

Cronología de la investigación sobre la dinámica cerebral de Justo Gonzalo

Alberto García-Molina, Isabel Gonzalo-Fonrodona

Introducción. El neurocientífico español Justo Gonzalo y Rodríguez-Leal (1910-1986) investiga la organización funcional de la corteza cerebral durante más de cuatro décadas. Sus hallazgos le llevan a formular una teoría neurofisiológica basada en las leyes de la excitabilidad nerviosa, que denomina dinámica cerebral. En el presente trabajo se expone de forma cronológica cómo surgen las principales ideas sobre las que se articula.

Desarrollo. En 1939 Gonzalo observa los denominados fenómenos de acción dinámica: desfasamiento, facilitación y repercusión cerebral. Le siguen dos principios: efecto cerebral de la lesión según la magnitud y posición (1941), y organización sensorial, según un desarrollo espiral (1947). Paralelamente, caracteriza lo que llama el síndrome central de la corteza cerebral. En la década de los cincuenta desarrolla los conceptos de gradiente cortical, similitud y alometría. En contraposición a las concepciones modulares de la corteza cerebral, en las que una región es responsable de una función, Gonzalo expresa que 'los gradientes corticales dan la localización de los sistemas mientras la similitud y alometría revelan su trama funcional'.

Conclusiones. La teoría de dinámica cerebral se articula en dos etapas. La primera (de 1938 a 1950) se caracteriza por una importante base clínica con observación de nuevos fenómenos y formulación de nuevos conceptos. La segunda (de 1950 a 1960) incluye la introducción de conceptos de mayor alcance, como el gradiente funcional cortical, y leyes de alometría que se basan en un cambio de escala. Actualmente, varios autores consideran que el concepto de gradiente es clave para entender la organización cerebral.

Palabras clave. Dinámica cerebral. Facilitación. Gradiente cortical. Multisensorialidad. Percepción invertida. Síndrome central.

Introducción

A finales del siglo XVIII, Franz Joseph Gall propone que el cerebro está formado por órganos mentales, cada uno de los cuales está dedicado a una determinada función. La *Schädellehre* (doctrina del cráneo) de Gall, si bien errónea en su metodología, fuerza un replanteamiento de la fisiología cerebral, asociando funciones mentales con áreas concretas de la corteza cerebral¹. Presiones de diferente índole favorecen el declive de la *Schädellehre* y el auge de la hipótesis de que todas las regiones corticales son funcionalmente equipotenciales. La concepción modular de la corteza cerebral, lejos de desaparecer, renace en los años sesenta del siglo XIX gracias a Paul Pierre Broca. En 1874, Carl Wernicke enriquece la doctrina localizacionista y propone que las funciones mentales no son propiedad de regiones corticales concretas, sino que emergen de las conexiones anatómicas entre regiones [1,2].

La doctrina localizacionista-conexionista deviene el marco de referencia de la neurología y neurofisiología del último tercio del siglo XIX y primeros

compases del siglo XX. Empero, no faltan autores que reniegan del criterio anatómico (estático) que defiende y abogan por una aproximación dinámica a la organización funcional cortical. Von Monakow, por ejemplo, sostiene que el cerebro se organiza en constelaciones de redes sincronizadas temporalmente [3], mientras que Jakob plantea que el proceso psíquico se genera por combinaciones dinámicas interfocales y transfocales [4]. En España, a finales de la década de los treinta, Justo Gonzalo apuesta por una comprensión fisiológica y dinámica del cerebro que cristaliza en una concepción basada en las leyes de la excitabilidad nerviosa plasmada en su extensa monografía en dos tomos [5,6], dos extensos artículos [7,8], diversos escritos no publicados y diagramas posteriores. La novedad e importancia de esta investigación la señalan en su época diversos autores [9-17]. Otros, como Piéron, Katz, Buscaino, Bing o Köhler, le escriben personalmente manifestando su interés [18-22]. Al no reimprimirse ni traducirse la monografía, pronto agotada, ni traducirse sus publicaciones a revistas internacionales, la investigación queda en gran parte silencia-

Institut Guttmann-Institut Universitari de Neurorehabilitació-UAB (A. García-Molina). Fundació Institut d'Investigació en Ciències de la Salut Germans Trias i Pujol. Badalona (A. García-Molina). Universitat Autònoma de Barcelona. Cerdanyola del Vallès, Barcelona (A. García-Molina). Departamento de Óptica. Facultad de Ciencias Físicas. Universidad Complutense de Madrid. Madrid, España (I. Gonzalo-Fonrodona). Centro de Estudios en Neurociencia Humana y Neuropsicología. Facultad de Psicología. Universidad Diego Portales. Santiago de Chile, Chile (A. García-Molina).

Correspondencia:

Dr. Alberto García-Molina. Institut Universitari de Neurorehabilitació Guttmann-UAB. Camí de Can Rufí, s/n. E-08916 Badalona.

E-mail:

agarciam@guttmann.com

Aceptado tras revisión externa: 07.03.24.

Conflicto de intereses:

No declarados.

Cómo citar este artículo:

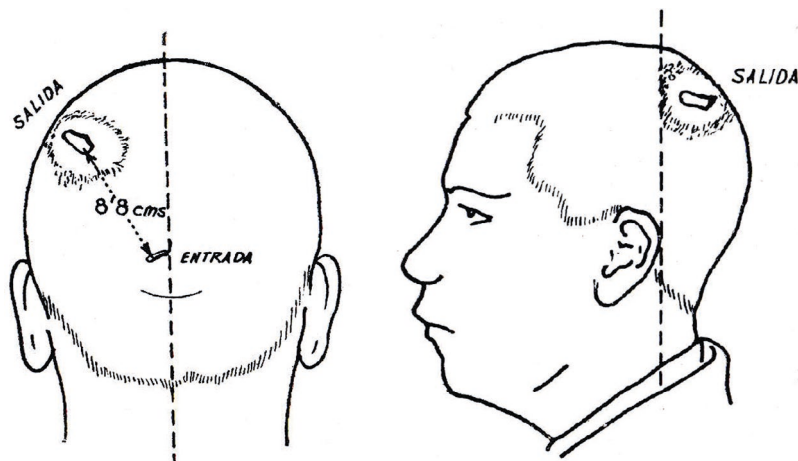
García-Molina A, Gonzalo-Fonrodona I. Cronología de la investigación sobre la dinámica cerebral de Justo Gonzalo. Rev Neurol 2024; 78: 199-207. doi: 10.33588/rn.7807.2024050.

English version available at www.neurologia.com

© 2024 Revista de Neurología



Figura 1. Paciente M. Esquemas con las cicatrices de entrada y salida del proyectil. Su localización presupone lesiones en la convexidad parietooccipital izquierda (Figs. 1 y 2 de [7]).



da con el fallecimiento de diversos autores de aquella época, aunque sigue siendo comentada, en la década de los setenta, por autores españoles, como Ballús [23], Llopis [24] o Roldán [25], entre otros. Poco después tiene un impacto considerable en el área de cibernética e inteligencia artificial [26,27]. En el siglo XXI, la figura de Gonzalo y su singular obra han sido motivo de estudio histórico por autores como Barraquer-Bordas [28] o García-Molina [29].

El propósito del presente trabajo es exponer de forma cronológica el desarrollo de la teoría de dinámica cerebral de Gonzalo a partir del análisis de sus publicaciones y documentación inédita procedente de su archivo familiar, para finalmente destacar su actualidad.

Primera etapa (1938-1950)

Fenómenos de acción dinámica

A principios de 1938, en plena Guerra Civil española, Gonzalo es destinado al Hospital de Sanidad Militar de Godella (Valencia), donde, tanto en dicho hospital como en el Hospital General de Valencia, tiene la oportunidad de examinar a multitud de pacientes con lesiones cerebrales [30,31]. Entre ellos destaca un soldado con una lesión en la convexidad parietooccipital izquierda (el paciente M; Fig. 1) [32]. Su particular sintomatología hace que Gonzalo se cuestione el conocimiento existente sobre patología cerebral.

Gonzalo examina al paciente M, que parece mostrar únicamente una intensa reducción concéntrica del campo visual, y advierte la presencia de una perturbación cromática que le hace ver los colores como desprendidos de los objetos, alteración denominada percepción de ‘colores planos’ [33]. También presenta falta de percepción del movimiento y otros trastornos gnósticos. Un par de meses después encuentra por casualidad que puede ver los objetos inclinados, y hasta casi invertidos, al alejarlos suficientemente, o al disminuir su tamaño, iluminación o tiempo de exposición. Estos trastornos pasan desapercibidos a simple vista, pues no parecen perturbar la conducta cotidiana del paciente. En otro paciente, T, con una lesión menor en la misma zona, la imagen visual se inclina sólo unos 30° al alejar el objeto [5,34]. Una particularidad destacable en ambos sujetos es que leen textos en diferentes orientaciones (del derecho y del revés) sin notar ninguna diferencia.

Del profundo análisis que emprende Gonzalo a finales de 1939 resulta el inesperado hallazgo en el paciente M de los fenómenos que llama de ‘acción dinámica’, en los que el criterio fisiológico de la excitabilidad se hace indispensable. Ello origina un cambio radical de los conceptos al uso y permite programar un estudio detallado de M y de T. Los citados fenómenos son [5,34]:

- *Desfasamiento (o disgregación)*: escisión de fenómenos sensoriales que normalmente se presentan como todo o nada, y que patológicamente aparecen como reacciones parciales o fases de respuesta a un estímulo cuando la intensidad del estímulo decrece. Este fenómeno comporta, según Gonzalo, un asincronismo de los elementos nerviosos².
- *Facilitación y sumación*: desaparición parcial de los trastornos de forma que la percepción de un estímulo mejora ante la presencia de otro estímulo de esta o diferente modalidad sensorial, o por un estímulo motor, o por intensificación del estímulo, o por sumación temporal (iteración). Este fenómeno se descubre cuando la percepción visual de M mejora notoriamente al pasar de estar echado a sentado o de pie.
- *Repercusión cerebral*: comporta la perturbación de todas las funciones, desde la simple excitabilidad hasta funciones más complejas, bilateral y simétricamente, y en todos los sistemas sensoriales.

La repercusión cerebral es el fenómeno de acción dinámica que más se contrapone a las teorías localizacionistas corticales³. La repercusión global a todo el cerebro, junto con la simplificación funcio-

nal derivada del asincronismo nervioso, da lugar a lo que Gonzalo llama reducción dinámica de todos los sistemas sensoriales.

En 1941, Gonzalo presenta al Consejo Superior de Investigaciones Científicas (CSIC) la memoria inédita *Investigaciones sobre dinámica cerebral. La acción dinámica en el sistema nervioso. Estructuras sensoriales por sincronización cerebral* [34]. En este documento expone los fenómenos de acción dinámica, junto con diversas medidas de excitabilidad cerebral, donde se pone de manifiesto el aumento del tiempo de reacción y la asincronía de los elementos nerviosos (desfasamiento). Todo ello se publica posteriormente, y se amplía con nuevas experiencias y fenómenos [5].

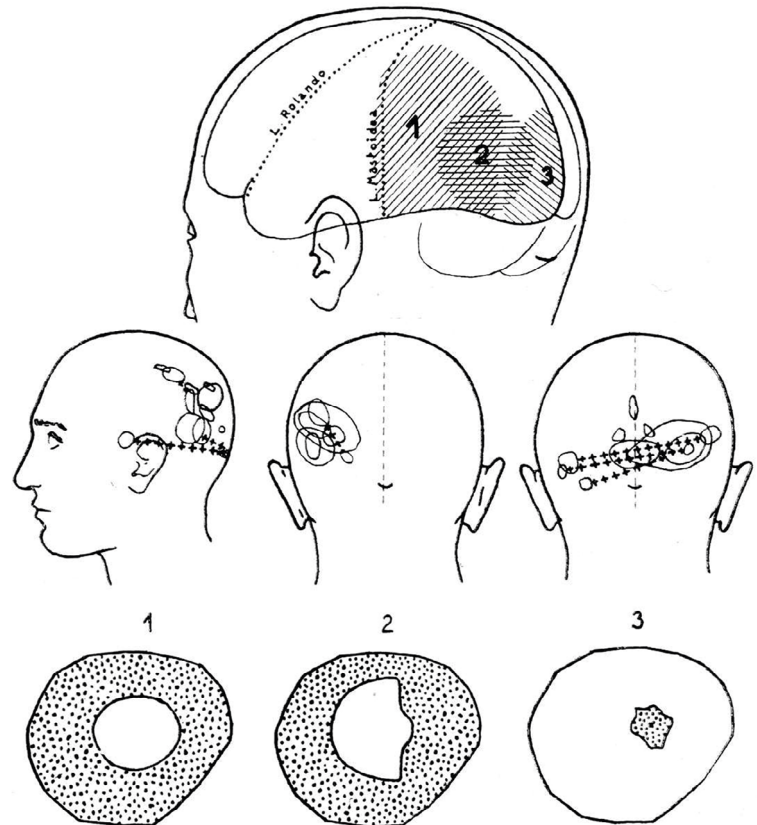
Principios de la dinámica cerebral y síndrome central

Fruto de la comparación entre los casos M y T, y el estudio de otros lesionados cerebrales, Gonzalo enuncia en 1941 el primer principio de la dinámica cerebral, que establece que el efecto de una lesión cortical depende de dos factores: magnitud y posición. La posición o localización de la lesión condiciona el tipo de distribución del trastorno en el sistema cerebral (la topografía de la repercusión cerebral). La magnitud, o extensión, de la lesión determina la intensidad del trastorno, es decir, el grado de descenso funcional en la llamada reducción dinámica y el grado de repercusión. De este principio se desprende que, en lugar de existir centros específicos, concurren efectos dinámicos sobre el sistema cerebral en función de la magnitud y la posición de la lesión.

Amparándose en el primer principio de la dinámica cerebral, Gonzalo formula el síndrome central de la corteza cerebral (Fig. 2). Lo denomina central porque la lesión está ubicada en una posición 'central' o equidistante de las áreas de proyección visual, táctil y auditiva, y afecta por igual a estos sistemas sensoriales. A simple vista, como indica Gonzalo, este síndrome manifiesta escasa sintomatología, pero su estudio detallado permite penetrar en las estructuras sensoriales a través de los citados fenómenos de acción dinámica. Los casos M y T son casos de síndrome central de diferente intensidad. También concluye que el caso Schneider de Goldstein y Gelb [35,36] es un caso de síndrome central de grado intermedio entre el de M y el de T [5,6].

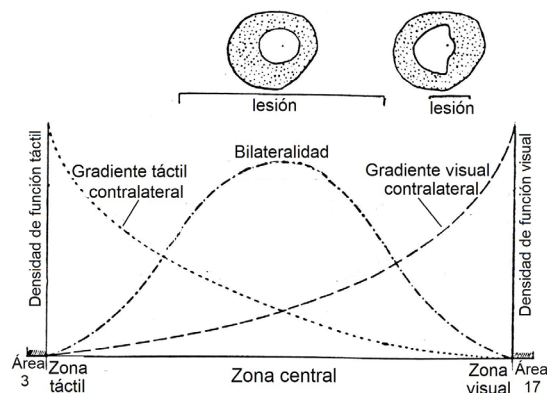
Al síndrome central se le opone el síndrome periférico o marginal. Este síndrome se origina por lesiones en las zonas corticales de proyección (sea visual, táctil o auditiva) y da lugar a las bien conoci-

Figura 2. Esquema de algunos casos descritos por Gonzalo: 1) síndrome central; 2) síndrome paracentral visual, y 3) escotoma central (perteneciente a un síndrome periférico o marginal) asociado a lesión localizada en el polo occipital; aunque en estos casos del grupo c) hay lesiones que van más allá y, por tanto, hay otras zonas afectadas del campo visual ([8] y Fig. 19 de [8]).



das perturbaciones contralaterales de un solo sistema sensorial. En cuanto a la visión, este síndrome puede manifestarse como hemianopsia, o bien en forma de escotoma central, cuando la lesión está muy circunscrita al polo occipital [8]. Los síndromes paracentrales son similares al síndrome central, pero con una repercusión o distribución asimétrica. En función de la localización de la lesión, pueden distinguirse tres síndromes paracentrales: visual, táctil y auditivo. En términos generales, a medida que la lesión se desplaza de la zona central de la corteza cerebral a la zona marginal, disminuye la repercusión, y el trastorno pasa de ser bilateral y general a quedar restringido a un solo sistema sensorial en su mitad contralateral. Esta visión sindrómica contrasta con la aproximación modular propia de la doctrina de las localizaciones, que concibe los síndromes como unidades aisladas o indepen-

Figura 3. Esquema de gradientes corticales. Las curvas que toman valor máximo en el área de proyección visual y táctil representan respectivamente las densidades de función visual y táctil (los denominados gradientes específicos). La curva central en forma de campana representa la acción bilateral por el cuerpo caloso y la multisensorialidad debida al solapamiento de los gradientes específicos. Arriba se indican los tamaños (magnitudes) de las lesiones que producen la reducción mostrada de los campos visuales. (Adaptación de la figura 20 de [8].)



dientes, donde solo encajan los casos denominados por Gonzalo 'marginales'.

En 1945, todos los hallazgos, junto con los métodos de exploración, son expuestos de forma detallada en el primer volumen de la monografía *Dinámica cerebral* [5]. En una primera parte se expone una visión general de la fenomenología del síndrome central para centrarse después en el estudio de las funciones visuales de dicho síndrome. Al año siguiente descubre en el paciente M la inversión táctil y auditiva, con similares características a la inversión visual, y queda así generalizada la inversión espacial en el síndrome central bajo mínima estimulación [6,8,37,38]. Al disminuir la intensidad del estímulo, el proceso de inversión, acompañado de la reducción que tiene lugar, sigue un proceso en espiral, ya que en la fase de inversión hay una marcada desviación hacia la línea media del cuerpo o del campo visual en visión periférica [6-8]. Este descubrimiento lleva a Gonzalo a establecer, en 1947, el segundo principio de la dinámica cerebral: el campo sensorial crece al aumentar el estímulo, siguiendo un desarrollo en espiral.

En 1950 publica el segundo volumen de la monografía *Dinámica cerebral*, dedicado al análisis de la dinámica sensorial de las funciones táctiles en el síndrome central, desde la sensibilidad elemental a la agnosia corporal y táctil, y a la ampliación de conceptos [6].

Segunda etapa (1951-1960)

Gradientes corticales funcionales

Gonzalo introduce en 1951 el concepto de gradiente cerebral, cuyo germen es el referido primer principio de dinámica cerebral. En 1952 lo publica en un extenso artículo en el que describe nuevos casos de síndrome central, paracentral y marginal, eligiendo el campo visual como elemento de referencia [8]. Observa que la corteza 'extravisual' participa en la formación del campo visual. Esta constatación cuestiona la separación entre zonas de proyección y de asociación⁴, lo cual le lleva a plantear una continuidad funcional a través de las diferentes regiones corticales, existiendo, sin embargo, una variación entre ellas. Esto le conduce al concepto de gradiente funcional, representado por una función en gradación a través de la corteza cerebral, que se ajusta a la transición observada entre los diferentes síndromes corticales.

En el caso del gradiente visual, por ejemplo, la densidad de función visual es máxima en la zona de proyección y decrece progresivamente hacia zonas más centrales de la corteza, y el final del declive llega hasta otras áreas de proyección. Para que el campo visual tenga extensión, agudeza, etc., normales no basta con la acción de la zona de mayor densidad, sino que es necesaria la acción (integración) de todo el gradiente (Fig. 3). Análogamente, Gonzalo plantea la existencia de un gradiente táctil. De esta forma, la zona táctil de proyección tiene algún efecto sobre la visión, y viceversa. Estos tipos de gradiente, específicos, tienen carácter contralateral. La curva de campana de la figura 3 presenta una zona de solapamiento de los gradientes específicos donde la inespecificidad, que viene a ser la multisensorialidad, es máxima. Así, dependiendo de la posición de la lesión, se producen múltiples tipos de síndromes: central, paracentral, marginal (o periférico) y sus transiciones intermedias, dependiendo la intensidad de afectación de la magnitud de la lesión. De esta forma, los gradientes conjugan los factores de magnitud y posición, incorporando así el primer principio de la dinámica cerebral.

En su artículo de 1952, Gonzalo también señala que una función sensorial que se origina en el área de proyección (visual, táctil, auditiva) es sólo un esbozo invertido y constreñido que debe ser elaborado (integrado), es decir, magnificado y reinvertido a lo largo de la corteza cerebral. Si la lesión está en el área de proyección, la función se suprime, pero, si la lesión es más central, la integración no es completa y se produce el síndrome central (depresión

funcional). Gonzalo relaciona el proceso de inversión con un asincronismo entre las áreas primarias y secundarias. El desarrollo en espiral (segundo principio) corresponde al proceso integrador del gradiente desde el área de proyección hacia la zona central y más allá. El grado de desarrollo depende de la masa cerebral reclutada y puede caracterizarse mediante parámetros cuantitativos como la intensidad, el espacio y el tiempo. La zona marginal (área de proyección) donde el gradiente específico es máximo es altamente diferenciada y especializada, y la actividad nerviosa tiene una representación anatómica, mientras que, en la zona central, la actividad está menos organizada y su masa dispone de capacidad adaptativa o de aprendizaje. El concepto de gradiente lo extiende Gonzalo a otros sistemas sensoriales, así como al sistema motor, y hacia 1970 lo extiende al lenguaje [39].

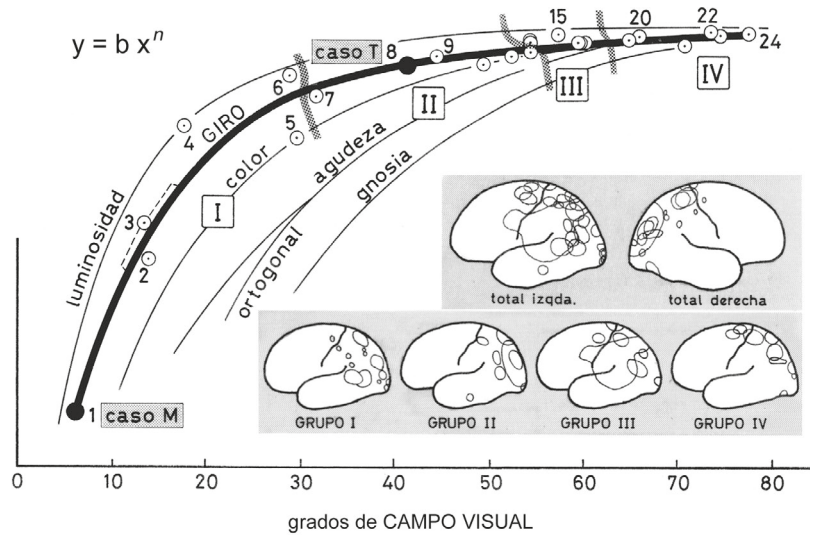
Durante 1952 y 1953, Gonzalo selecciona y examina a cerca de 200 de los 2.500 lesionados cerebrales que forman parte del registro del Benemérito Cuerpo de Mutilados de Guerra por la Patria. Realiza las exploraciones en el laboratorio de fisiopatología cerebral de la antigua Facultad de Medicina en Madrid [40]. Así, llega a reunir un total de 35 casos de síndrome central y otros tantos de síndromes paracentrales [39].

Similitud y alometría

En la segunda mitad de la década de los cincuenta, Gonzalo desarrolla dos nuevos conceptos fundamentales en su concepción de la dinámica cerebral: la similitud y la alometría [39].

Ya en el artículo publicado en 1952 describe más de 20 casos con trastorno crónico de la inclinación de la imagen visual en diverso grado y los ordena según una curva que correlaciona los grados de inclinación de la imagen visual con la correspondiente amplitud del campo visual [8]. En 1956 añade a esta curva otras para la luminosidad, el color, la agudeza y la gnosia, que muestran correlaciones diferentes (alométricas) (Fig. 4). Dichas curvas siguen aproximadamente funciones del tipo $y = b x^n$, donde y denota las diferentes funciones (agudeza, orientación, color, etc.), x está en relación con el tamaño del campo visual y n es el coeficiente alométrico, diferente para cada función. De la figura 4 se desprende que, para un caso dado, con un campo visual deficitario determinado, las funciones visuales se ordenan, en función de su desarrollo, de la menos desarrollada (la más afectada) a la más desarrollada (la menos afectada) de la siguiente manera: gnosia, agudeza, color, orientación de la imagen y

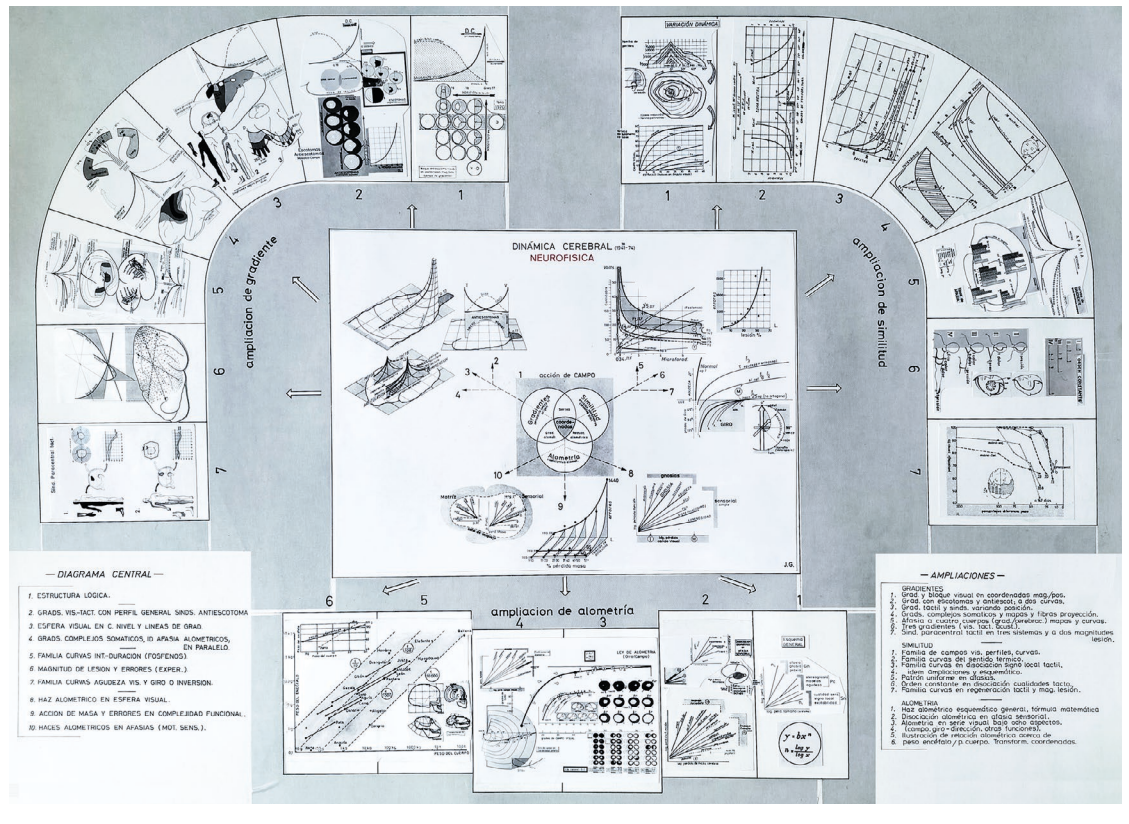
Figura 4. Alometría. Curvas de correlación de diversas cualidades de la percepción visual (luminosidad, giro de la imagen, color, agudeza visual y gnosia) y el campo visual en 24 casos explorados por Gonzalo. Los casos están clasificados en cuatro grupos, de mayor afectación (grupo I) a menor afectación (grupo IV) (Fig. 19 de [39], con el permiso de RTNAC y USC).



luminosidad. Este orden es siempre constante y responde a las necesidades de excitación de cada una de las funciones, que se ven diferentemente afectadas por el déficit general de excitabilidad [39]. Esto muestra la asincronía que da lugar al fenómeno dinámico mencionado de la pérdida escalonada de funciones (desfasamiento), entre las cuales está la función orientación (giro de la imagen).

Las relaciones alométricas mencionadas (Fig. 4) pueden deducirse directamente del concepto de similitud dinámica, propia de los sistemas dinámicos; no obstante, Gonzalo no define tal concepto hasta 1959, aunque está ya en germen en escritos de 1943 y en sus publicaciones [5-8]. En estas publicaciones plantea que se produce un cambio de escala en la excitabilidad del síndrome central respecto al sujeto normal y entre síndromes centrales de diversa magnitud, proponiendo que la depresión funcional en el síndrome central es el resultado de un nuevo equilibrio cerebral que mantiene el mismo tipo de organización que en un sujeto sano: las funciones siguen las mismas leyes que en el sujeto normal, pero variando los parámetros según el número de neuronas subsistentes. Como el propio Gonzalo expresa, 'los gradientes corticales dan la localización de los sistemas, mientras la similitud y la alometría revelan su trama funcional' [39].

Figura 5. Diagrama general de la dinámica cerebral (septiembre de 1977). Ilustraciones sobre los gradientes, la similitud y la alometría. En el centro, la síntesis. Archivo familiar de J. Gonzalo.



Últimas modificaciones (décadas de los sesenta y setenta)

En la década de los sesenta, Gonzalo refina los conceptos de gradiente, similitud y alometría, y hacia 1970 los extiende al lenguaje [39] (Fig. 5, casilla 5 por la derecha). Al tiempo, recupera el concepto de cambio de escala en la excitabilidad del sistema en el síndrome central, pero ahora como concepto básico del cual se deduce automáticamente la similitud dinámica y, de ésta, la variación alométrica de las diferentes funciones del sistema en cuestión, lo cual explica la fenomenología del síndrome central. A esto llega a través del estudio de los sistemas dinámicos y, en particular, de los sistemas biológicos y leyes que rigen su crecimiento. Un aspecto destacable del síndrome central es que el plan organizativo es similar al de los sujetos sanos, sólo que el déficit de excitabilidad (y de integración) pone al descubierto la organización de las funciones sensoriales al aparecer éstas disgregadas [39,42].

En un escrito redactado alrededor de 1975, Gonzalo escribe: ‘La dinámica cerebral desarrollada (...) constituye una neurofísica del córtex cerebral; éste sería un sistema dispuesto en campo de gradiente, que en lesiones cambia la escala métrica conservando el mismo plan, o similitud funcional, y cuyas múltiples funciones particulares se especifican y rigen alométricamente por coeficientes de alometría’ [39].

Reflexiones finales

Los dos principios de la dinámica cerebral, formulados en la primera etapa de la teoría de dinámica cerebral (1938-1950), tratan de dar respuesta a cuestiones fisiológicas similares y constituyen una primera aproximación de Gonzalo a la compleja cuestión de la organización funcional cortical. En el primer principio, la magnitud está relacionada con el grado de afectación global del cerebro (vinculada con las teorías holísticas o funcionales); la posición

aboga por la acción local (recordando de alguna manera a las teorías localizacionistas). En el segundo principio, la inversión tiene que ajustarse a la localización o configuración anatómica, mientras que la magnificación y la reinversión (reorganización) tienen conexión con teorías holísticas.

La formulación del concepto de gradiente funcional cortical marca el inicio de la segunda etapa de la dinámica cerebral (1951-1960). En contraposición a la parcelación de la corteza cerebral en un 'mosaico' de centros estáticos, propia de la doctrina localizacionista-conexionista, Gonzalo propone múltiples gradientes corticales con una continuidad funcional y variación regional. Esto representa, empleando la terminología utilizada por Gonzalo, un sistema de localizaciones cuantitativas según campos de acción, de modo que en cada punto la combinación del factor específico con el multisensorial inespecífico le confiere propiedades diferentes a las de los demás puntos.

El gradiente cortical de Gonzalo no es comprendido en toda su magnitud en un momento histórico en el que la noción de modularidad, más accesible y sencilla conceptualmente, es el paradigma de referencia para entender y explicar el funcionamiento de la corteza cerebral. Exceptuando las aportaciones de Teuber [43] y Goldberg [44,45] en el último tercio del siglo xx, no es hasta el siglo xxi que diversos autores consideran que el concepto de gradiente es uno de los principios esenciales de la organización cerebral [46-50]. Asimismo, el fenómeno dinámico de la facilitación multisensorial empieza a ser tratado con detalle a finales del siglo xx y actualmente es una investigación extraordinariamente activa [51-56], aunque la facilitación motora apenas se conoce. Cabe destacar que, en el modelo de Gonzalo, los gradientes se relacionan estrechamente con los procesos multisensoriales, aportando luz sobre dichos procesos.

Notas

1. En el siglo XVIII, Emanuel Swedenborg (1688-1772) propone, a nivel teórico, la noción de localización cortical. Es patrimonio de los científicos del siglo XIX la parcelación de la corteza cerebral en regiones funcionales.
2. En la memoria inédita de 1941, Gonzalo utiliza la palabra heterocronaxia como sinónimo de asincronismo [34]. En 1909, Louis Lapicque acuña el término cronaxia para describir el tiempo de pulso capaz de provocar la respuesta motora mínima o umbral con el doble de intensidad que en la reobase (intensidad capaz de conseguir una respuesta motora mínima o respuesta umbral).
3. La repercusión cerebral es, en cierto modo, una diasquisis permanente que se contrapone al concepto de diasquisis transitoria asociada a lesiones cerebrales agudas, término introducido por Constantin von Monakow a principios del siglo XX.

4. En 1939, Jakob también rechaza la separación de la corteza cerebral en áreas independientes de proyección y asociación. Sostiene que las gnosias y las praxis no son ni sensoriales ni motoras, sino procesos concomitantemente sensoriomotores [4].

Bibliografía

1. Finger S. *Origins of neuroscience. A history of explorations into brain function*. New York: Oxford University Press; 1994.
2. García-Molina A, Peña-Casanova J. *Fundamentos históricos de la neuropsicología y la neurología de la conducta*. Teià: Test Barcelona Services; 2022.
3. Monakow C. *Die Lokalisation im Grosshirn und der Abbau der Funktion durch kortikale*. Wiesbaden: Bergmann; 1914.
4. Jakob C. *El neocéfalo: su organización y dinamismo*. Buenos Aires: Universidad Nacional de La Plata; 1939.
5. Gonzalo J. *Investigaciones sobre la nueva dinámica cerebral. La actividad cerebral en función de las condiciones dinámicas de la excitabilidad nerviosa*. Vol. 1. Inst. Cajal, CSIC, Madrid 1945. Edición facsimilar. *Dinámica cerebral*. Vol. 1. RTNAC y Universidad de Santiago de Compostela 2010. Acceso libre. URL: http://libros.csic.es/product_info.php?products_id=1762&language=es. Fecha última consulta: 12.01.2024.
6. Gonzalo J. *Investigaciones sobre la nueva dinámica cerebral. La actividad cerebral en función de las condiciones dinámicas de la excitabilidad nerviosa*. Vol. 2. Inst. Cajal, CSIC, Madrid 1950. Edición facsimilar. *Dinámica cerebral*. Vol. 2. RTNAC y Universidad de Santiago de Compostela 2010. Acceso libre. URL: http://libros.csic.es/product_info.php?products_id=1762&language=es. Fecha última consulta: 12.01.2024.
7. Gonzalo J. *La cerebración sensorial y el desarrollo en espiral. Cruzamientos, magnificación, morfogénesis*. *Trabajos del Instituto Cajal de Investigaciones Biológicas* 1951; 43: 209-60.
8. Gonzalo J. *Las funciones cerebrales humanas según nuevos datos y bases fisiológicas: una introducción a los estudios de dinámica cerebral*. *Trabajos del Instituto Cajal de Investigaciones Biológicas* 1952; 44: 95-157.
9. Viambi. *Resencioni: dinámica cerebral I*. *Acta Neurologica (Napoli)* 1946; Anno I: 368-71.
10. Germain J. *Progresos actuales en neuropsicología*. *Revista de Psicología General y Aplicada* 1946; 1-2: 425-56.
11. Bender MB, Teuber HL. *Neuro-ophthalmology*. In Spiegel EA, ed. *Progress in Neurology and Psychiatry*, vol 3. New York: Grune & Stratton; 1948. p. 163-82.
12. De Ajuriaguerra J, Hécaen H. *Le cortex cérébral. Étude neuropsychopathologique*. Paris: Masson; 1949.
13. Rodríguez Lafora G. *Spanish psychiatry during the last decade*. *Am J Psychiatry* 1949; 105: 901-3.
14. Guiraud P. *Psychiatrie général*. Paris: Le Francois; 1950.
15. Critchley M. *The parietal lobes*. London: Arnold; 1953.
16. Cabaleiro Goas M. *Temas psiquiátricos. Cuestiones generales y dirección de investigación*. Madrid: Montalvo; 1959.
17. Cabaleiro-Goas M. *Temas psiquiátricos. Algunas cuestiones patológicas generales*. Madrid: Montalvo; 1966.
18. Carta de H. Piéron (College de France, 1946). Archivo familiar de J. Gonzalo.
19. Carta de D. Katz (Institut för Psykologi och Pedagogik, 1946). Archivo familiar de J. Gonzalo.
20. Carta de V.M. Buscaino (Universita di Napoli, 1946). Archivo familiar de J. Gonzalo.
21. Carta de R. Bing (Universität Basel, 1946). Archivo familiar de J. Gonzalo.
22. Cartas de W. Köhler (Swarthmore College 1946, 1951). Archivo familiar de J. Gonzalo.
23. Ballús C. *La 'maniobra de refuerzo' de J. Gonzalo y su objetivación por el test oscilométrico*. *Anuario de Psicología* 1970; 2: 19-28.

24. Llopis B. Introducción dialéctica a la psicopatología. Madrid: Morata; 1970.
25. Roldán A. Las incógnitas del pensamiento humano. Madrid: Fax; 1975.
26. Delgado AE. Modelos neurocibernéticos de dinámica cerebral. Tesis Doctoral. Madrid: Univ. Politécnica de Madrid; 1978.
27. Mira J, Delgado AE, Moreno-Díaz R. The fuzzy paradigm for knowledge representation in cerebral dynamics. *Fuzzy Sets Syst* 1987; 23: 315-30.
28. Barraquer-Bordas L. La 'dinámica cerebral' de Justo Gonzalo en la historia. *Neurología* 2005; 20: 169-73.
29. García-Molina A. La pionera aportación de Justo Gonzalo al estudio de la organización funcional del cerebro. *Neurosciences and History* 2015; 3: 61-7.
30. Gonzalo-Fonrodona I. Justo Gonzalo (1910-1986) y su investigación sobre dinámica cerebral. *Rev Hist Psico* 2011; 32: 65-78.
31. Gonzalo-Fonrodona I, Porras-Borrego MA. El neurocientífico Justo Gonzalo (1910-1986) antes, durante y después de la Guerra Civil española. En González Redondo FA, coord. *Ciencia y técnica entre la paz y la guerra. 1714, 1814, 1914*. Madrid: SEHCYT; 2015. p. 431-8.
32. García-Molina A, Gonzalo-Fonrodona I. Redescubriendo al paciente M: Justo Gonzalo Rodríguez-Leal y su teoría de la dinámica cerebral. *Rev Neurol* 2023; 76: 235-41.
33. Gelb A. Über den Wegfall der Wahrnehmung von Oberflächenfarben. *Z Psychol* 1920; 84: 193-258.
34. Gonzalo J. Investigaciones sobre dinámica cerebral. La acción dinámica en el sistema nervioso. Estructuras sensoriales por sincronización cerebral. Memoria presentada al CSIC. 1941. Archivo familiar de J. Gonzalo.
35. Goldstein K, Gelb A. Psychologische Analysen hirnpathologischer Fälle auf Grund von Untersuchungen Hirnverletzter: I. Abhandlung. Zur Psychologie des optischen Wahrnehmungs- und Erkennungsvorganges. *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie* 1918; 41: 1-142.
36. Goldstein K, Gelb A. Über den Einfluss des vollständigen Verlustes des optischen Vorstellungsvermögens auf das taktile Erkennen. Zugleich ein Beitrag zur Psychologie der taktilen Raumwahrnehmung und der Bewegungsvorstellungen. *Z Psychol* 1919; 83: 1-94.
37. Arias M, Gonzalo I. La obra neurocientífica de Justo Gonzalo (1910-1986): el síndrome central y la metamorfosis invertida. *Neurología* 2004; 19: 429-33.
38. Gonzalo-Fonrodona I. El trastorno de la percepción invertida o inclinada. *Rev Neurol* 2007; 44: 157-65.
39. Gonzalo J. *Dinámica cerebral. La actividad cerebral en función de las condiciones dinámicas de la excitabilidad nerviosa*. Edición facsimilar. Vols. 1 y 2, Supl. 1 y 1.ª edición. RTNAC y Universidad de Santiago de Compostela. 2010. Acceso libre. URL: http://libros.csic.es/product_info.php?products_id=1762&language=es. Fecha última consulta: 12.01.2024.
40. Gonzalo-Fonrodona I. La extensa recopilación de heridos cerebrales por Justo Gonzalo (1910-1986) y los gradientes cerebrales. XIV Congreso de la Sociedad Española de Historia de las Ciencias y de las Técnicas (SEHCYT). *Ciencia y Libertad*. Madrid: CSIC; 2023.
41. Gonzalo-Fonrodona I. Functional gradients through the cortex, multisensory integration and scaling laws in brain dynamics. *Neurocomputing* 2009; 72: 831-83.
42. Gonzalo-Fonrodona I, Porras MA. Nervous excitability dynamics in a multisensory syndrome and its similitude with normals. *Scaling Laws*. In Costa A, Villalba E, eds. *Horizons in Neuroscience*. Vol. 13. Hauppauge, NY: Nova Science Publishers; 2014. p. 161-89.
43. Teuber HL. Unity and diversity of frontal lobe functions. *Acta Neurobiol Exp (Wars)* 1972; 32: 615-56.
44. Goldberg E. Gradiant approach to neocortical functional organization. *J Clin Exp Neuropsychol* 1989; 11: 489-517.
45. Goldberg E. Higher cortical functions in humans: the gradiant approach. In Goldberg E, ed. *Contemporary neuropsychology and the legacy of Luria*. Hillsdale, New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates; 1990. p. 229-76.
46. Badre D. Cognitive control, hierarchy, and the rostro-caudal organization of the frontal lobes. *Trends Cogn Sci* 2008; 12: 193-200.
47. Sepulcre J, Sabuncu MR, Yeo TB, Liu H, Johnson KA. Stepwise connectivity of the modal cortex reveals the multimodal organization of the human brain. *J Neurosci* 2012; 32: 10649-61.
48. Huntenburg JM, Bazin PL, Margulies DS. Large-scale gradients in human cortical organization. *Trends Cogn Sci* 2018; 22: 21-31.
49. Watson DM, Andrews TJ. An evaluation of how connectopic mapping reveals visual field maps in V1. *Sci Rep* 2022; 12: 16249.
50. Jung H, Wager TD, Carter RM. Novel cognitive functions arise at the convergence of macroscale gradients. *J Cogn Neurosci* 2022; 34: 381-96.
51. Calvert GA, Campbell R, Brammer MJ. Evidence from functional magnetic resonance imaging of crossmodal binding in the human heteromodal cortex. *Curr Biol* 2000; 10: 649-57.
52. Beauchamp MS. Statistical criteria in fMRI studies of multisensory integration. *Neuroinformatics* 2005; 3: 93-113.
53. Shams L, Kim R. Crossmodal influences on visual perception. *Phys Life Rev* 2010; 7: 269-84.
54. Stein BE, Rowland BA. Organization and plasticity in multisensory integration. *Enhancing Performance for Action and Perception - Multisensory Integration, Neuroplasticity and Neuroprosthetics, Part I*. Preface. *Prog Brain Res* 2011; 191: vii-viii.
55. Stein BE, Stanford TR, Rowland BA. Multisensory Integration and the Society for Neuroscience: Then and now. *J Neurosci* 2020; 40: 3-11.
56. Choi I, Demir I, Oh S, Lee SH. Multisensory integration in the mammalian brain: diversity and flexibility in health and disease. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 2023; 378: 20220338.

Chronology of Justo Gonzalo's research on brain dynamics

Introduction. The Spanish neuroscientist Justo Gonzalo y Rodríguez-Leal (1910-1986) investigated the functional organisation of the cerebral cortex over more than four decades. His findings led him to formulate a neurophysiological theory based on the laws of nervous excitability, which he called brain dynamics. This paper presents in chronological order how the main ideas on which it is based arose.

Development. In 1939, Gonzalo observed the phenomena of dynamic action: asynchrony or disaggregation, facilitation and cerebral repercussion. This was followed by two principles: the cerebral effect of lesions according to their magnitude and position (1941), and spiral development of the sensory field (1947). At the same time, he characterised what he called the central syndrome of the cerebral cortex. In the 1950s he developed the concepts of the cortical gradient, similarity and allometry. In contrast to modular conceptions of the cerebral cortex, in which one region is responsible for one function,

Gonzalo argued that 'cortical gradients provide the location of systems, while similarity and allometry reveal their functional mechanism.'

Conclusions. The theory of brain dynamics was established in two stages. The first (between 1938 and 1950) had an important clinical foundation, involving the observation of new phenomena and the formulation of new concepts. The second (between 1950 and 1960) included the introduction of more far-reaching concepts, such as the functional cortical gradient, and allometry laws based on a change of scale. Today, various authors believe that the concept of the gradient is crucial for understanding how the brain is organised.

Key words. Brain dynamics. Central syndrome. Cortical gradient. Facilitation. Inverted perception. Multisensoriality.