente, o bien en situaciones de acentuada tensión nerviosa, por cargas afectivas desplaceras, o bien en la ocurrencia de muy variados disturbios digestivos, o bien en el decurso de infecciones agudas febriles o no, resfríos, anginas, influencias, aparecía el bostezo patológico: atrancado, espasmódico. El segundo hecho fundamental está relacionado con el que acabamos de mencionar: que las más variadas causas, completamente dispares, podrán provocar el mismo fenómeno: el bostezo patológico, el bostezo anormal. Ello hacía evidente la susceptibilidad constitutiva de la compleja integración neuromuscular que servía de base para la inducción de la inhibición antidrómica cuyo mecanismo ha sido ya analizado en detalle y que de momento sintetizaremos.

Los efectos inhibidores de la estimulación reticular se ejercen tanto sobre los reflejos miotáticos o posturales, cuanto sobre la actividad motora fásica que es la que interviene en el bostezo.

Renshaw precisó, en 1946, la intimidad del fenómeno de la inhibición: la inhibición antidrómica de las motoneuronas espinales —y, agregamos nosotros, por las más estricta lógica de las motoneuronas bulboprotuberenciales— se acompaña de descarga interneuronal transmitida por colaterales recurrentes de Golgi de los axones excitados.

Eccles y colaboradores confirmaron (1957) la descarga de interneuronas durante la inhibición antidrómica y descubrieron que el proceso de inhibición nerviosa, es recíproco al de excitación, y que depende de la hiperpolarización o de la conductividad incrementada de la membrana neuronal, oponiéndose al nivel de despolarización que conduce a la descarga. Propusieron que dichas neuronas inhibidoras funcionan como un conmutador químico y elaboran una sustancia

transmisora inhibidora, cuya naturaleza química no se ha logrado aún precisar.

Coparticipa en el proceso, el sistema de inervación aferente gamma de las fibras intrafusales dentro del huso muscular, descubierto por Granit en 1955. La distensión de estas estructuras, determina la frecuencia de la descarga eferente de este receptor.

El sistema gamma forma parte de un circuito de retroalimentación mediante el cual el sistema nervioso central puede regular su propia entrada propioceptiva y así puede modificar reflejamente la descarga motora alfa, responsable, tanto de la contracción postural, cuanto de la contracción fásica de los músculos.

Esta capacidad para influir el circuito de retroalimentación propioceptivo, procedente de los husos musculares, por facilitación o inhibición de la descarga motora gamma proporciona a los mecanismos retículo-espinales un poderoso medio adicional para modificar la actividad motora, además de los efectos ejercidos directamente sobre las motoneuronas alfa o sobre las interneuronas espinales que influyen a estas últimas.

El contralor gamma, desde la calota mesencefálica, se hace por medio de dos vías: una rápida y otra lenta.

El cerebelo participa en el contralor de las descargas gamma y alfa durante la contracción postural.

Las investigaciones recientes han mostrado que la actividad del sistema eferente gamma, está estrechamente relacionada con los niveles generales de actividad del sistema nervioso central, proporcionando un sustrato para el condicionamiento conductual.

En suma y visto todo lo expuesto, creemos que en el caso estudiado, el sistema realizador de la inhibición antidrómica, en el sector de las motoneuronas que participan en el bostezo, constitutivamente predispuesto, ha sido perturbado por acción tóxica del antibiótico sobre el sistema nervioso central originando el bostezo "atrancado".

La acción tóxica ejercida sobre determinadas estructuras centrales del sistema nervioso, resultó reversible, por cuanto al cabo de la cuarta semana desapareció el fenómeno morboso y el sujeto se recuperó por completo.

## Bibliografía

1. Arch. Int. Med., 1965, 115 (5): 608.
2. Nervenkrankheiten, 1923, p. 1702. (a): p. 1967; (b): p. 1968.
3. Jour. F. Psychol. u. Neurol., 1921, 27: 82.
4. Lancet, 21-I-1905, p. 174.
5. Munch. Med. Woch. 4-II-1908, p. 223.
6. Zeits. f. d. Ges. Neur. u. Psych., 1921, 72: 161.
7. Lebensnerven, 1924, p. 459. 7 (a): 1924, p. 461.
8. "El bostezo". Tesis doctoral de Odontología de la Universidad de Wurzburg, 1929.
9. Zeit. f. Biolog. T. 3, 1921, p. 102.
10. Zeit. f. d. g. Neurol. u. Psych., 1921, p. 72.
11. Arch. f. Verd. Krankh., T. 43, p. 1928.
12. La Prensa Méd. Arg., 1957, 44 (25): 1901.
13. "La encefalitis letárgica", 1932. (traducción del Prof. J. López Igor). p. 87.
14. La Prensa Méd. Argent., 1951, 38 (12): 665.
15. La Prensa Méd. Argent., 1956, 43 (21) 1667.
16. La Prensa Méd. Argent., Supl. 49, 1934.
17. Gerard. - Bull. New York Acad. Med., 1958, 34 (7): 429 y M. R. Castex. La Prensa Méd. Arg. 1959, 46 (21) 1305.
18. Castex M. R. - La Prensa Méd. Argent., 1957, 44 (25): 1906 y Deut. Kongr. f. I. Med., 1931, p. 25.
19. Castex M. R. - La Prensa Méd. Argent., 1957, 44 (25): 1901.
20. Galbe. - J. de Phys., 1952, 44: 416.
21. Castex M. R. - La Prensa Méd. Arg., 1934. (Supl. 49).
22. Amer. Jour. Phys., 1943 138: 536.
23. Feder. Proc., 1949, 8: 130.
24. Calle. - J. de Physiol. 1952, 44: 415 y Castex M. R. - La Prensa Méd. Argent., 1957, 44 (25) 1907.
25. Magoun. - "El cerebro despierto", 1964, p. 172.
26. Magoun. - "El cerebro despierto", 1964, p. 150, 73 y 90.
27. Castex M. R. - La Prensa Méd. Argent. 1957, 44 (25): 1914.
28. Magoun. - "El cerebro despierto", 1964, p. 173 y 90.
29. Castex M. R. - La Prensa Méd. Arg., 1957, 44 (25): 1914.
30. Castex M. R. - Id. Id.
31. Castex M. R. - La Prensa Méd. Arg., 1957, 44 (25) 1907.
32. Magoun. - "El cerebro despierto", 1964.
33. Dell. - J. de Physiol., 1952, 44: 471.
34. Barraquer Bordas - "Sistema límbico", 1954, p. 191 a 196.
35. Castex M. R. - La Prensa Méd. Argent., 1959, 46 (21): 1303.
36. Castex M. R. - La Prensa Méd. Argent., 1957, 44 (25): 1914.
37. Barraquer Bordas. - "Sistema límbico", 1954 y Castex M. R.: La Prensa Méd. Argent., 1956, 43 (23) 1827 y 1959, 46 (21): 1303.
38. Jour. Amer. Méd. Assoc., 1953, 151, (13) 1151.
39. Poeck K. - Deut. Med. Woch. 1965, 90: 131 y Schw. Med. Woch., 1965, 22: 751. Wagoner: P. Path. Clin., 1965, 12 (2): 519.
40. Magoun. - "El cerebro despierto", 1964, p. 34
41. Mundo de la Medicina, 1965, 3 (7): 50; 3 (8) 27 y Triángulo (Sandoz). 1965, 6 (7): 242 y C. W. Harris: Prog. Pat. Clin., 1965, 12 (2): 511.
42. 71 Kongress für Innere Medizin. (Wiesbaden, 26-29-IV-1965).
43. Arch. Fac. Med. de Madrid. 1966, 9 (2) 93.
44. Magoun. - "El cerebro despierto", 1964, p. 152 a 155.
45. Castex, M. R. - La Prensa Méd. Argent., 1959, 46 (21): 132.
46. Gerard. - Bull. New York Acad. of Med., 1958, 34 (7): 429.
47. Arch. Int. Med., 1958, 102 (5): 811.
48. Castex, M. R. - La Prensa Méd. Argent., 1957, 44 (25): 1911 y 1959, 46 (21): 1303.
49. Castex, M. R. - La Prensa Méd. Argent., 1956, 43 (21): 1667. 1956, 43 (23): 1827, 1831, 1832.
50. Lancet, 1954 (6848): 1112.
51. Neurology, 1954, 4 (7): 497.
52. La Prensa Méd. Argent., 1957, 44 (25): 1911 y 1959, 46 (21): 1303.
53. Schw. med. Woch., 1939, 69: 357.
54. Lancet, 1938 (t.II.) 778.
55. Schw. med. Woch., 1943, 49: 1451.
56. La Prensa Méd. Argent., 1957, 44 (25): 1901.
57. Gastaut. - J. de Physiol., 1952, 44: 436.
58. Jour. of Neurophys., 1938, 1: 55.
59. Muller L. - Die Lebensnerven, 1924, p. 460.
60. Huxley J. - "Essays of a humanist", 1964, p. 35.
61. Soc. de Biol. de Paris, 1905, 57: 11.
62. Huxley J. - "Essays of humanist", 1964, p. 65.
63. Journ. f. Psychol. anc. Neurol., 1821, 27: 82.
64. Brit. Med. Jour., 1965, 2: 1152. Amer. Jour. Rontgen, 1965, 94: 674 y Jour. Amer. Med. Assoc., 1965, 194 (8): 914.
65. La Prensa Méd. Argent., 1965, 52: 1391.
66. Burger M. - Schw., Med. Woch., 1966, 1: 1
67. McQueen. - J.A.M.A., 1965, 104 (13): 205.
68. Magoun. - "El cerebro despierto", 1964, p. 20 y sig.
69. Magoun. - Id., Id., p. 24 y sig.
70. Magoun. - Id., Id., p. 25 y sig.
71. Magoun. - Id., Id., p. 27 y 28.
72. Magoun. - Id., Id., p. 28 y 29.
73. Magoun. - Id., Id., p. 29 y sig.
74. Magoun. - Id., Id., p. 31 y 32.
75. "La psicofisiología humana", 1956, p. 56.