

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

COLEGIO DE PSICOLOGIA
FACULTAD DE FILOSOFIA Y LETRAS

13
PSI



SISTEMA LIMBICO Y CONDUCTA:
ENFOQUE NEURO - PSICOLOGICO

TESIS
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
LICENCIADO EN PSICOLOGIA
PRESENTA:
ANA KORNHAUSER STRAUSS

MEXICO, D. F.

1971



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Z. 5053.08

UNAM. 39

1971

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

COLECCIÓN DE PUBLICACIONES

FACULTAD DE PSICOLOGÍA Y EDUCACIÓN



Z5053.08
UNAM.39
1971



M-158958

psic. 203

A MIS PADRES

A MIS HERMANOS

T. Ps. 00619

Respectuosamente al Dr. Alfonso Escobar Izquierdo, por la valiosa e -
inapreciable ayuda en el desarrollo
de este trabajo.

CONTENIDO

	Pág.
INTRODUCCION	1
ASPECTOS ANATOMICOS EN EL HOMBRE	5
ASPECTOS NEUROFISIOLOGICOS	15
ASPECTOS FISIOPATOLOGICOS	38
VALOR DEL ENFOQUE NEUROPSICOLOGICO EN LA PATOLOGIA DE LA CON <u>DUCTA</u>	45
MATERIAL Y METODO	48
RESULTADOS DE LAS PRUEBAS	55
DISCUSION	63
RESUMEN	76
CONCLUSIONES	78
REFERENCIAS	80

INTRODUCCION.

Las numerosas exposiciones que han sido dedicadas al sistema límbico, establecen la existencia de un conjunto de circuitos nerviosos simples y complejos cuyos desórdenes se expresan principalmente por trastornos del comportamiento. Estas aportaciones plantean el nuevo problema del papel que desempeñan las estructuras subcorticales en la organización del psiquismo, que había sido colocado en la epífisis por Descartes, y más tarde en el hipotálamo. Actualmente existe la tendencia para trasladarlo al sistema límbico.

Ajuriaguerra (3) menciona los esfuerzos que en 1909 realizó Reichard por demostrar que existen trastornos del psiquismo provocados por un desarreglo funcional de las estructuras del tronco del cerebro; menciona asimismo a Hascove y Camus que afirman la existencia de un dispositivo subcortical regulador de las funciones psíquicas. Kleist (49) se ha esforzado por precisar el papel de las estructuras mesencefálicas en dichas funciones. El conjunto de estos trabajos muestran que junto con los fenómenos de conciencia clara y razonable, existen en la base del psiquismo un núcleo vegetativo y uno instintivo que desempeñan un papel energético y propulsivo capital.

Paralelamente a estos estudios sobre las regulaciones psíquicas de origen subcortical que son las más antiguas, aparecen importantes trabajos dedicados a la significación del sistema límbico en el control de la vida emocional y del comportamiento realizados por Papez (1937) y Klüver y Bucy (1937).

Después de varios años este tópico vuelve a ser tema de interés y de investigación en estudios anatomoclínicos y experimentales. MacLean (1955) en su descripción del "cerebro visceral" refiere la importancia funcional del sector fronto-temporal - del gran lóbulo límbico de Broca, al que le atribuye un papel determinante en el control de las actividades orales y emocionales. Los trabajos de Penfield (1958) establecen la importancia de las estructuras límbicas en las funciones mnésicas. Las experiencias de ablación bitemporal de las estructuras profundas realizadas -- nuevamente por Schreiner y Kling (1953) determinan importantes de sórdenes de la sexualidad y abren nuevas perspectivas sobre los problemas neurobiológicos del instinto.

Los diferentes hechos anatómicos y experimentales reportados por anatomistas y fisiólogos a propósito del sistema límbico son referidos en los primeros capítulos de este trabajo.

Dejando atrás las constataciones experimentales y a fin de comprender mejor la significación biológica de estos hechos, se hacen algunas referencias a problemas idénticos encontrados en el campo de la clínica.

Recientemente, junto con el interés despertado del tratamiento quirúrgico de la epilepsia del lóbulo temporal mediante la lobectomía y las observaciones clínicas que de ésta emanan, han aparecido datos significativos sobre la presencia de trastornos de la personalidad en estos pacientes.

Así algunos estudios intentan relacionar electroencefalogramas anormales de localización temporal con ciertos trastornos de la personalidad. Por el test de Rorschach se ha detectado y clasificado a estos pacientes como agresivos y con manifestaciones neuróticas (74). Meier y French (62) encuentran por la aplicación del inventario multifásico de la personalidad de Minnesota, trastornos psicopatológicos de la personalidad. Milner (66, 67) refiere aspectos de su funcionamiento intelectual.

Se intenta describir en este trabajo los trastornos de conducta que presentan pacientes con electroencefalograma anormal de localización temporal, que han sido considerados como manifestaciones de estados excitatorios del sistema límbico, así como

los aspectos más sobresalientes de su funcionamiento intelectual en el que se manifiestan ciertos déficits, y de este modo establecer la importancia del sistema límbico y lóbulo temporal en la conducta y funciones intelectuales.

ASPECTOS ANATOMICOS EN EL HOMBRE

En 1878 Broca designó como el gran lóbulo límbico, a las estructuras que rodean al cuerpo calloso y que incluyen las circunvoluciones subcallosa , circunvolución del cíngulo y parahi

pocámpica, así como la formación hipocámpica subyacente.

Una designación más amplia aún es la de SISTEMA -- LIMBICO, término que se usa para incluir además del lóbulo límbico otras estructuras. Se puede dividir este sistema desde el pun to de vista filogenético y citoarquitectónico en tres grupos de - estructuras:

i. Las porciones paleocorticales o allocorticales.

Que pueden ser distinguidas como aquellas estructuras de la super ficie y que tienen la primacía filogenética. Estas estructuras - incluyen: hipocampo, lóbulo piriforme, bulbo olfatorio y tubércu lo olfatorio.

HIPOCAMPO. Se encuentra situado en el piso del -- cuerno inferior del ventrículo lateral. Está formado por corteza enrollada hacia el interior del ventrículo, cubiertos por una del gada capa de sustancia blanca, "el alveus", que se continua a lo largo del borde medial con la fimbria. La fimbria aumenta de ta maño en su curso hacia el esplenio del cuerpo calloso, a cuya su-

perficie inferior se adosa, allí, junto con su gemela del lado opuesto, forma el fórnix. A lo largo del borde de la fimbria y adosada al lado medial del hipocampo se encuentra una banda estrecha y abollonada, la fascia dentada.

a. Conexiones eferentes del hipocampo.

FORNIX. El principal sistema eferente del hipocampo es el fórnix. Es la vía de proyección eferente del arquipalio y transmite impulsos desde el hipocampo al hipotálamo y a la formación reticular del tronco cerebral.

Nauta (1956) ha encontrado vías hipocámpicas directas a las regiones septal y preóptica del hipotálamo, a los núcleos de la línea media y anteriores del tálamo, tubérculos mamilares. Hay pruebas de que el fórnix contiene también fibras nacidas de la región septal que terminan en la corteza temporal anterior (Mclardy, 1955).

b. Conexiones aferentes del hipocampo.

1. Una vía del área entorrinal adyacente (giro hipocámpico) que se distribuye por vías perforantes, y el alveus de Cajal. Este provee una vía para los impulsos originados en el lóbulo temporal. Existen también conexiones extensas para el hipocampo

po desde todas las regiones del neocortex del lóbulo temporal.

2. Una vía sensorial inespecífica desde la formación reticular que pasa por el septum y el fórnix a los cuerpos de las células piramidales del hipocampo.

3. Una conexión con el hipocampo del lado opuesto, por medio de la comisura del hipocampo.

4. Varias vías difusas desde el área del cerebro medio, por la vía de la región subtalámica. Estas quizá también pasen por el área septal.

5. El haz del cíngulo, desde la circunvolución del cíngulo y la corteza frontal medial.

El hipocampo participa en varios circuitos, los cuales desempeñan un papel prominente en la organización del cerebro:

a. El circuito de Papez (1937). Formación hipocámpica - fórnix - cuerpos mamilares - núcleo anterior del tálamo - circunvolución del cíngulo.

b. El circuito hipocampo - septum - hipotálamo - formación reticular.

c. El circuito hipocampo - área entorrinal - comisura anterior - estria medullaris - formación reticular - núcleo talámico intralaminar.

ii. Las porciones yuxtacorticales. Son aquellas regiones corticales que se encuentran en posición intermedia entre las filogenéticamente más antiguas (paleocorteza) y la filogenéticamente más nueva (neocorteza). En la mayor parte de estas estructuras existen conexiones anatómicas con estructuras paleocorticales. Tales estructuras incluyen: Circunvolución del cíngulo, presubiculum y corteza frontotemporal.

CIRCUNVOLUCION DEL CINGULO. Rodea al cuerpo calloso. Toda la parte anterior de la superficie externa hasta el surco paracentral pertenece al lóbulo frontal y constituye la prolongación interna de la circunvolución frontal superior.

La corteza cingular recibe conexiones del núcleo anterior del tálamo y de las áreas límbicas neocorticales inmediatamente adyacentes.

Proyecta a los núcleos talámicos anteriores. Por vía del cingulum se conecta con el hipotálamo, el núcleo caudado y el globus pallidum.

CORTEZA FRONTOTEMPORAL. En este grupo yuxtacortical, algunos autores han incluido la corteza olfatoria del lóbulo frontal, la región insular anterior y la región del polo temporal, debido a las similitudes citoarquitectónicas y funcionales.

La corteza anterior del lóbulo temporal se encuentra conectada con la corteza orbitaria del lóbulo frontal por medio del fascículo uncinado; este fascículo interconecta la corteza orbitaria con la amígdala y la circunvolución hipocámpica e interrelaciona las porciones más anteroinferiores de la corteza frontal con la corteza anterior del lóbulo temporal (92).

En 1958 Kendrick y Gibbs por medio de la técnica de la estriknina, aplicada e inyectada en las cortezas temporal y frontal, encontraron una estrecha relación funcional entre la parte mediotemporal y las regiones orbitofrontales medias. Ellos observaron que la descarga paroxística de la región mediotemporal comúnmente se diseminaba a la corteza media orbitofrontal y viceversa.

La corteza temporal anterior y la amígdala se encuentran conectadas con los núcleos mediales del tálamo por medio de dos sistemas de fibras (52): el pedúnculo talámico extracapsular y el haz temporopulvinar de Arnold. Este último conecta también a la corteza temporal anterior y a la amígdala con el tegmento mesencefálico.

La corteza temporal tiene además otras importantes conexiones con las siguientes regiones: a) Relaciones olfativo-auto

nómicas a través del sistema septal-fornix e hipotálamo; b) con el sistema motor, a través de conexiones con el núcleo caudado, núcleo rojo y sustancia nigra; c) conexiones directas con la región pretectal y formación reticular mesencefálica.

iii. Finalmente un grupo de estructuras subcorticales que han sido íntimamente relacionadas con la paleocorteza y la yuxtalocorteza, por lo que deben ser consideradas como la parte del sistema límbico más ampliamente circunscrito. Las estructuras que incluyen este grupo son: amígdala, septum, núcleos talámicos anterior y medial, la habénula, hipotálamo, región tegmental medial del mesencéfalo (Nauta, 1958), formación reticular -- del mesencéfalo y parte de los ganglios basales (Mac Lean, 1954).

AMIGDALA. Se encuentra situada en la profundidad del polo temporal formando el extremo y la parte rostral y dorsomedial de las paredes del cuerno inferior del ventrículo lateral. Esta situada inmediatamente junto al hipocampo y se encuentra fundida con la sustancia gris de la cola del núcleo caudado, el putámen y la parte ventral del claustrum. Aunque perteneciente a centros olfatorios secundarios posee además conexiones no olfativas en -- cantidad considerable. Al igual que otros núcleos basales, el -- complejo amigdalino tiene un componente primitivo y otra porción

de más reciente adquisición, que apareció en los mamíferos superiores dotados de más corteza cerebral. El complejo amigdalino - comprende varios núcleos: lateral, basal (basal accesorio), central medial y cortical y un núcleo del haz olfativo lateral. Las divisiones nucleares lateral y basal son las de origen más reciente.

La amígdala se encuentra conectada con la corteza del polo temporal a través del tracto amígdalo-temporal y con la ínsula posterior por el tracto amígdalo-insular. Entre los largos -- tractos de asociación de la corteza, principalmente el fascículo uncinado y el cingulum, muestran una estrecha relación con la amígdala y la corteza temporal. Los estudios de Klingler y Gloor (52) ponen de manifiesto que la amígdala se proyecta al área septal y - al hipotálamo anterior por medio de dos sistemas de fibras: 1) la estría terminal y 2) el tracto ventral amígdalo-septal (banda diagonal de Broca).

La amígdala envía fibras a las subdivisiones magnoce-lulares del núcleo dorsomedial del tálamo y se proyecta por el com-ponente extracapsular del pedúnculo talámico inferior a las regio-nes preópticas e hipotalámicas, sustancia inominada y el tubérculo olfatorio. Numerosas fibras adicionales del núcleo amigdalino, si

guen la cápsula interna hacia la corteza caudal orbitofrontal -
(71).

SEPTUM. La principal región en el hombre no es el -
delgado septum pellucidum que cubre el espacio entre el cuerpo -
calloso y el fórnix, sino el área subcallosa (paraolfatoria), una
pequeña región situada debajo del cuerpo calloso en la parte me--
dia del lóbulo frontal. Esta área es homóloga a los núcleos sep--
tales existentes en animales inferiores. El área homóloga del nú--
cleo septal en el ser humano, es la delgada capa de materia gris
sobre la superficie lateral del septum pellucidum, una parte re--
tiene su primitiva posición sobre la pared medial del hemisferio
y otra parte está distorsionada por el crecimiento del cuerpo ca--
lloso y del fórnix. Se continúa dorsalmente con los vestigios --
del hipocampo dorsal y medialmente alrededor del foramen ventricu--
lar con el área preóptica y luego al tálamo.

Tiene dos conexiones importantes relacionándose con el
hipocampo, la amígdala y el hipotálamo. Las dos vías más especia--
lizadas de las conexiones septales son: 1) la estria medullaris -
con la formación reticular, (por intermedio de la vía del núcleo -
medial de la habénula); 2) a la amígdala por la vía de la banda --
diagonal de Broca. Esta también conecta directamente con el núcleo

dorsomedial y otros núcleos talámicos.

HIPOTALAMO. El hipotálamo comprende la pared ventral del tercer ventrículo, debajo del surco hipotalámico y las - estructuras del piso ventricular, incluyendo el quiasma óptico, - tuber cinereum con el infundíbulo y los tubérculos mamilares. La región inmediatamente por delante del quiasma, que se extiende hasta la lámina terminal y la comisura anterior, es conocida por área preóptica y, aunque pertenece al cerebro anterior se le incluye - generalmente con las estructuras hipotalámicas. Sus conexiones - eferentes son a la corteza órbito-frontal y la formación reticular por medio del fascículo medio del cerebro anterior; hacia la amígdala y vía estria terminalis; hacia el tálamo desde el tubérculo - mamilar por medio del fascículo mamilo-talámico o haz de Vicq -- D'Azyr; hacia el mesencéfalo vía el pedúnculo mamilar; hacia la habénula y formación reticular vía estria medular. Sus conexiones - eferentes desde el hipocampo y el septum (vía del fórnix), la amígdala, la formación reticular y la corteza órbito-frontal. El área lateral recibe fibras a través del fascículo medio del cerebro anterior desde el núcleo caudado, sustancia inominada, lóbulo piriforme. El núcleo ventromedial recibe el fascículo pálido-hipotalámico desde el globus pallidum.

REGION TEGMENTAL MEDIAL DEL MESENCEFALO. Se encuentra dividida en dos partes, la dorsal y la ventral. La parte ventral consiste del área tegmental ventral de Tsai, la cual se continúa anteriormente con el hipotálamo lateral, el núcleo interpeduncular, núcleo de Bechterew y el núcleo tegmental de Gudden.

En esta área convergen importantes vías: el fascículo medio del cerebro anterior, el fascículo longitudinal dorsal de Schütz, con aferencias del septum y del hipotálamo. Asimismo hay influencias de la amígdala (vía estria terminal), área entorrinal (vía tálamo e hipotálamo), circunvolución del cíngulo, neocorteza temporal y región órbito-frontal.

ASPECTOS NEUROFISIOLÓGICOS

Históricamente la técnica de la ablación es la que ha proporcionado los primeros pasos en el análisis experimental de los mecanismos neurales de la conducta. A fines del siglo XIX -- Brown y Schäffer (11) describen cambios emocionales en el mono -- después de lesiones en el lóbulo temporal que afectan selectivamente estructuras subcorticales.

A principios de este siglo se describen cambios conductuales pseudoafectivos en preparaciones decorticadas por Cannon y Britton (1925). En el año de 1930 las técnicas de ablación combinadas con las observaciones gruesas de fenómenos expresivos en el animal experimental, así como los métodos de registro de la actividad eléctrica cerebral, e incluso los métodos de estimulación eléctrica, permitieron un conocimiento más preciso de las áreas que participan en las manifestaciones de conducta anormal.

Evidentemente lo que se podría denominar la era moderna en las investigaciones relacionadas con el problema de la conducta y del sistema nervioso aparecen en el año de 1937, cuando Klüver y Bucy reportan alteraciones dramáticas en la conducta producida por lesiones neocorticales y paleocorticales del lóbulo temporal. Pocos meses más tarde Papez (1937) propone su famoso circuito donde pone --

de manifiesto un énfasis de las estructuras paleocorticales y - yuxtalocorticales relacionadas con estructuras subcorticales. Es en las dos siguientes décadas que los estudios anatómicos, neurofisiológicos y de conducta dan apoyo a esas observaciones.

Se tratará en este apartado de agrupar las funciones particulares relacionadas con el sistema límbico para lo cual se referirán investigaciones llevadas a cabo en sus estructuras, relacionándolas con alteraciones de dichas funciones.

- i. Desórdenes de las actividades orales.
- ii. Desórdenes de las actividades sexuales.
- iii. Trastornos de la actividad motriz.
- iv. Desórdenes emocionales.
- v. Patología de la función mnésica.
- vi. Funciones perceptuales.

ACTIVIDADES ORALES.

Aportaciones experimentales. Se han encontrado importantes desórdenes de las actividades orales después de ablaciones rinencefálicas bilaterales que incluían el núcleo amigdalino.

Schreiner y Kling (93) observaron modificaciones considerables del comportamiento en gatos, los que se veían atraídos fuertemente por objetos animados o inanimados, agradables o peli--

grosos. Así cualquier objeto que se encontrara dentro de su campo visual era lentamente cogido, observado con atención y explorado de manera iterativa con las patas y por contacto oral directo. Sin embargo no fijaban su atención en los objetos, sino que cambiaban un objeto por otro en forma indiscriminada y de manera compulsiva. El comportamiento oral compulsivo de los animales se acompaña de maullidos y de fenómenos de vocalización idénticos a los observados durante las actitudes de aproximación sexual.

Mac Lean y Delgado (58) y Gastaut y Cols. (27) reportan igualmente, en experimentos de excitación eléctrica y química de la región amigdalina, series complejas de automatismos oro-emocionales (movimientos rítmicos de masticación, deglución o de regurgitación) acompañándose estas actividades de fenómenos de vocalización, de reacciones de orientación, de comportamiento dirigidos al ataque y la defensa.

Hess y cols. (35) reportan en gatos, después de la estimulación eléctrica subcortical, automatismos orales que se asemejan a las actividades observadas después de la estimulación amigdalina. Por estimulación de las áreas septales y de la región hipotalámica anterior se produjeron manifestaciones que sugieren comportamiento de búsqueda de alimento, así como también fenómenos

de regurgitación después de la excitación de la región septal y de las regiones anteriores del tálamo y del hipotálamo. La estimulación del hipotálamo posterior, que se extiende desde los cuerpos mamilares al tegmentum mesencefálico, produjo reacciones iterativas que consisten en morder y roer.

Todas estas actividades iterativas se aproximan a los fenómenos de conducta oral compulsiva descritos después de ablaciones amigdalinas bilaterales.

Podemos inferir de los datos anteriores que los desórdenes de las actividades orales se encuentran en el animal, en las lesiones focales estrechamente localizadas en la región amigdalina, la región septal y el hipotálamo posterior. Los trastornos de comportamiento en el animal son de dos tipos: los automatismos oro-alimenticios, con movimientos rítmicos de lamido, masticación y deglución y el comportamiento de investigación que se manifiesta por la exploración oral de los objetos.

ACTIVIDADES GENITALES.

Aportaciones experimentales. Schreiner y Kling (1953) encontraron como elemento fundamental en el llamado "síndrome post-amigdalino" manifestaciones de hipersexualidad con tendencias compul

sivas. Esta hipersexualidad se acompaña también de tentativas de apareamiento con animales del mismo sexo, o con animales de diferentes especies tales como perros, monos, gallinas y en algunas ocasiones con objetos inanimados tales como osos de peluche (30). Estas manifestaciones eran de tipo incoercible.

La lesión de los núcleos ventromediales del hipotálamo hizo desaparecer el síndrome de hipersexualidad y de hiperactividad motriz (51). Adey y Meyer (2) han establecido por estudios anatómicos la existencia de conexiones entre estos núcleos y la amígdala; por lo que debe considerarse a la desorganización del sistema funcional amígdala-hipotálamico como el responsable del comportamiento de hipersexualidad iterativa.

Se obtuvieron estados de hipersexualidad sólo en los animales que fueron sometidos a ablaciones límbicas bilaterales -- que incluían el complejo de núcleos amigdalinos-corteza piriforme-sector anterior del hipocampo.

Otros autores sugieren que en los estados de hipersexualidad observados por lesión bitemporal existe un factor hormonal asociado a su mecanismo (94). Se ha encontrado que la castración hace desaparecer la hipersexualidad que se manifiesta inmediatamente después de inyecciones hormonales. Para Jasper, Gloor y Milner

(40) la hipersexualidad observada después de la amigdalectomía bilateral sugiere la existencia de un desarreglo funcional hipotálamo-hipofisiario que controla las funciones sexuales; por lo que se supone que la amígdala inhibe la secreción de gonadotropina -- producida por los mecanismos hipotálamo-pituitarios.

Aportaciones clínicas. Gastaut y Collomb (23) reportan desórdenes de la sexualidad en epilépticos temporales, en el período libre de crisis convulsivas. Erección y eyaculación han sido observados durante los ataques en epilépticos que presentaban localizaciones eléctricas temporales (100). Se reportan casos de hipersexualidad así como impotencia en afecciones del lóbulo -- temporal (42). Se citan casos de conducta transvestista y fetichista en pacientes con este tipo de epilepsia (36).

Petit Dutailis y cols. (81), Terzian y Ore (101), reportan que en ablaciones bitemporales bilaterales practicadas en el hombre, observaron modificaciones de la sexualidad de menor intensidad que la de los animales. En el hombre se observaron compulsiones iterativas tales como abrazar a las personas del mismo sexo.

7
TRASTORNOS DE LA ACTIVIDAD MOTRIZ.

Aportaciones experimentales. Se han reportado en el gato

y mono estados catatónicos o de hipocinencia por destrucción de la región hipotalámica posterior y de la región del tegmentum del mesencéfalo.

Hess y Akert (34) obtienen en el gato por estimulación del hipotálamo medio y de la región yuxtamamilar estados adinámicos con tendencias catatónicas, pero cuando la estimulación incluye al hipotálamo anterior, aparecen fenómenos de atonía, sin sueño. Estados similares han sido desencadenados por estimulación eléctrica o química del hipocampo (76).

Después de la ablación bilateral de la circunvolución del cíngulo en el gato, Kennard (46) señala igualmente los estados catatónicos. Las ablaciones límbicas bilaterales en el animal se acompañan de estados de hiperactividad motriz con aumento de la reactividad a los estímulos visuales (93).

Aportaciones anatomoclínicas. Bajo el título de mutismo acinético, Cairns y cols. (12) han descrito un cuadro clínico correspondiente a una lesión hipotalámica y caracterizada por inercia con pocas reacciones externas, palabra reducida y ausencia de expresión emocional.

Muy característico de este tipo de desórdenes es la observación de Beringer citado por Ajuriaguerra y Blanc (3) en un sujeto que presentaba un tumor de la hoz del cerebro que com

primía los dos lóbulos frontales a nivel de su cara interna y del cíngulo anterior. En este enfermo se notaba un desinterés completo de los eventos exteriores, ausencia de reacciones emocionales y falta absoluta de iniciativa. Barris y Schuman (8) han descrito los cuadros de mutismo acinético en lesiones del cíngulo anterior.

La psicocirugía selectiva y las estimulaciones eléctricas de ciertas estructuras límbicas suministran aportaciones importantes. Pool (83) y Le Beau (55) refieren después de la cingulotomía estados de hipoactividad motriz. Los estados de hiperactividad motriz al contrario se observan después de las intervenciones hechas en la circunvolución orbitaria o en sus vías de proyección (90). Las estimulaciones eléctricas del hipocampo en el curso de intervenciones quirúrgicas puede producir estados catalépticos con somnolencia (41).

DESORDENES EMOCIONALES.

Aportaciones experimentales. Las ya clásicas observaciones de pseudoreacciones afectivas, como la pseudo-rabia, persisten en las preparaciones crónicas decorticadas de Cannon y Britton (1925), Bard (1928) y Bard y Mountcastle (1947), no observándose la pseudo-rabia en preparaciones mesencefálicas, siendo el hipotálamo indispensable en la producción de reacciones emocionales.

La estimulación eléctrica de la región hipotalámica posterior en el animal intacto, reproduce las manifestaciones pseudo-afectivas idénticas a las observadas en el animal decorticado. -- Por los experimentos de Bard (1928) y Ranson (1940) se puede concluir que las estructuras cuya excitación provoca este comportamiento están concentradas alrededor de los tubérculos mamilares, el hipotálamo posterior y del núcleo hipotalámico ventromedial.

La destrucción de estas formaciones produce manifestaciones idénticas. Wheatley (104) e Ingram (38) describen accesos de pseudo-rabia, obtenidos fácilmente después de la destrucción de los núcleos ventromediales del hipotálamo utilizando estímulos diversos de débil intensidad. Para Kaada (43) estos núcleos ejercen una acción inhibitoria sobre el comportamiento de agresividad.

Por medio de la estimulación eléctrica de la región que se extiende de los tubérculos mamilares hacia el tegmentum del mesencéfalo, incluyendo el hipotálamo, Hess y cols. (35) obtuvieron en el gato, comportamiento agresivo dirigido al experimentador, totalmente diferente a los automatismos iterativos de la falsa rabia.

En relación a las manifestaciones de conducta agresiva concierne su control a estructuras tales como la amígdala y el hipotálamo. Bard y Mountcastle (1947) hicieron experimentos en los que

la corteza cerebral fué extirpada respetando las estructuras del sistema límbico particularmente la circunvolución del cíngulo y - las áreas ventrales corticales. Estos animales a diferencia de - los decorticados, se mostraron plácidos; eran tan apacibles que - sus respuestas de rabia estaban casi totalmente suprimidas. Tal resultado significa que la porción cortical del sistema límbico - debe ejercer una influencia inhibitoria sobre las estructuras lím- bicas subcorticales. Por lo tanto las respuestas de rabia obteni- das en los animales decorticados se deben a una pérdida de estas estructuras inhibitorias.

Bard y Mountcastle (1947) produjeron lesiones límbicas en animales que previamente estaban en estado de plácidos, median- te decorticaciones en animales con las estructuras límbicas intac- tas, se encontraron que lesiones en la circunvolución del cíngulo o en el complejo ventral (incluyendo amígdala, lóbulo piriforme e hipocampo) convertía a los animales plácidos en feroces. Las ex- tirpaciones de amígdala, lóbulo piriforme e hipocampo, produjeron ferocidad acrecentada. Lo mismo que las estimulaciones amigdalí- nas llevadas a cabo por Gastaut (1952) y por Mac Lean y Delgado - (1953) tanto en gatos como en monos, producen respuestas bien or- ganizadas de rabia.

Estos resultados parecen ser de gran significación y han inducido a Bard y Mountcastle (1947) a formular la siguiente hipótesis; a) que la amígdala actúa como un "embudo" a través del cual las influencias inhibitorias originadas en la corteza de transición (como el cíngulo), en el neocortex y en la misma amígdala, ejercen una acción supresora sobre los mecanismos del tronco cerebral, y b) que el neocortex ejerce también una influencia facilitadora siguiendo vías que rodean la amígdala, y que, el "cuello" de dicho "embudo" inhibitor debe pasar por los núcleos ventromediales del hipotálamo.

Repeticiones de este experimento llevadas a cabo por -- Schreiner y Kling (1956) en gatos, y por Smith (1950) en monos, en los que se extirpa sustancialmente las mismas áreas, no han confirmado los resultados anteriores. En su lugar, los resultados obtenidos consistían en un aumento de la placidez y de la docilidad. También Mac Lean (57) reporta durante las crisis eléctricas del sistema límbico consecutivas a la estimulación del hipocampo, estados de hipo-reactividad con disminución de las reacciones emocionales a estímulos nociceptivos de débil intensidad. Passouant y cols. - (77) después de la post-descarga armónica observan modificaciones importantes del comportamiento, desaparición de la agresividad reemplazada por un comportamiento maternal hacia los otros animales, -

reacciones de placer con el ronroneo del gato, atribuyendo estos fenómenos a un agotamiento post-crítico del asta de Ammón.

Por otra parte diferentes autores reportan igualmente automatismos de expresión emocional por estimulación eléctrica de las estructuras anatómicas localizadas en el interior del sistema límbico. Las amigdalinas se acompañan de comportamientos tanto de cólera como de temor, así como de ataque y de defensa. Gastaut y Miletto (24) por estimulación del hipocampo, de la habénula y -- del complejo amigdalino obtiene fenómenos de alerta y después de -- temor, y por estimulaciones de fuerte intensidad comportamientos -- de furia y agresivos. Kaada, Andersen y Jansen (44) obtuvieron por estimulación del hipocampo, fimbria y fornix, comportamientos de furia o de miedo. Mac Lean (56) por estimulación del hipocampo obtiene accesos de pseudo-rabia. Passouant y cols. (77) observan reacciones de fuga durante la post-descarga amónica.

Se concluye que la amígdala normalmente ejerce una influencia excitatoria en la expresión de la emoción, particularmente en la emoción de cólera.

La explicación de los hechos reportados en la literatura después de la amigdalectomía y sobre la estimulación de diferentes áreas sobre el aumento y la disminución de la agresividad, pa-

rece radicar en la estructuración anatómica del complejo amigdalino; es decir que algunas partes de la amígdala quizá potencien la reacción de agresión y otras la inhiban.

Egger y Flynn (19) encontraron que aunque la estimulación de la amígdala no producía resultados evidentes y que la estimulación del hipotálamo en gatos domesticados producía el ataque a los ratones, la estimulación simultánea de ambas estructuras generalmente abolía los actos de agresividad provocados -- por la estimulación hipotalámica aislada. Esto es que la amígdala desempeña efectos moduladores sobre el hipotálamo.

King (48) por lesiones practicadas en el área septal, ha encontrado un considerable aumento de la emocionalidad, -- los animales se hacen más salvajes, siendo peligroso el manejar-- los, están muy inquietos y se resisten a ser capturados y manipulados.

Partiendo del hecho establecido de que las lesiones septales causan ferocidad, se ha concluido que el septum ejerce -- gradualmente una influencia restrictiva sobre el hipotálamo. Las lesiones de la amígdala usualmente provocan placidez y docilidad y, por lo tanto se supone que estas dos estructuras se oponen una a otra, siendo la amígdala excitatoria y el septum inhibitorio.

Lesiones en el núcleo anterior del tálamo provocan reducciones marcadas de la emocionalidad (Brady, 1960), Por otra - parte, la estimulación directa del núcleo causa una sensación de temor (Hunter y Jasper, 1949).

Aportaciones clínicas. En la clínica humana los desórdenes emocionales paroxísticos pueden observarse en las lesiones - muy localizadas. Vonderhahe (103) refiere lesiones de la región temporal media, desde la circunvolución del hipocampo hasta el asta de Ammón que han producido crisis de cólera violentas o crisis emocionales paroxísticas. Macrae (59) y más tarde Williams (105) han insistido en la frecuencia de las manifestaciones de miedo como síntomas de lesiones de esa región.

Ajuriaguerra (3) hace evidente la importancia de las manifestaciones emocionales, la ansiedad y el miedo como elementos sintomáticos esenciales de la epilepsia con alteraciones eléctricas de origen temporal. Este autor se refiere a las modificaciones del talante observadas en 18 casos de un conjunto de 75 tumores temporales en los que se producían cambios muy heterogéneos, desde peque--ñas modificaciones de la personalidad hasta estados de euforia o de depresión más o menos atípicos. Estos desórdenes se presentaron independientemente de estado confusional en 12 casos. Las perturba--

ciones observadas corresponden a 3 grupos principales: síndrome - de labilidad emocional de aspecto neurótico, estados depresivos y estados de euforia; la sobreposición de estas manifestaciones no era excepcional.

Las intervenciones psicoquirúrgicas en el cíngulo han dado lugar a constataciones clínicas interesantes. Le Beau (55) y Scoville y cols. (96) en intervenciones que tocan la parte superoanterior del sistema límbico reducen la irritabilidad, la agresividad y los estados de agitación permanente.

Nuffield (74) encuentra que pacientes con electroencefalograma anormal de localización temporal, se manifiestan en el test de Rorschach como agresivos y con manifestaciones neuróticas. Meier y French (62) encuentran en dichos pacientes, mediante la aplicación del inventario multifásico de la personalidad, de Minnesota, trastornos psicopatológicos principalmente adaptaciones depresivas.

FUNCION MNESICA

Aportaciones experimentales. Las aportaciones de la - experimentación animal son muy limitadas. Se mencionan dentro de estas a Mac Lean (1955) que señala la desaparición de las reacciones condicionadas durante las crisis límbicas inducidas por estimu-

lación eléctrica o química del hipocampo. Pribram y cols. (84) observaron después de la ablación rinencefálica bilateral (hipocampo inclusive) abolición de las reacciones condicionadas adquiridas anteriormente.

Observaciones anatomo-clínicas. Las observaciones anatomo-clínicas de los trastornos mnésicos se refieren a localización anatómica diferente. Grunthal (31) refiere un estado demencial - con trastornos mnésicos muy marcados que dependen de una lesión bilateral circunscrita al hipocampo. Gless y Griffith (29) refieren un estado confusional con desorientación temporo-espacial y trastornos gruesos de la memoria, en el que se observa una doble lesión -- hipocámpica donde los tubérculos mamilares y el fornix se encuentran íntegros.

Las experiencias neuroquirúrgicas parecen confirmar la hipótesis de los desórdenes mnésicos de origen temporal profundo. Scoville y Milner (97) y Penfield y Milner (80) reportan en resecciones hipocámpicas bilaterales (uncus y región amigdalina) una pérdida seria de la memoria "anterógrada". Según estos autores la importancia de la región amigdalina y periamigdalina permanece dudosa puesto que no han podido encontrar déficit mnésico después de la ablación de estas áreas. Recientemente Baldwin (4) encontró

trastornos de la memoria de fijación en lobectomía temporal unilateral.

Penfield y Jasper (79) por estimulación eléctrica de la corteza temporal obtenía en un paciente conciente la producción de recuerdos. Estimulando diferentes parte de la superficie inferior del lóbulo temporal, produjo diversos tipos de ilusiones visuales y auditivas.

En vista de estas observaciones Penfield sostiene que esta estructura juega un papel muy importante en la comparación - de la experiencia presente con la pasada, a la cual retiene en su estructura neuronal. En resumen, coloca la memoria en los lóbulos temporales, así como sus formas relacionadas sueños y alucinaciones.

Dentro de los trastornos de la memoria Jackson (39) fué el primero en demostrar que el fenómeno de "déjà vu" (reminiscencia) está relacionado con los trastornos del lóbulo temporal. Wilson (106) describió cuatro tipos clínicos: a) sentimientos de, lo ya visto (déjà vu) en que se tiene la impresión de que lo - que se ve ya se conocía por haberlo vivido anteriormente; b) sentimientos de extrañeza (jamais vu) o sensación de no conocer lo que se está viviendo; c) la memoria panorámica que se trata de una -

abalancha de recuerdos, sobre todo del período infantil; d) un tipo abortivo en el que aparece una sensación "curiosa", enigmática, poco definible que desaparece rápidamente. Se da una perturbación en el orden cronológico de los datos y en la experiencia del transcurso del tiempo. Produciéndose un desplazamiento de las experiencias en el tiempo. Los sucesos pasados se sitúan como experiencias presentes o los sucesos presentes parecen como experiencias del pasado.

Reitan (88) encuentra en pacientes con lesiones - del lóbulo temporal derecho dificultades claras en el test de ordenamiento de figuras del Wechsler, estos pacientes presentan desde su punto de vista, dificultad en el patrón discriminativo temporal secuencial.

Problemas unilaterales del lóbulo temporal se acompañan de ciertos déficits cognitivos que varían dependiendo de la lateralización de la función.

Rey y cols. (89), Meyer y Yates (65), Quadfasel y Pruyser (85), Milner (66,67), Meier y French (63) reportan déficits de pruebas verbales comparadas con pruebas no verbales - en lesiones del lóbulo temporal izquierdo.

Milner (67) ha encontrado que la disfunción del -

lóbulo temporal izquierdo trae un déficit específico en el aprendizaje verbal y en la retención. Utilizando la prueba de Wechsler -- encontró que el coeficiente intelectual verbal en un grupo de estos pacientes se encontraba alrededor de 9 puntos más bajo que el de -- ejecución. Encontró asimismo después de la lobectomía temporal anterior izquierda que la cantidad de material verbal que puede ser -- asimilado en una secuencia es muy reducido, aún cuando cualquier -- oración específica o pregunta tomada aisladamente es entendida rápidamente. Meyer y Yates (65) enfatizan asimismo después de la lobotomía anterior izquierda, una severa dificultad en el aprendizaje de nuevas asociaciones y el significado de nuevas palabras, tanto -- de material simple como complejo.

Se reportan déficits de la memoria particularmente aquellos que requieren la adquisición de material verbal usando la modalidad auditiva (Quadfasel y Pruyser 1955; Keschner y cols. 1936).

Mediante la batería de pruebas neuropsicológicas de -- Halstead (32) demostraron detrimento en pruebas que involucran la modalidad auditiva, por ejemplo el patrón auditivo asociativo, la -- prueba de apreciación del tiempo, el patrón de discriminación de movimientos rítmicos vibratorios.

Los datos sobre lesiones unilaterales demuestran que el

lóbulo temporal izquierdo, contribuye al rápido entendimiento y subsecuente retención de las ideas expresadas verbalmente. Al quitar estas áreas, no se produce una disfacia, pero se presentará un déficit al escuchar puesto que la información verbal en secuencia se asimila con dificultad y se olvida rápidamente.

FUNCIONES PERCEPTUALES.

Estudios experimentales. Klüver y Bucy (1937) reportan en monos el síndrome de la ceguera psíquica, tras la lobectomía temporal. Ades y Raab (1949) observan que mientras que las ablaciones unilaterales del lóbulo temporal sólo ocasionan alteraciones pasajeras en los hábitos de discriminación visual en los monos. Poirer (1952) reporta daños persistentes en la discriminación de la forma después de lesiones de la corteza basomedial del lóbulo temporal.

Otras investigaciones realizadas en monos por Chow (1952), Riopolle y cols. (1953) y Mishkin y Pribram (1954) han mostrado repetidamente que las lesiones restringidas a la porción ventromedial del lóbulo temporal daña la discriminación visual de una manera muy selectiva. Reportan una pérdida de hábitos discriminativos visuales previamente aprendidos, una dificultad en el aprendizaje visual nuevo y en el reaprendizaje de modelos discriminati-

vos. Chow concluye finalmente que "la neocorteza de los monos no es un almacén para las memorias visuales, pero ejecuta algunas influencias facilitatorias en el sustrato neural para la discriminación" (15, pag. 436).

Estudios clínicos. Penfield (78) señala las obser-
vaciones de Muillan, que encontró que las ilusiones visuales que
ocurren durante la descarga epiléptica o como resultado de una -
estimulación cortical, se originan casi invariablemente en el lóbuo
temporal.

Cohen y Durham (16) han encontrado en lesiones temporales marcadas alteraciones en la percepción de figuras reversibles.
Dorff y cols. (17) encontraron recientemente umbrales elevados -
en el reconocimiento taquitoscópico, en el campo visual tanto ipsil
lateral como contralateral después de la lobectomía temporal derecha.

Se ha encontrado una relación entre el lóbulo temporal
derecho (no dominante) con funciones perceptuales. La disfunción
lateralizada temporal derecha ha mostrado déficit en pruebas de ejeu
ción comparadas con las verbales.

Meier y French (64) reportan un déficit en la habili-
dad para discriminar entre modelos de círculos concéntricos fragment
ados en un grupo de pacientes con lobectomía temporal derecha com-

parada con la izquierda. Milner (67) encontró que pacientes con lesiones epilépticas en lóbulo temporal derecho (no dominante) -- muestran una clara y específica deficiencia en pruebas de comprensión de figuras, la cual aumentará la lobectomía. Esta autora reporta déficits en la prueba de ordenamiento de figuras antes y después de la lobectomía temporal unilateral. Un defecto similar en el ordenamiento de estímulos pictóricos visuales complejos fué encontrado en un grupo pequeño de casos con lesiones destructivas -- circunscritas al lóbulo temporal derecho comparado con lesiones del lóbulo temporal anterior izquierdo (88). Meier y French (63) asimismo, han encontrado en diferentes evaluaciones postoperatorias en un grupo de lobectomías temporales derechas, una persistente disminución de ordenamiento de figuras. Asimismo han contrastado que junto a esta persistencia de déficits en labores que requieren ordenamiento de estímulos pictóricos, no aparecen déficits comparables en pruebas como diseño con bloques, cuyos estímulos aparentemente menos complejos, requieren un alto orden analítico y sintético visuoespacial. Este mismo autor en un estudio sobre la readaptación al espacio visual en rotaciones prismáticas (64) no encuentra déficits visuoespaciales en un grupo de lobectomía temporal derecha. Llegando a la conclusión que los déficits encontrados en el lóbulo temporal -

derecho, establecen una íntima relación de este lóbulo con una -
función específica de discriminación visual que surge frente a -
estímulos complejos, no estando relacionado en una integración vi
suoespacial requerida por estímulos a un nivel más o menos abstraco
to de cognición.

Por otra parte Milner (67) ha encontrado ejecución
pobre en dos pruebas de diseños con bloques, en un grupo de lobeco
tomía temporal derecha. El trastorno más severo ocurrió en casos
donde la remoción se extendió muy por atrás de la superficie infer
rior del lóbulo temporal. Lo que significaría que la región temp
poral posterior es más importante que la anterior para la percepci
ción de patrones de modelos espaciales.

Parece de esta manera que el lóbulo temporal derecho -
facilita la identificación visual rápida y de esta manera entra en
la comprensión de las ideas expresadas pictóricamente.

ASPECTOS FISIOPATOLOGICOS

Dentro de las causas más comunes que pueden producir disfunción en las estructuras del sistema límbico se mencionan: epilepsia temporal, traumas craneoencefálicos, accidentes vasculares y neoformaciones intracraneales.

EPILEPSIA TEMPORAL. El acontecimiento más importante -- acaecido en estos últimos años en el estudio de la epilepsia ha sido la identificación de una nueva forma electroclínica, la denominada -- "epilepsia psicomotora" o "epilepsia temporal". En realidad esta -- nueva forma de epilepsia fué descrita con todo detalle hace casi un siglo por Jackson (39). Este autor describió con minuciosidad este tipo de crisis, demostrando su carácter focal y su localización -- temporal por estudios anatómicos, describiendo sus manifestaciones -- motoras, sensitivas, sensoriales, vegetativas y psíquicas. La publi -- cación de este autor no alcanzó una gran difusión; fué preciso el ad -- venimiento de la electroencefalografía clínica y descubrirse con esta técnica que un gran porcentaje de enfermos con paroxismos complejos -- tenían descargas epileptógenas que se registraban selectivamente en -- la región temporal, para que se despertara el interés por este tipo -- de epilepsia. Según el trabajo de Gibbs y Gibbs (1952), del 55 al 70% de los epilépticos muestran descargas focales en la región temporal,

lo que implica que en casi dos tercios de estos enfermos existe una lesión epileptógena en lóbulo temporal.

Según se deduce de los trabajos de Gastaut y cols. - (25) parece seguro que la existencia de descargas temporales no implica necesariamente, la de una lesión cortical correspondiente, ya que lesiones exclusivas de las estructuras subcorticales y límbicas pueden provocarlas también. Entre las estructuras susceptibles de producir descargas temporales la más importante parece ser la amígdala y la corteza piriforme que la cubre (uncus), siguiéndola el hipocampo, la región incertorreticular del diencéfalo, la región septal y el tegmentum mesencefálico. En los enfermos pueden encontrarse lesiones focales de estas estructuras, aunque no es - excepcional encontrar lesiones difusas que afectan a las porciones internas e inferior del lóbulo temporal, extendiéndose incluso hasta la región frontal en algunas ocasiones.

De las estructuras primitivamente afectadas la descarga puede propagarse, según los estudios de Gastaut y Rogers (26), de la siguiente manera: las descargas que afectan primitivamente la amígdala se extenderían secundariamente al uncus, ínsula, polo temporal y región orbitaria. Las de primitivo origen hipocámpico al polo temporal y región de paso temporo-occipital. Las que afectan

al septum, a la región temporal posterior e incluso occipital. - Las del núcleo reticular del tálamo a los dos tercios posteriores del lóbulo temporal y a la corteza occipital. Las crisis temporales presentan una gran complejidad debido fundamentalmente a la multiplicidad de las estructuras anatómicas afectadas y a la riqueza de sus interrelaciones funcionales, por estas razones se explica asimismo la variabilidad y la dispersión topográfica de los signos paroxísticos que se recogen en el electroencefalograma.

En relación con la etiología de la epilepsia temporal diferentes autores refieren como antecedentes principales: traumatismo del parto, infecciones postnatales, que involucran diferentes estructuras tales como: hipocampo, uncus, lóbulo piriforme y núcleo amigdalino.

Mención especial merece lo que Earle y cols. (18) denominan "esclerosis incisural", según estos autores es verosímil que durante el paso de la cabeza fetal por el canal del parto tenga lugar una compresión de uno o de ambos lóbulos temporales con herniación de su porción interna incluyendo el uncus y el hipocampo a través de la incisura del tentorio lo que determinaría una isquemia - con anoxia aguda de estas estructuras, debido no sólo a la compresión directa sino también a la oclusión transitoria de la arteria coroidea

e incluso la cerebral posterior, esta isquemia sería la responsable de la esclerosis atrófica. Penfield, en dicho trabajo cita la esclerosis inçisural como el hallazgo anatomopatológico más -- frecuente en los casos de crisis epilépticas temporales.

Malamud (60) por otra parte ha encontrado que la esclerosis del asta de Ammón parece ser rara encontrarla como causa de trauma obstétrico, asociándola más comunmente como el resultado de trastornos infecciosos postnatales y secundaria a los ataques - de gran mal.

Cavanagh y cols. (14) señalan que la lesión del asta de Ammón no implica necesariamente que esta región sea la responsable de los accesos del lóbulo temporal, que la lesión ammónica no es una entidad por si misma, sino únicamente parte de un proceso - patológico que comprende el lóbulo temporal y otras regiones cerebrales.

Gastaut y cols. (22) encontraron que las lesiones responsables de la epilepsia psicomotora en el perro se desarrollan en y alrededor del lóbulo piriforme, de la misma manera como sucede en el hipocampo y uncus en los primates. Agregan, a diferencia de lo señalado por otros autores, que la esclerosis del asta de Ammón en epilépticos, no está causada por accesos epilépticos repetidos, sino

por el contrario resulta de lesiones del lóbulo piriforme que bloquean el aflujo sanguíneo del asta de Ammón.

Se ha señalado que el daño del núcleo amigdalino e hipocampo son la consecuencia de una anoxia por estancamiento debido al extasis en el sistema venoso galénico, que ocurre principalmente como consecuencia directa del trauma obstétrico (73). Recientemente Falconer y cols. (20) han llegado a la conclusión de que los episodios hipóxicos ocurridos en la infancia juegan un papel más importante que el trauma obstétrico en la explicación de las lesiones encontradas en el hipocampo. Asimismo afirman que la amígdala juega un papel más importante en la producción de los síntomas, que el hipocampo o el asta de Ammón.

La epilepsia del lóbulo temporal como se ha visto es de las epilepsias de mayor incidencia, así como el padecimiento que posiblemente con mayor frecuencia involucra dentro de su disfunción a estructuras del Sistema Límbico. De ahí la importancia de este último en la sintomatología de este tipo de epilepsia donde llaman la atención los trastornos instintivos-emocionales como irritabilidad, agresividad, miedo, ansiedad, depresión, etc.; trastornos mnésicos como déjà vu, déjà vécu, jamais vu, visión panorámica; trastornos de la esfera sexual como hipersexualidad, hiposexualidad, etc.

TRAUMATISMOS CRANEOENCEFALICOS. Los traumatismos craneoencefálicos afectan de manera muy especial al lóbulo temporal, ésto se -- puede explicar si se toma en cuenta dos circunstancias: a. que el lóbulo temporal es de desarrollo tardío y por ello más frágil y - b. la situación topográfica especial de la punta y de toda la región perifalciforme de dicho lóbulo en estrecha relación de vecindad con el borde del ala menor del esfenoides contra la que se -- proyecta por el mecanismo de contragolpe en caso de traumatismos craneales cerrados. Estos traumatismos pueden formar focos epilépticos post-traumáticos por la formación de cicatrices fibrosas -- acompañadas de adherencias meningo-corticales que traerán consigo la sintomatología característica de la epilepsia temporal.

ACCIDENTES CEREBROVASCULARES. Entre los accidentes vasculares que lesionan al lóbulo temporal se encuentran los llamados por vecindad. Se desarrollan fundamentalmente a base de aneurismas localizados en el polígono de Willys o en sus ramas cercanas.

En las hemorragias parenquimatosas se ha encontrado -- que el vaso sangrante en la mayoría de los casos es la propia arteria cerebral media o bien algunas de sus ramas y sobre todo las -- localizadas en la porción media del recorrido que hace esta arteria en la cara externa del cerebro antes de llegar a su terminación

en el pliegue curvo. Son de mucho menor frecuencia las localizadas en la porción media y baja del lóbulo temporal, también derivadas de patología de las ramas descendentes anteriores de la arteria silviana.

Los accidentes cerebrovasculares de tipo oclusivo se pueden localizar en la región parasilviana, en la región posterior de la cisura de Silvio, próximos a la terminación de esta arteria y cercanas al pliegue curvo, o bien en el territorio de la arteria cerebral posterior en la cara inferior y parte posterior del lóbulo temporal.

NEOFORMACIONES INTRACRANEALES. En casos de tumores del lóbulo temporal se encuentran gliomas, meningeomas, colesteomas, angiomas, hamartomas, etc., pudiéndose tratar de pequeñas neoplasias situadas casi siempre en la circunvolución del hipocampo, amígdala y uncus, encontrándose no raras veces calcificaciones intratumorales.

Los tumores del lóbulo temporal desbordan a menudo hacia atrás sobre la encrucijada parieto-occipital, por lo que se añade al síndrome temporal una semiología de vecindad.

VALOR DEL ENFOQUE NEUROPSICOLOGICO EN LA PATOLOGIA DE
LA CONDUCTA.

La Neuroanatomía, Neurofisiología y Neuropatología, con tribuyen cada vez más a conocer el funcionamiento de los distintos centros cerebrales y establecer en esta forma una correlación entre la actividad cerebral y la conducta, se pueden referir entre otros los mecanismos del pensamiento gobernados principalmente por la corteza cerebral y la regulación de los estados de conciencia por la formación reticular.

Llama la atención al analizar el Sistema Límbico la importancia del funcionamiento de sus complejos circuitos. El hipocampo con el asta de Ammón y el fornix, constituyen estructuras donde convergen impulsos de las más diferentes áreas corticales que son transmitidos al diencéfalo y mesencéfalo por el fornix. El hipotálamo como regulador de las actividades instintivas y emocionales más elementales y los impulsos que llegan a estos niveles como los que ahí se originan, pasan al tálamo donde posiblemente sean modulados los afectos. Del tálamo nuevamente relevados hacia la corteza cerebral (cíngulo y áreas prefrontales).

Es así como este sistema funciona en conjunto como un integrador y regulador entre las más altas funciones corticales y las actividades instintivas y afectivas.

Los procesos que alteran el estado funcional de sus estructuras se traduce en alteraciones del psiquismo y la conducta, que varían desde trastornos leves hasta verdaderos estados psicóticos, dependiendo de la gravedad de estas alteraciones.

Es bien conocido el hecho de que los epilépticos temporales con muchos años de evolución presentan conductas y síntomas que clínicamente recuerdan cuadros esquizofrénicos. Slater y cols. (98) demostraron que la frecuencia de la coincidencia entre la epilepsia y la esquizofrenia era mayor que lo que se podía esperar por azar. También encontraron que los rasgos previos de la personalidad de estos enfermos no influían en las manifestaciones psicóticas de la epilepsia. La duración de la epilepsia si tenía alguna influencia en la aparición de estas psicosis, llamándolas "psicosis esquizofrenoides", y aclarando que el sistema límbico esta estrechamente relacionado con la vida emocional del individuo y que su alteración lleva a experimentar -- trastornos de la conciencia, no conectados con la realidad externa, como: déjà vu, despersonalización, temor, etc. Encontraron en sus enfermos frecuentes estados de irritabilidad, agresividad y depresión, asimismo no fué raro encontrar exaltación y éxtasis.

Treffert (102) reporta trazos EEG con foco en lóbulo

temporal en pacientes que habían sido diagnosticados como neuróticos, con trastornos de la personalidad y esquizofrénicos.

Nieto (72) refiere dos casos de gliosis, el primero a nivel de mesencéfalo hasta diencéfalo con predominio en hipotálamo y región septal, este paciente presentaba trastornos de la conducta que hacían pensar en una personalidad psicopática, y el segundo caso a nivel de mesencéfalo, hipotálamo y subtálamo. El paciente refería trastornos episódicos que consistían en nerviosidad, miedo a cometer actos indebidos y perder el control de sus impulsos.

Todo lo anterior permite pensar que la organización del sistema nervioso regula el desarrollo y la estructura de la vida psíquica y cualquier perturbación o interrupción de su funcionamiento puede repercutir en una incoordinación entre la vida intelectual, los instintos y las modulaciones afectivas y emocionales produciendo desde los trastornos más notables de la conducta como la "psicosis esquizofrenoide" hasta trastornos como la neurosis y psicopatías.

MATERIAL Y METODO

Los sujetos presentados en este trabajo son pacientes del Instituto Nacional de Neurología de la S.S.A. que han acudido a consultar por crisis convulsivas y/o por trastornos de la conducta.

Las características clínicas de estos 12 pacientes se resumen en el cuadro I.

EDAD. La edad fluctuó entre los 16 y 47 años; cuatro casos tenían 16 años en el momento del estudio; otros tres se hallaban en la tercera década de la vida; los cinco restantes tenían más de 32 años de edad.

INICIO DE LA ENFERMEDAD. El inicio del padecimiento - varió en cada caso. En dos de ellos (casos 1 y 3) empezó durante el quinto año de edad, de hecho estos dos casos eran los que tenían una evolución más larga. En general la edad de comienzo se puede referir:

- a. En la infancia - cuatro casos (1,3,6 y 5)
- b. En la adolescencia - cinco casos (7,8,10,11 y 12)
- c. En la edad adulta - tres casos (2,4 y 5)

DURACION DEL PADECIMIENTO. Del párrafo anterior se puede concluir que en dos casos (1 y 3) el padecimiento tenía 28 y 27 años de duración respectivamente. En los casos 4,5,6,9 y 11 la du-

ración había sido de 7,8,9,10 y 13 años respectivamente. En los casos 2,7 y 8 la duración era de un año; en el caso 12 de 2 años y en el caso 10 de 4 años. A pesar de que la duración no era comparable numéricamente en todos los casos, clínicamente si existía igualdad ya que el padecimiento era crónico en todos ellos.

CARACTERISTICAS CLINICAS. Las principales manifestaciones clínicas se hallan resumidas en el cuadro I, indicándose ahí las que aparecieron en cada uno de los casos, los síntomas y signos fueron: crisis convulsivas focales o generalizadas, crisis psicomotoras, agresividad, irritabilidad, depresión, miedo, ansiedad, mutismo, excitabilidad, ideas suicidas, automatismos, impotencia sexual, trastornos mnésicos, alucinaciones visuales, alucinaciones auditivas, alucinaciones olfativas, sensaciones de: déjà vu, déjà vécu, jamais vu.

ESTUDIO PSICOLOGICO. Solamente a siete casos (casos 6,7,8,9,10,11 y 12) se les hizo este tipo de estudio, en los cinco restantes, no fué posible ya que los pacientes no quisieron colaborar o habían sido dados de alta antes de que el estudio se completase.

Se seleccionaron las pruebas de Wechsler y MMPI (inventario multifásico de la personalidad de Minnesota) con el fin de -

- 30 -
CUADRO 1. Manifestaciones clínicas

Caso	Sexo	Edad	PRINCIPALES SINTOMAS																					
			EC	EP	EEG	CC	CP	Ag	Irrit	dep	Md	As	Mt	Exc	Id.S	Aut	Imp.S	TM	AV	AA	AO	YV	DV	JV
1 RDF 7507	Masc	33	5		anor	+	-	-	-	+	-	-	+	-	-	-	+	+	-	-	-	-	-	+
2 Ma.La 15409	Masc	39	38		anor	-	-	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+
3 OCA 6308	Masc	32	5		anor	+	-	-	-	+	-	+	-	-	+	-	+	-	-	-	-	-	-	+
4 CBD 476	Fem	47	34		anor	+	+	-	-	+	+	-	-	+	-	+	-	+	+	-	-	+	+	+
5 OCD 25562	Masc	38	30		anor	-	-	+	+	+	-	+	-	+	-	-	+	+	+	-	+	+	+	+
6 GTA 17707	Masc	16	7		anor	+	+	+	+	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-
7 GBA 22917	Fem	16	15		anor	-	-	-	-	-	+	+	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
8 YMA 19456	Fem	16	15		anor	-	+	-	+	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
9 YGL 25198	Fem	16	6		anor	-	-	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
10 FUB 25075	Masc	22	18		anor	-	-	+	+	+	-	+	-	-	+	-	-	+	-	+	-	-	+	+
11 AZZ 26299	Fem	26	13		anor	-	+	+	+	-	+	-	-	+	-	+	-	+	-	-	+	+	+	+
12 AGL	Masc	21	19		anor	-	-	+	+	+	-	+	+	+	+	-	+	-	-	-	-	-	-	+

EC = Edad de comienzo
 EP = Evolución padecimiento
 = Aumento
 = igual
 = disminución
 CC = Crisis convulsivas
 CP = Crisis psicomotoras

Ag = Agresividad
 Irrit = Irritabilidad
 dep = depresión
 Md = Miedo
 As = Ansiedad
 Mt = Mutismo

Exc = Excitabilidad
 Id.S = Ideas de suicidio
 Aut = Automatismo
 Imp.S = Impotencia Sexual
 TM = Trastornos de memoria
 AV = Alucinaciones visual
 es

AA = Alucinac. Auditiv.
 AO = Alucinac. Olfativ.
 YV = ya vivido
 DV = Déjà vu
 JV = Jamais vu
 IP = Internamiento psiqui
 trico.

aplicárselas a los pacientes. A continuación se describen brevemente cada una de las pruebas psicológicas mencionadas.

Prueba de Wechsler. Fué diseñada para la evaluación de la inteligencia. Está organizada en once grupos homogéneos, seis de los cuales son verbales y cinco de ejecución.

Las pruebas verbales. Se subdividen a su vez: a. Pruebas "esencialmente verbales": vocabulario, información, semejanzas, comprensión e información; estas constituyen las pruebas menos vulnerables, y b. Pruebas de "atención y concentración" que incluyen retención de dígitos y aritmética.

Las pruebas de ejecución. También forman dos grupos: - uno constituido por: diseño con bloques, composición de objetos y símbolo de dígitos, que constituyen el grupo de "coordinación visuomotriz" y otro grupo de "coordinación visual", que son ordenamiento de figuras y completamiento de figuras.

La prueba de Wechsler ha constituido una de las pruebas más utilizada en la investigación neuropsicológica, sobre todo en lo que se relaciona con el funcionamiento del lóbulo temporal (Milner, Reitan, Meier y French) ya que constituye un instrumento que en cada uno de sus aspectos pone en juego una función específica o conjunto de funciones, por ejemplo:

Información: Memoria voluntaria, palabras, objetos, hechos y relaciones que se integran en el curso del desarrollo.

Comprensión: Juicio, respuesta apropiada y pertinente a una situación dada.

Semejanzas: Formación de conceptos verbales. Concepto y contenido. Abstracción.

Aritmética: Concentración, continuo abstracto de números y las cuatro operaciones básicas.

Retención de dígitos: Atención, memoria inmediata.

Vocabulario: Dotación natural y adquirida.

Símbolo de dígitos: Coordinación visuomotora.

Completamiento de figuras: Aprendizaje, concentración visual, discriminación visual.

Diseño con bloques: Coordinación visuomotriz, análisis y síntesis.

Ordenamiento de figuras: Anticipación y planeamiento, coordinación visuomotriz, discriminación visual temporal secuencial.

Inventario Multifásico de la personalidad de Minnesota (MMPI). Es un instrumento psicométrico diseñado para proveer, en una sola prueba puntuaciones que miden objetivamente algunas de las características de la personalidad que más afectan el ajuste perso-

nal y social. La prueba está compuesta de 556 frases que incluyen una gran variedad de temas, desde la condición física de la persona hasta sus actitudes sociales y morales. El sujeto debe contestar a las preguntas con una de tres tipos de respuesta: verdadera, falsa y "no se decir".

Las escalas se obtuvieron de la comparación de grupos de sujetos normales con casos clínicos cuidadosamente estudiados. El criterio principal fué la predicción válida de los casos clínicos - comparada con los diagnósticos hechos por el personal neuropsiquiátrico.

La suposición subyacente en el uso de la prueba es que las personas son semejantes en ciertos aspectos de su conducta. Esto es, al clasificar las respuestas obtenidas éstas se pueden aplicar a otros aspectos de su conducta y, por lo tanto, ciertas dimensiones de la personalidad de un individuo estarían también sugeridas por el patrón de esas respuestas.

La prueba consta de tres escalas de validez que son dirigidas a medir falsedad, exageración de síntomas psiquiátricos, negación de problemas interpersonales, evasión y deliberada descripción desfavorable de sí mismo. Además posee nueve escalas que originalmente fueron elaboradas para el uso clínico, pero más tarde muestra-

ron tener relación con rasgos normales de comportamiento; estas -
escalas son referidas por medio de abreviaciones o por medio de -
números ordinales: hipocondriasis, Hs (1); depresión, D (2); histe-
ria, Hy (3); desviación psicopática, Pd (4); masculino-femenino, Mf
(5); paranoia, Pa (6); psicastenia, Pt (7); esquizofrenia, Sc (8) y
manía, Ma (9).

RESULTADO DE LAS PRUEBAS

WECHSLER. Los resultados finales constituidos por los coeficientes intelectuales en la prueba de Wechsler se muestran en la tabla II, en la que se incluyen dos columnas referidas a los coeficientes intelectuales, verbal y de ejecución. Estos se han obtenido después de transformar la calificación cruda en calificación pesada; la calificación pesada fué sumada tanto en la escala verbal como en la de ejecución y buscada en las tablas correspondientes.

Coefficiente intelectual verbal. Este coeficiente se encuentra en tres de los casos (casos 6,9 y 10) por abajo del coeficiente intelectual de ejecución. En el caso 6 fué de 4 puntos; en el caso 9 de 6 puntos y en el caso 10 de 10 puntos. Lo que podría ser considerado como una manifestación de daño predominante en lóbulo temporal izquierdo (dominante) en el que se afectan funciones verbales.

Coefficiente intelectual de ejecución. Este coeficiente se encontró en tres de los casos (casos 7,8 y 12) por abajo del coeficiente verbal. En el caso 7 fué de 12 puntos; en el caso 8 de 17 puntos y en el caso 12 de 15 puntos. Lo que puede ser considerado como índice de daño predominante en lóbulo temporal derecho (no dominante) en el que se afectan funciones de discriminación visual.

TABLA II. Coeficientes intelectuales obtenidos en la prueba de Wechsler

CASO	VERBAL	EJECUCION	TOTAL
<u>6</u>	96	100	98
7	99	87	93
8	86	69	77
9	81	87	83
10	122	132	128
11	81	82	81
12	96	81	89

En la tabla III se refieren todas las calificaciones obtenidas en cada una de las subpruebas de los siete casos en la prueba de Wechsler. Se marcan con una cruz las calificaciones pesadas de las subpruebas que se muestran disminuidas con relación a vocabulario, que en seis de los siete casos no mostró un deterioro al ser comparada con un grupo normal reportado por Rapaport (87). El caso 9 en el que se presenta una disminución en vocabulario fué excluido de esta comparación. Se obtuvieron las disminuciones de acuerdo con el criterio establecido por Rapaport (87). Este considera calificación sensiblemente disminuída cuando la información, semejanzas, comprensión, diseño con bloques y símbolo de dígitos se encuentran tres o más unidades por debajo de vocabulario. En aritmética, retención de dígitos, completamiento de figuras y ordenamiento de figuras cuando se encuentran 4 o más unidades por debajo de vocabulario, y por último, ensamble de objetos inferior en 5 o más unidades por debajo de vocabulario.

La columna de los totales nos muestra disminuídas en la escala verbal las siguientes subpruebas:

Información en 5 casos, comprensión en 4 casos, aritmética en 3 casos y retención de dígitos en 3 casos.

Los déficits que se encuentran a través de las pruebas -

TABLA III. Puntajes pesados obtenidos en la prueba de Wechsler.

PRUEBAS	CASO 6	CASO 7	CASO 8	CASO 9	CASO 10	CASO 11,	CASO 12	TOTAL
Información	8+	6+	6+	2+	13+	5+	10	6
Comprensión	8+	7	6+	9	18	7+	7+	4
Aritmética	12	8	6	5	10+	6+	7+	3
Semejanzas	6+	10	7	6	15	7+	7+	3
Retención de dígitos	6+	9	6	7	10+	6+	12	3
Vocabulario	11	9	9	6	16	11	11	
Símbolo de dígitos	6+	8+	7	9	19	6+	9+	4
Completamiento de figuras	14	9	4+	7	18	7+	6+	3
Diseño con bloques	10	7	4+	9	14	7+	7+	3
Ordenamiento figuras	10	11	4+	5	15	7+	7+	3
Ensamble de objetos	9	6	6	11	9+	9	7	1

+ Puntajes que tienen una baja significativa con respecto a vocabulario según Rapaport.

verbales se explica por la función del lóbulo temporal izquierdo - (dominante) en el entendimiento y subsecuente retención de las ideas expresadas verbalmente. La prueba de información se presenta como la prueba más afectada probablemente debido a que es una prueba netamente de aprendizaje verbal y donde es de suma importancia la retención de conocimientos.

Los totales de la escala de ejecución muestran los siguientes resultados:

Se aprecian disminuciones en símbolo de dígitos en 4 casos, en completamiento de figuras en 3 casos, en diseño con bloques en tres casos y en ordenamiento de figuras en tres casos.

Los déficits que se aprecian a través de las pruebas de ejecución se explican por la función del lóbulo temporal derecho (no dominante) en la discriminación de patrones visuales. El déficit aparece cuando la atención discriminativa debe dirigirse a muchos aspectos de una figura compleja, o cuando diferentes figuras deben ser ordenadas - significativamente en base a ligeras diferencias de detalles. Interviniendo en símbolo de dígitos la memoria y en diseño con bloques la habilidad espacial que se encuentra relacionada con la región temporal posterior.

El análisis estadístico de los resultados y de la comparación entre los coeficientes intelectuales verbal y de ejecución así como también los de cada subprueba con vocabulario resultó para este grupo estu

diado no significativo ($p. > 0.05$). Este resultado difiere de los reportados por Milner (67) en un grupo de 30 pacientes con lesión bilateral en lóbulos temporales, en el que la diferencia fué $t=2.57$, $p. < 0.05$ entre los coeficientes intelectuales verbal y de ejecución. La falta de significación del grupo aquí estudiado puede ser debida a que la muestra fué pequeña, ya que sólo incluyó 7 casos. Por otra parte, las manifestaciones neuropsicológicas individuales, correspondientes a nuestra casuística coinciden con los reportes de otros autores (Milner 1954, 1958; Reitan, 1955; Meyer y Yates 1955; Meier y French 1966), lo que si le confiere manifiesta significación para lo que concierne al conocimiento de la evolución clínica y el diagnóstico de estos casos.

INVENTARIO MULTIFASICO DE LA PERSONALIDAD DE MINNESOTA (MMPI). En la tabla IV se encuentran los puntajes "t" obtenidos en los siete casos. Se encuentran tres columnas en las que la suma del puntaje "t" es más elevado, correspondiendo estas cifras a puntajes "t" por arriba de 70 considerados como índice de anormalidad. Se observa esto en las siguientes escalas: depresión con una suma total de 504 puntos y una media de puntaje "t" de 72; esquizofrenia con una suma total de 560 puntos y una media de puntaje "t" de 80 y la escala de psicastenia con una suma total de 497 puntos y una media de puntaje "t" de 71.

Los datos anteriores muestran que estos pacientes con disfunción en el lóbulo temporal tienden hacia adaptaciones depresivas y esqui

TABLA IV. Suma y media Aritmética de puntaje "t" obtenidos en la prueba de MMPI

CASO	L	F	K	Hs	D	Hi	Dp	Mf	Pa	Pt	Es	Ma	Si
6	46	60	54	57	70	47	69	34	38	57	55	53	60
7	46	81	43	65	69	63	81	57	43	73	106	177	76
8	50	80	49	70	68	56	55	72	70	61	84	58	65
9	56	68	46	60	57	51	60	68	73	69	68	58	53
10	56	66	44	93	99	84	62	78	76	87	80	55	76
11	50	93	49	74	80	66	76	76	82	84	91	78	72
12	56	53	48	59	60	64	57	56	65	66	76	52	67
Totales	360	501	333	478	504	431	460	441	448	497	560	431	469
Medias	51.4	71.5	47.5	68.2	72	61.5	65	63	64	71	80	61.5	67

zoides, así como a manifestaciones obsesivas.

Con las medias de los puntajes "t" de los siete casos, se refiere a continuación la clave del perfil según la fórmula de - Hathaway y Meehl (33) en donde: se anota primero el número de la escala que obtuvo el mayor puntaje "t" arriba de 70, subrayando los puntajes que obtienen una diferencia de un punto, al no encontrarse otro puntaje por arriba de 70 se pone un guión, anotándose a continuación en orden decreciente las escalas que obtuvieron un puntaje "t" por arriba de 56, subrayando asimismo las que muestran una diferencia de un punto entre sus puntajes "t", se anota entre paréntesis el puntaje "t" de la escala masculino-femenino y finalmente los puntajes crudos de - las escalas de validez. Este perfil común ha obtenido de esta manera la siguiente clave: 827' 14639 (62) 4:13:11. Esta clave describe a un grupo de sujetos con alteraciones del tipo de psiconeurosis mixta, donde varias y diferentes manifestaciones neuróticas aparecen en el mismo sujeto.

Las conclusiones que se obtienen de esta prueba es que este grupo estudiado presenta desajuste en su adaptación emocional y so-cial. Se considera como un grupo con características neuróticas las que no se pueden clasificar dentro de una identidad, presentan variadas formas de conducta que individualmente les matiza. Encontrándose desajuste y exacerbación principalmente en su afectividad, con un alto gra

do de depresión y en menor grado ansiedad, asimismo preponderan en el grupo rasgos de tipo esquizoide con un consiguiente estado de introversión o alejamiento de la realidad externa, encontrándose en pequeña proporción pseudopercepciones.

DISCUSION

Por medio de la investigación experimental se logran esclarecer las bases neurológicas y fisiológicas integradoras de mecanismos preformados dentro de un extenso sistema neural conocido como "Sistema Límbico", que funciona como integrador y regulador de la conducta instintivo-emocional.

La emoción incluye dos aspectos: a. El expresivo, en el que participan el hipotálamo y el sistema nervioso autónomo, y se manifiesta por las respuestas viscerales y somáticas; b. El experiencial, que corresponde a la "afectividad" de las emociones y que constituye también el aspecto "motivante" de la conducta. En este último aspecto participan las estructuras límbicas.

Agresión, irritabilidad, excitabilidad. La agresión se presentó en seis de los casos (casos 2,5,9,10,11 y 12). En cinco de esos casos (casos 2,5,9,10 y 12) que no habían presentado crisis convulsivas de ninguna especie fué el síntoma principal, y el motivo de llevarles al hospital. La agresividad fué variable en intensidad y en algunos casos los pacientes golpearon a hermanos menores y a sus padres sin causa aparente.

Otra manifestación que generalmente acompañó a la agresividad fué la irritabilidad, la que se presentó en ocho casos (casos 2,5,6,8,9,10,11 y 12). Estos sujetos generalmente se encontraban mo

lestos y malhumorados. Finalmente cinco pacientes (casos 4,5,7,11 y 12) refieren sentir Excitación nerviosa, mostrando algunos de ellos crisis de llantos alternados con crisis de risa sin motivo aparente. Otros se mostraban sobresaltados gritando y llorando.

Estas manifestaciones se explican como una alteración de la función inhibitoria en la "agresión", que se lleva a cabo por estructuras límbicas entre las cuáles se mencionan a la amígdala, - lóbulo piriforme e hipotálamo (Bard y Mountcastle 1947; Gastaut y Miletto, 1955; Kaada, Andersen y Jansen, 1954; Mac Lean, 1954 etc.), ya que la extirpación de estas mismas áreas produce "placer" o esta dos de "docilidad" (Schreiner y Kling, 1956; Smith, 1950; Passouant y cols., 1955 etc.). Se ha pensado que en tales estructuras se - encuentran mecanismos intimamente relacionados, uno que promueve "placidez" o "docilidad" y otro "cólera". Si esto es cierto el estado emocional probablemente está determinado por impulsos aferentes que ajustan el balance entre ellos.

Aunque las respuestas emocionales son mucho más complejas y sutiles en el hombre que en los animales, los sustratos nerviosos son probablemente los mismos. Es dudoso que la "placidez" o "docilidad" sea reconocida como un síndrome clínico en nuestra - cultura, pero los ataques de "agresividad" o de "cólera" y la auto agresión manifestada por intentos de suicidio ocurren como manifes

taciones de daño de las estructuras límbicas.

De esta manera se han llevado a cabo intervenciones quirúrgicas en el hombre que tocan la parte superoanterior del sistema límbico, obteniéndose reducción de la irritabilidad, agresividad y estados de agitación permanente (Le Beau, 1954; Scoville y cols., 1953). Estudios referidos a lesiones en la porción medial del lóbulo temporal (circunvolución del hipocampo-asta de Ammón), demuestran que aparecen crisis de cólera violenta (Vonderhahe, 1944). Los reportes clínicos coinciden con esta manifestación; pacientes con - E.E.G. anormal, de localización temporal, se manifiestan en la prueba de Rorschach como agresivos (Nuffield, 1961). Entre otros trastornos emocionales el síntoma de la furia es encontrado en epilépticos temporales, con ausencia de estados placenteros (Bardeci, 1961). Resultados similares se obtuvieron en los casos que se incluyen en este trabajo.

Temor, ansiedad. El temor se presentó en cinco de los pacientes (casos 2,4,7,8 y 11). Todos manifestaron haber sentido - "miedo" sin causa aparente; en algunos casos éste era constante y en otros casos se presentaron verdaderas crisis de terror. Este hecho coincide con referencias tanto experimentales como clínicas. La -- reacción de temor puede ser producida en animales conscientes por -

estimulación de la amígdala (Gastaut y Miletto, 1955); y por estimulación del hipocampo, fimbria y fornix (Kaada, Andersen y Jansen, 1954). Inversamente, la reacción de temor y sus manifestaciones autónomas y endócrinas faltan en situaciones en que normalmente serían evocadas cuando se destruyen las amígdalas. Un ejemplo lo es la reacción de los monos a las serpientes. Los monos se aterrorizan normalmente frente a las serpientes, pero después de la lobectomía temporal bilateral ellos se acercan a las serpientes sin temor, las levantan y aún se las comen (Klüver y Bucy, 1937; Schreiner y Kling, 1953). En la clínica humana lesiones de la región temporal medial (circunvolución del hipocampo - asta de Ammón) se ven relacionadas frecuentemente con manifestaciones de miedo (Macrae, 1954; Williams, 1954).

La ansiedad. Esta considerada como un estado de inquietud y desasosiego relacionada con el temor, se presentó en seis casos (casos 2,3,5,7,10 y 12). Esta generalmente se había convertido en una ansiedad crónica que afectaba considerablemente la capacidad de ejecución de los pacientes. En uno (caso 12) se había diagnosticado como neurosis de ansiedad subictal. En este sentido debe hacerse referencia a las manifestaciones emocionales de ansiedad como elementos sintomáticos de epilepsia con alteraciones eléctricas de pro-

yección temporal (Ajuriaguerra, 1961). En un estudio clínico sobre los aspectos sintomáticos de la epilepsia del lóbulo temporal, en el que se hace una comparación entre las diferentes manifestaciones clínicas, se encontró que los trastornos emocionales son los más frecuentes y, dentro de éstos, los más importantes fueron el temor y la ansiedad (Bardeci, 1961).

Mutismo. Se refiere mutismo en la historia clínica - de dos de los pacientes incluidos aquí (casos 1 y 12). En uno de ellos se inicia a los 27 años un cuadro de mutismo de intensidad progresiva. Se nota lentitud en sus movimientos, desinterés por su trabajo, autismo con pasividad notoria en su conducta y falta de iniciativa. En el otro caso un cuadro similar se alterna con períodos de excitación psicomotriz.

Kleist (50) explica este mutismo como una falta de interés a la acción, un desapego por falta de impulso, una ausencia de diálogo tónico y cinético hacia el exterior por desórdenes en el sistema "instintivo-afectivo". La actividad se reduce tanto - por falta de "impulso", como de una "significación". Los estímulos externos no despiertan respuestas adecuadas, parecería que la vida ha perdido su sentido.

Los estudios experimentales y clínicos sobre éste as-

pecto involucran estructuras límbicas: el hipotálamo y el cíngulo. La estimulación del hipotálamo medio y la región yuxtamamilar en el gato provocan la aparición de estados adinámicos con tendencias catatónicas (Hess y Akert, 1955). Se presenta en el Hombre un cuadro clínico denominado "mutismo acinético" y que corresponde a una lesión hipotalámica, el cuadro se caracteriza por inercia, con pocas reacciones externas, escasa verbalización y ausencia de expresión emocional (Cairns y cols., 1941). La ablación bilateral de la circunvolución del cíngulo en el gato produce estados catatónicos - (Kennard, 1955). Cuadros de mutismo acinético se describen en lesiones cingulares anteriores (Barris y Schuman, 1953).

Sexualidad. Seis de los pacientes sufrían de impotencia sexual. Solamente en uno de ellos (caso 1) su historia clínica refiere, además, que sus crisis convulsivas se ven acompañadas de erección y eyaculación. En la literatura clínica se encuentran reportes tanto de hiposexualidad como de hipersexualidad en pacientes con epilepsia del lóbulo temporal (Gastaut y Collomb, 1954).

La explicación fisiológica con respecto a la hiposexualidad no se encuentra en reportes experimentales, éstos se refieren sólo a hipersexualidad (Schreiner y Kling, 1953).

Se considera que la desorganización funcional amígdalo-

hipotalámica sea la responsable del comportamiento de hipersexualidad (Adey y Meyer, 1952; Kling y Hutt, 1958). En esta disfunción amígdalo-hipotalámica un factor hormonal se involucra a través de la hipófisis, suponiéndose que la amígdala inhibe la secreción gonadotrófica producida por los mecanismos hipotálamo-pituitarios (Jasper, Gloor y Milner, 1956).

Todas estas manifestaciones de alteraciones afectivo-instintivas han repercutido en la adaptación y conducta de los siete pacientes sometidos a estudio psicológico.

La prueba de MMPI en ellos muestra un puntaje "t" por arriba de 70 en 3 escalas: depresión, esquizofrenia y psicastenia. Estos datos coinciden con un reporte de Meier y French (1965) en 53 pacientes en los que se estableció un diagnóstico clínico de epilepsia psicomotora y cuyos EEG mostraban anomalías de localización temporal unitaleral y bitemporal y a los que se les aplicó también la prueba de MMPI; los resultados mostraban puntajes "t" altos en las escalas de esquizofrenia y depresión. Esos autores consideran que estos pacientes tienden a una "esquizoadaptación" y adaptaciones depresivas.

La depresión ha constituido en dos de los pacientes que no fueron sometidos a estudio psicológico (casos 2 y 4) el principal síntoma. Ambos casos fueron diagnosticados como neurosis depre

sivas presentándose la necesidad de internamiento en un hospital psiquiátrico. En estudios clínicos de pacientes con alteraciones eléctricas de proyección del lóbulo temporal, entre otros síntomas de alteraciones emocionales, la depresión es referida (Ajuriaguerra, 1961; Bardeci, 1961).

Por otra parte el perfil común de los siete pacientes estudiados: 827' 14639 (62) 4:13:11, es considerado como descriptivo de pacientes con alteraciones del tipo de la psiconeurosis mixta, la clave es indicadora de un deterioro, término que se aplica a casos en los que se ha encontrado evidencias neurológicas orgánicas de daño cerebral que están influyendo sobre la conducta - (33).

La necesidad de internamiento psiquiátrico de 6 de los casos (casos 1,2,3,4,5 y 12) se explica teniendo en cuenta que el futuro principal del "dream state" son síntomas de despersonalización e irrealidad, estrechamente asociados a las experiencias de "déjà vu", "jamais vu" (yo sueño, todo me parece cambiado) que suelen acompañarse de un intento angustioso de identificación, a la "memoria panorámica" (desfile de recuerdos) etc. A las alucinaciones e ilusiones que suelen presentarse. Los ataques de furia extrema pueden llevar a la reducción o bien disociación de la conciencia,

y finalmente los ataques paroxísticos de trastornos emocionales - incrementan la posibilidad de "ansiedad ictal" o "depresión ictal".

De esta manera los estudios de Slater y cols. (1963) llaman la atención sobre trastornos psiquiátricos que aparecen en enfermos con epilepsia del lóbulo temporal denominando a dichos trastornos como "psicosis esquizofrenoides de la epilepsia" por alcanzar - proporciones psicóticas. Existe en los últimos años la tendencia a considerar que las crisis temporales inducen a alteraciones evidentes de la función cerebral, las cuales predisponen a la psicosis. - No solamente aparecen síntomas psíquicos ictales sino trastornos de la personalidad y de la conducta en los períodos aparentemente interictales.

Memoria. Se encontró déficit mnésico en la exploración - de los pacientes. Este déficit repercutió en el aprendizaje verbal y en la retención, encontrándose el coeficiente intelectual verbal - disminuido con respecto al coeficiente intelectual de ejecución en tres casos (casos 6,9 y 10).

Este hallazgo coincide con reportes neuropsicológicos en los que se encuentra daño unilateral en lóbulo temporal izquierdo (dominante), relacionado con el aprendizaje verbal (Milner, 1954, 1958; Meier y French, 1966; Reitan, 1955; Meyer y Yates, 1955).

En el hecho de que en estos casos todas las pruebas verbales resulten disminuídas se puede considerar los reportes referentes a la epilepsia del lóbulo temporal, en donde la pérdida de la memoria es particularmente severa afectando tanto recuerdos recientes como remotos (Kolodny, 1928). También podría tenerse en cuenta el hecho de que la información verbal remota al ser adquirida pertenecía a los recuerdos "recientes" influyendo de esta manera sobre el aprendizaje verbal. Asimismo es de especial importancia la localización de un área auditiva secundaria relacionada con la comprensión del lenguaje. Se ha reportado dificultad en el aprendizaje de nuevas asociaciones y en el significado de nuevas palabras (Meyer y Yates, 1955; Halstead, 1955).

Para Milner (1958) el lóbulo temporal izquierdo está en relación con el entendimiento y subsecuente retención de las ideas expresadas verbalmente, ya que en pacientes con lesiones en el lóbulo temporal izquierdo fué posible demostrar déficit específico en el aprendizaje verbal y en la retención.

Las aportaciones experimentales se refieren a abolición de reacciones adquiridas anteriormente tras la estimulación o ablación hipocámpicas (Mac Lean, 1955; Pribram y cols. 1951). Lesiones y resecciones hipocámpicas bilaterales refieren trastornos de la me

moria, y sobre todo de la memoria "anterógrada" (Scoville y Milner, 1957; Penfield y Milner, 1958).

Se han considerado también dentro de los trastornos de la memoria ciertos fenómenos que forman parte de lo que Penfield llamó "crisis psíquicas" y Jackson "dream state", ilusiones del tipo de "déjà vu", "jamais vu", "déjà vécu", y que constituyeron en cuatro de los pacientes (casos 4,5,10 y 11) una de las primeras manifestaciones de su enfermedad.

Percepción. Se ha encontrado déficit visual en la exploración intelectual de los pacientes. En tres de los casos (casos 7,8 y 12) se demostró disminución del coeficiente intelectual de ejecución, en el cual intervienen en forma importante funciones de discriminación visual. De acuerdo con Milner 1954, 1958; Meier y French, 1966; Reitan, 1955; la disminución visual puede deberse a daño en el lóbulo temporal derecho (no dominante).

Este déficit visual se aprecia en la disminución encontrada en la prueba de ordenamiento de figuras y completamiento de figuras que requieren discriminación de patrones visuales.

La literatura neuropsicológica reporta consistentemente déficit en la prueba de ordenamiento de figuras de Wechsler en pacientes con lesiones del lóbulo temporal derecho (no dominante)

Se ha encontrado antes y después de lobectomías temporales unilaterales derechas (Meier y French, 1966; Milner, 1958) y en lesiones agudas temporales derechas (Reitan, 1955). Para este último autor la disminución en esta prueba se presenta como una dificultad en el patrón discriminativo temporal secuencial. Para Milner (66) este déficit aparece cuando la atención debe dirigirse a muchos aspectos de una figura compleja, o cuando diferentes figuras deben ser ordenadas significativamente en base a ligeras diferencias de detalles.

Las investigaciones experimentales establecen la importancia del área localizada en la porción ventromedial del lóbulo temporal derecho (no dominante) en la discriminación visual. Lesiones restringidas a esta área producen una pérdida de hábitos discriminativos visuales previamente aprendidos, una dificultad en el aprendizaje visual nuevo y en el reaprendizaje de modelos discriminativos ya conocidos (Chow, 1952; Riopelle y cols., 1953; Mishkin y Pribram, 1954).

Aparte de estos déficits en la discriminación visual, la literatura que se refiere a casos Humanos cuenta con reportes sobre trastornos sensoriales como principales síntomas en la epilepsia del lóbulo temporal, que adquieren significación cuando se considera que el déficit visual es rasgo característico de lesión del

lóbulo temporal en monos. En el Hombre los trastornos más complejos que se conocen son alucinaciones visuales, que se encuentran - en dos de los casos (casos 4 y 5); ilusiones visuales como: macropsias, en que los objetos parecen más grandes, alargados, o que están al alcance de la mano; micropsias, ilusiones de que los objetos son pequeños o están lejos; metamorfosis, los objetos parecen diferentes en su aspecto y una ilusión de objetos en los que se les percibe de tamaño reducido es llamada liliputiense.

RESUMEN

Se consideran los aspectos anatómicos, neurofisiológicos y fisiopatológicos de las áreas involucradas en el sistema Límbico, basados generalmente en el estudio experimental en animales, en trastornos conductuales reportados en epilépticos temporales y en hallazgos encontrados antes y después de la lobectomía temporal, desprendiéndose la gran importancia del lóbulo temporal y sistema límbico en ciertas funciones intelectuales, perceptuales y de personalidad.

A partir del siglo pasado se despertó interés por el sustrato neurofisiológico de la conducta instintivo-emocional, diferentes investigadores llevan a cabo experimentos de pseudoreacciones. En 1937, Papez, basado en hechos principalmente anatómicos, lanzó su teoría de un mecanismo de la emoción comprendida en lo que ahora conocemos como "sistema límbico". Esta teoría fué reforzada posteriormente por numerosas investigaciones efectuadas en animales y en el hombre por diferentes autores como Klüver y Bucy, Mac Lean Gastaut y Penfield y otros no menos importantes.

La epilepsia del lóbulo temporal posiblemente sea el padecimiento que con mayor frecuencia involucre dentro de su disfunción a estructuras del sistema límbico, en su sintomatología se dan alteraciones psicosenoriales y psicoafectivas, que pueden dar reac

ciones psíquicas más o menos complejas. Pueden alcanzar proporciones psicóticas, Slater la ha denominado "Psicosis esquizofrenoides". Este y otros autores consideran que las alteraciones observadas en estructuras límbicas conectadas con los niveles diencéfalo-mensencéfalicas, constituyen el sustrato anatomopatológico de estos trastornos.

Se efectuó una revisión neuropsicológica de 12 casos seleccionados de pacientes con electroencefalograma anormal en lóbulo temporal, comentándose los aspectos más sobresalientes, principalmente los trastornos instintivo-emocionales, de adaptación y conducta. Se comentan también problemas mnésicos y de discriminación visual, obtenidos en la evaluación de funciones intelectuales.

CONCLUSIONES

- 1a. El estudio neuropsicológico de los pacientes con disfunción - del lóbulo temporal y otras estructuras del sistema límbico, muestran principalmente trastornos en tres esferas: instintivo-emocional, mnésicas y en la discriminación visual.
- 2a. Los trastornos instintivo-emocionales principales fueron: manifestaciones francas de agresividad (6 de los 12 casos); temor y ansiedad (9 de los 12 casos); depresión (7 de los 12 ca sos) e hiposexualidad (6 de los 12 casos).
- 3a. Se considera al hipocampo, amígdala y otras estructuras límbi cas corticales conectadas con los niveles diencéfalo-mesencefá licos, como el sustrato anatómico y fisiológico integrador de dichas reacciones.
- 4a. Estos trastornos se pueden relacionar con localizaciones de - descargas electroencefalográficas en la parte anterior y media del lóbulo temporal.
- 5a. Las alteraciones instintivo-emocionales han repercutido en la adaptación y conducta de los pacientes, que muestran caracte rísticas esquizoides y depresivas.
- 6a. Se observa perturbación en la percepción del tiempo, pudiéndo- se encontrar alteraciones en el patrón discriminativo temporal secuencial.
- 7a. El déficit mnésico ha repercutido en el aprendizaje verbal en 3 casos, presentándose una baja en sus funciones intelectuales.

- 8a. Se considera al lóbulo temporal izquierdo (dominante) relacionado con el entendimiento y subsecuente retención de las ideas expresadas verbalmente, relacionándose en esta forma con el -- aprendizaje verbal.
- 9a. Se encontró déficit de la percepción visual en la exploración intelectual de 3 pacientes, que repercutieron sobre la discriminación de patrones visuales.
- 10a. Se considera de especial importancia a la parte ventromedial - del lóbulo temporal derecho (no dominante), en las funciones - discriminativas visuales.
- 11a. Pueden darse en el Hombre manifestaciones complejas tales como alucinaciones e ilusiones visuales.



REFERENCIAS

1. Ades, H.W. y Raab, D.H. Effect of preoccipital and temporal decortication in learned visual discrimination in monkeys. *J. Neurophysiol.*, 12: 101-108, 1949.
2. Adey, W.R. y Meyer, M. Hippocampal and hypothalamic connections of the temporal lobe in the monkey. *Brain*, 75: 358-383, 1952.
3. Ajuriaguerra, J. De y Blanc, C. Le rhinencéphale dans l'organisation cérébrale. En: *Physiologie et Pathologie du Rhinencéphale*. Paris, Masson, 1961, 558p.
4. Baldwin, M. Modifications physiques survenant après lobectomie temporale subtotal. *Neurochirurgie.*, 2: 152-167, 1953.
5. Bard, P. A diencephalic mechanism for the expression of rage, with special reference to the sympathetic nervous system. *Amer. J. Physiol.*, 84: 490-515, 1928.
6. Bard, P. y Mountcastle, V.B. Some forebrain mechanism involved in expression of rage with special reference to supression of angry behavior. *Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis.*, 27: 362-404, 1947.
7. Bardeci, C. Aspectos Clínicos de las Crisis Temporales. En: *Simposium de epilepsia temporal*. Buenos Aires, Bayer, 1961.
8. Barris, R.W. y Schuman, H.R. Bilateral anterior cingulate gyrus lesions. Syndrome of anterior cingulate gyrus. *Neurology*, 3: 44-52, 1953.
9. Brady, J.V. Emotional behavior. En: Field, J.; Magoun, H.W. y Hall, V.E. *Handbook of Physiology*. Washington, Amer. Physiol. Soc. 1960, V. 3.
10. Broca, P. Anatomic comparée circunvolutions cérébrales. Le grand lobe limbique et la scissure limbique dans la série des mammifères. *Rev. Anthropol.*, 1: 384-398, 1878.
11. Brown, S. y Schäffer, E.A. An investigation into the functions of the occipital and temporal lobes of the monkeys brains. *Phylos. Trans.*, 179: 303-327, 1888.
12. Cairns, H., Oldfield, R.C., Pennybacker, J.B. y Whitteridge, D. Akinetic mutism with an epidermoid cyst of the third ventricle. *Brain*, 64: 237-290, 1941.

13. Cannon, W.B. y Britton, S.W. Studies on the conditions of activity in endocrine glands. Pseudaffective medulliadrenal secretion. Amer. J. Physiol., 72: 283, 1925.
14. Cavanagh, J.B., Falconer, M.A. y Meyer, A. Some pathogenic problems of temporal lobe epilepsy. En: Temporal Lobe Epilepsy. Springfield, Thomas, 1958, V.3.
15. Chow, K.L. Conditions influencing the recovery of visual discriminative habits in monkeys following temporal neocortical ablations. J. comp. Physiol. Psychol., 45: 430-437, 1952.
16. Cohen, Ph.D. y Durham, N.C. Perception of reversible figures after brain injury. Arch. Neurol. Psychiat., 81: 765-775, 1959.
17. Dorff, J.E., Mirsky, A.F. y Mishkin, M. Tachystoscopic recognition in temporal lobectomy. Neuropsychologia., 3: 20-24, 1965.
18. Earle, K.M., Baldwin, M. y Penfield, W. Incisural sclerosis and temporal lobe seizures produced by hippocampal herniation at birth. Arch. Neurol. Psychiat., 69: 27-42, 1953.
19. Egger, M.D. y Flynn, J.P. Effects of electrical stimulation of the amygdala on hypothalamically elicited attack behavior in cats. J. Neurophysiol., 26: 705-720, 1963.
20. Falconer, M.A., Serafetinides, E.A. y Corsellis, J.A.N. Etiology and pathogenesis of temporal lobe epilepsy. Arch. Neurol., 10: 233-248, 1964.
21. Gastaut, H. Corrélations entre le système nerveux végétatif et le système de la vie de relation dans le rhinencéphale. J. Physiol., 44: 431-470, 1952.
22. Gastaut, H., Berard-Badier, M., Darraspen, M. y Vov Bogaert, L. Anatomic and clinical study of 19 epileptic dogs. En: Temporal Lobe Epilepsy. Springfield, Thomas, 1958, V.3.
23. Gastaut, H. y Collomb, H. Etude du comportement sexuel chez les épileptiques psicomoteurs. Amer. Med. Psychol., 112: 657-696, 1954.
24. Gastaut, H. y Miletto, G. Interpretation physiopathogénique des symptomes de la rage furieuse. Rev. Neurol., 92: 5, 1955.

25. Gastaut, H., Ricci, G. y Kluger, H. Sur la signification des décharges neuroniques multiples et consécutives observées dans des régions différentes au cours des crises psychomotrices. Rev. Neurol., 89: 546, 1953.
26. Gastaut, H. y Rogers, A. Origine et propagation des descharges epileptiques temporales provoqués. En: Alajouanine, Th. Les Grandes Activites du Lobe Temporal. Paris, Masson, 1955, 297p.
27. Gastaut, H., Vigouroux, R., Corriol, J. y Badier, M. Effects de la stimulation électrique (par électrodes à demeure) du complexe amygdalien chez le chat non narcosé. J. Physiol., 43: 740-746, 1951.
28. Gibbs, E.L. y Gibb, F. Atlas of electroencephalography, methodology and controls. Epilepsy., 2: 420, 1952.
29. Gless, P. y Griffith, H.B. Bilateral destruction of the hippocampus (cornus Ammonis) in a case of dementia. Mssch. Psychiat. Neurol., 123: 193-204, 1952.
30. Green, J.D., Clements, C.D. y Groot, J. De. Rhinencephalic lesions and behavior in cats. An analysis of the Klüver - Bucy syndrome with particular reference to normal and abnormal sexual behavior. J. comp. Neurol., 108: 505, 1957.
31. Grunthal, E. Von. Ueber das klinische Bild nach umschriebenem gegenseitigen ausfall der Ammonshornrindes. Msschr. Psychiat. Neurol., 113: 1-16, 1947.
32. Halstead, W.C. Some frontotemporal lobe relationships. A.M.A. Arch. Neurol. PSychiat., 74: 567, 1955.
33. Hathaway, S.R. y Meehl, P. An Atlas for the Clinical Use of the MMPI. Minneapolis: Univ. Minn. Press, 1951.
34. Hess, W.R. y Akert, K. Experimental data on role of hypothalamus in mechanisms of emotional behavior. Arch. Neurol. Psychiat. 73: 127-129, 1955.
35. Hess, W.R., Brugger, M. y Bucher, V. Zur Physiologie von Hypothalamus, Area preoptica und Septum, sowie Angrenzender. Msschr. Psychiat. Neurol., 111: 17-59, 1946.
36. Hunter, R., Logue, V. y Mc Menemy, W.C. Temporal lobe epilepsy supervening on longtanding transvestism and fetichism. Epilepsy., 4: 60-65, 1963.

37. Hunter, J. y Jasper, H.H. Effects of thalamic stimulation in unanesthetized animals. *E.E.G. Clin. Neurophysiol.*, 1: 305-324, 1949.
38. Ingram, W.R. Brain stem mechanism in behavior. *E.E.G. Clin. Neurophysiol.*, 4: 397-406, 1952.
39. Jackson, J.H. Selected writings of John H. Jackson. En: *Epilepsy and Epileptiform Convulsions*. London, Hodder and Stoughton, 1931, 500p.
40. Jasper, H., Gloor, P. y Milner, B. Higher functions of the nervous system. *Ann. Rev. Physiol.*, 18: 359-386, 1956.
41. Jasper, H.H. y Rasmussen, T. Studies of clinical and electrical responses to deep temporal stimulation in man with some consideration of functional anatomy. *Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis.*, 36: 316-334, 1958.
42. Johnson, J. Sexual impotence and the limbic system. *British J. Psychiat.*, 3: 300-303, 1965.
43. Kaada, B.R. Somato-motor, autonomic and electrocorticographic responses to electrical stimulation of "rhinencephalic" and other structures in primates, cat and dog. *Acta Physiol. Scand.*, 23: 48-64, 1951.
44. Kaada, B.R., Andersen, P. y Jansen, J. Stimulation of the amygdaloid nuclear complex in unanesthetized cats. *Neurology.*, 4: 48-64, 1954.
45. Kendrick, J.F. y Gibbs, F.A. Interrelations of mesial temporal and orbital frontal areas of man revealed by strichnine. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 79: 518-524, 1958.
46. Kennard, M.A. Effect of bilateral ablation of cingulate area on behavior of cat. *J. Neurophysiol.*, 18: 159-169, 1955.
47. Keschner, M., Bender, M.B. y Strauss, I. Mental symptoms in cases of tumor of the temporal lobe. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 35: 572, 1936.
48. King, F.A. Effects of septal and amygdaloid lesions on emotional behavior and conditioned avoidance responses in the rat. *J. Nerv. Ment. Dis.*, 126: 57-63, 1958.

49. Kleist, K. Autoctonous psychoses of degeneration. Z. ges. Neurol. Psychiat., 69: 215-298, 1921.
50. Kleist, K. The catatonias. Nervénarzt., 16: 308, 1943.
51. Kling, A. y Hutt, P.J. Effects of hypothalamic lesions on the amygdala syndrome in cat. Arch. Neurol. Psychiat., 79: 511, 1958.
52. Klinger, J. y Gloor, P. The connections of the amygdala and of the anterior temporal cortex in the human brain. J. comp. Neurol., 115: 333-369, 1960.
53. Klüver, H. y Bucy, P.C. Psychic blindness and other symptoms following bilateral lobectomy in rhesus monkeys. Amer. J. Physiol., 119: 352-353, 1937.
54. Kolodny, A. The symptomatology of tumors of the temporal lobe. Brain., 51: 385-417, 1928.
55. Le Beau, J. Psychochirurgie et Fonctions Mentales. Paris, Masson, 1954, 429p.
56. Mac Lean, P.D. The limbic system and its hippocampal formation. J. Neurosurgery., 2: 29-44, 1954.
57. Mac Lean, P.D. The limbic system (visceral brain) and emotional behavior. A.M.A. Arch. Neurol. Psychiat., 73: 130-134, 1955.
58. Mac Lean, P.D. y Delgado, J.M.R. Electrical and chemical stimulation of fronto-temporal portion of limbic-system in the waking animal. Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 5: 92, 1953.
59. Macrae, D. Isolated fear. A temporal lobe aura. Neurology., 4: 497-505, 1954.
60. Malamud, N. Some observations on the pathology of epilepsy following birth trauma and postnatal infection in the light of temporal lobe epilepsy. En: Temporal Lobe Epilepsy. Springfield, Thomas, 1958, V.3.
61. Mc Lardy, T. Observations on the fornix of the monkey: fiber studies. J. comp. Neurol., 103: 326-343, 1955.
62. Meier, J.M. y French, A.L. Some personality correlates of unilateral and bilateral EEG. Abnormalities in psychomotor epileptics. J. Clin. Psychol., 21: 3-9, 1965.

63. Meier, J.M. y French, A.L. Longitudinal assessment of intellectual functioning following unilateral temporal lobectomy. *J. Clin. Psychol.*, 22: 22-27, 1966.
64. Meier, J.M. y French, L.A. Readaptation to prismatic rotation of visual space as a function of lesion laterality and extra-temporal EEG. Spike activity after temporal lobectomy. *Neuropsychologia.*, 4: 151-157, 1966.
65. Meyer, V. y Yates, A.J. Intellectual changes following temporal lobectomy for psychomotor epilepsy. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.* 18: 44, 1955.
66. Milner, B. Intellectual function of temporal lobes. *Psychol. Bull.*, 51: 42-62, 1954.
67. Milner, B. Psychological defects produced by temporal-lobe excision. *Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis.*, 36: 244-257, 1958.
68. Mishkin, M. y Pribram, K.H. Visual discrimination performance following partial ablations of the temporal lobe: ventral Vs. lateral. *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 47: 14-20, 1954.
69. Nauta, W.J.H. An experimental study of the fornix system in the rat. *J. comp. Neurol.*, 104: 247-271, 1956.
70. Nauta, W.J.H. Hippocampal projection and related neural pathways to the midbrain in the cat. *Brain.*, 81: 319-340, 1958.
71. Nauta, W.J.H. Neural associations of the amygdaloid complex in the monkey. *Brain.*, 85: 505-520, 1962.
72. Nieto, D. Bases cerebrales del comportamiento anormal. *Rev. Inst. Nac. Neurol.*, 2: 26, 1968.
73. Norman, R.M. The pathogenesis of amygdaloid lesions in early life. En: *Temporal Lobe Epilepsy*. Springfield, Thomas, 1958, V.3.
74. Nuffield, E.J.A. Neurophysiology and behavior disorders in epileptic children. *J. Ment. Sci.*, 107: 438-457, 1961.
75. Papez, J.W. A proposed mechanism of emotions. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 38: 725-743, 1937.

76. Passouant, P., Gros, C., Van Bogaert, L. y Cadilhac, J. Etude anatomique et électrique de la corne d'Ammon chez quatre épileptiques ayant subi une hémisphérectomie. *Rev. Neurol.*, 92: 96, 1955.
77. Passouant, R., Passouant-Fontaine, Th. y Cadilhac, R. Hippocampe et réaction d'éveil. *Compt. red. Soc. Biol. (Paris)*, 119: 164-166, 1955.
78. Penfield, W. Functional localization in temporal and deep Sylvian areas. *Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis.*, 36: 210-226, 1958.
79. Penfield, W. y Jasper, H. *Epilepsy and the Functional Anatomy of the Human Brain*. Boston, Little Brown, 1964, 235p.
80. Penfield, W. y Milner, B. Memory deficit produced by bilateral lesions in the hippocampal zone. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 79: 475-497, 1958.
81. Petit-Dutaillis, D., Christophe, J., Pertuise, B., Dreyfus-Brissac, C. y Blanc, C. Etude clinique post-opératoire d'une lobotomie temporale bilatérale. *Ann. Med. Psych.*, 2: 413, 1954.
82. Poirer, L.J. Anatomical and experimental studies on the temporal lobes of the macaque. *J. comp. Neurol.*, 96: 209-248, 1952.
83. Pool, J.L. The visceral brain of man. *J. Neurosurg.*, 2: 45-62, 1954.
84. Pribram, K.H., Epstein, J.A. y Bagshaw, M. The neurological basis of behavior changes resulting from lesions in the orbito-temporal region. En: Fulton, J.F. *Frontal Lobotomy and Affective Disorders*. New York, W.W. Norton, 1951, 255p.
85. Quadfasel, A.F. y Pruyser, P.W. Cognitive deficits in patient with psychomotor epilepsy. *Epilepsy.*, 4: 80, 1955.
86. Ranson, S.W. Regulation of body temperature. *A. Res. nerv. ment. Dis.*, 20: 342-399, 1940.
87. Rapaport, D. *Test de Diagnóstico Psicológico*. Buenos Aires, Paidós 1965, 323p.
88. Reitan, R.M. Discussion on papers on the temporal lobe. En: *Symposium on temporal lobe*. *Arch. Neurol. Psychiat.*, 74: 569-570, 1955.

89. Rey, J.H., Pond, D.A. y Evans, C.C. Clinical and electroencephalographic studies of temporal lobe functions. *Proc. Roy. Soc. Med.*, 42: 891, 1942.
90. Rietman, F. Orbital cortex syndrome following leucotomy. *Amer. J. Psychiat.*, 103: 238-241, 1946.
91. Riopelle, A.J., Alper, R.G., Strong, P.N. y Ades, H.W. Multiple discrimination and patterned string performance of normal and temporal lobectomized monkeys. *J. comp. Physiol. Psychol.*, 46: 145-149, 1953.
92. Schneider, R.C., Crosby, E.C. y Farhat, S.M. Extratemporal lesions triggering the temporal-lobe syndrome. *J. Neurosurg.*, 22: 246-263, 1965.
93. Schreiner, L. y Kling, A. Behavioral changes following rhinencephalic injury in cat. *J. Neurophysiol.*, 16: 643-659, 1953.
94. Schreiner, L. y Kling, A. Effects of castration on hypersexual behavior induced by rhinencephalic injury in cat. *J. Neurol. Psychiat.*, 72: 180-186, 1954.
95. Schreiner, L. y Kling, A. Rhinencephalon and behavior. *Amer. J. Physiol.*, 184: 486-490, 1956.
96. Scoville, W.B., Dunsmore, R.H., Liberson, W.T., Henry, C.E. y Pepe, A. Observations on medial temporal lobectomy in the treatment of psychotic states. *Amer. J. Med.*, 31: 347-369, 1953.
97. Scoville, W.B. y Milner, B. Loss of recent memory after bilateral hippocampal lesions. *J. Neurol. Psychiat.*, 2: 21, 1957.
98. Slater, E., Beard, A.W. y Glithero, E. The schizophrenia like psychoses of epilepsy. *British J. Psychiat.*, 109: 95, 1963.
99. Smith, W.K. Non olfactory functions of the pyriform-amygdaloid-hippocampal complex. *Fed. Proc.*, 9: 118, 1950.
100. Solis, G. Circuito Límbico e Implicaciones Fisiopatológicas del Complejo Amigdalino. Tesis profesional, Facultad de Medicina, UNAM México, 1968.
101. Terzian, H. y Ore, G.D. Syndrome of Klüver-Bucy reproduced in man by bilateral removal of the temporallobes. *Neurology.*, 5: 373-380, 1955.

102. Treffert, D.A. The psychiatric patient with an E.E.G. temporal lobe focus. Amer. J. Psychiat., 120: 765-771, 1964.
103. Vonderhahe, A.R. The anatomic substratum of emotions. New Scholasticism., 18: 76-95, 1944.
104. Wheatley, M.D. Hypothalamus and affective behavior in cats. Arch. Neurol. Psychiat., 52: 296-316, 1944.
105. Williams, M. y Pennybacker, J. Memory disturbances in third ventricle tumors. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat., 17: 115-123, 1954.
106. Wilson, S.A.K. The Epilepsies. En: O. Bumke U.O. Förster. Handbuch der Neurologie. Springer, Heidelberg, 1935. Bd. 7,
seite 1-87.