

## LA HEMIPLEJIA EN EL REBLANDECIMIENTO ANTERIOR DEL BULBO

J. O. TRELLES  
L. PALOMINO

C. URQUIAGA  
LUIS TRELLES

Es un hecho notorio que los cuadros vasculares del bulbo son poco frecuentes. Las hemorragias, casi siempre rápidamente mortales, no dan lugar a una observación provechosa de los enfermos. Los reblandecimientos, aunque siempre revisten gravedad, tienen en muchos casos sobrevidas prolongadas lo que ha permitido estudiarlos tanto en su aspecto clínico como anatómico. De una manera general y esquemática éstos se dividen en: *a*) el reblandecimiento anterior (Dejerine) o paramediano (Ch. Foix); *b*) el reblandecimiento lateral (Dejerine) o de la arteria de la fosita lateral (Ch. Foix); *c*) el reblandecimiento posterior (Dejerine) o de Wallenberg (Ch. Foix). Los dos últimos son los más frecuentes y mejor estudiados; no ocurre lo mismo con el primero, el reblandecimiento anterior, que es raro y del que sólo encontramos en la literatura 8 casos con comprobación anatómica. Hemos tenido la oportunidad de observar y estudiar un caso, que sería el noveno, y a propósito de él nos parece conveniente pasar en revista tres aspectos fundamentales ligados a este cuadro clínico de origen vascular: 1) el cuadro anatómico, es decir la extensión, topografía, límites del territorio necrobiótico que está ligado al problema de la vascularización del bulbo; 2) el cuadro clínico caracterizado por una hemiplejia con la presencia o ausencia de trastornos sensitivos, de parálisis del hipogloso, de parálisis facial; 3) la existencia o ausencia de espasticidad en esta hemiplejia, hecho controvertido, ligado a la célebre polémica doctrinaria sobre el haz piramidal y su revisión.

Después de reseñar el caso que hemos tenido ocasión de seguir y recordar brevemente los casos publicados, expondremos en detalle los tres puntos a que nos hemos referido.

### OBSERVACION PERSONAL

G.B.M., de 78 años, sin antecedentes patológicos dignos de mención salvo de padecer desde hace dos años de hipertensión arterial bien soportada, presenta, el 28-2-1966 un debilitamiento de los miembros izquierdos que rápidamente se inten-

sifica en una hemiplejía izquierda; aunque la paciente tuvo sensación de mareo, en ningún momento hubo pérdida ni trastornos de la conciencia. Cinco días después es traída a la consulta externa. Aunque no puede caminar, está sentada en una silla de ruedas, la palabra es normal, está lúcida, bien orientada en tiempo y espacio, informa con precisión sobre sus antecedentes fisiológicos y refiere que en el último año tuvo algunos malestares ligeros, cefaleas, nerviosidad. Al examen se comprobó una hemiplejía izquierda marcada, afectando por igual el miembro superior como el inferior. En los miembros paralizados habían trastornos sensitivos y sobre todo de la sensibilidad profunda. Las pupilas iguales, reaccionaban a la luz y acomodación. No había parálisis oculomotriz. No había parálisis facial central ni periférica; la lengua y el velo del paladar estaban normales. Los reflejos osteotendinosos estaban abolidos en la izquierda; en este lado existía el signo de Babinski, así como el Chaddock. La hemiplejía era flácida, había hiperextensividad y, a la palpación de las masas musculares, se podía apreciar la gran hipotonía. El examen general mostraba taquicardia, 115 pulsaciones, reforzamiento del 2.º ruido aórtico y sopló sistólico central; presión arterial 21/10.

No se pudo internarla ese día por no haber vacante. Se le prescribió medicación apropiada y régimen higieno-dietético. Se la pudo internar 4 días después. El cuadro neurológico no había cambiado: paciente lúcida y bien orientada. La hemiplejía izquierda seguía flácida, con abolición de reflejos osteo-tendinosos, signos de Babinski y Chaddock, y trastornos sensitivos; no presentaba parálisis facial ni del hipogloso. El estado general había desmejorado notablemente; estaba disneica, deshidratada, con taquicardia a 112, con estertores crepitantes y subcrepitantes en ambos campos pulmonares. La presión arterial estaba a 19/9. Se instala un tratamiento de cuidados intensivos, rehidratación, cardiotónicos, analépticos y antibióticos. Los días siguientes está estacionaria; solo se instala un cuadro febril a 38º7, a pesar del tratamiento. El cuadro neurológico permanece estacionario, aunque comienza a esbozarse el reflejo rotuliano en el lado izquierdo y que la palpación de las masas musculares, sobre todo en el miembro inferior, muslo y pantorrilla, permite apreciar disminución de la flaccidez muscular.

Dos días después, sin modificación del cuadro neurológico y a pesar del tratamiento, la enfermedad se agrava, la disnea y la polipnea se intensifican presentando tiraje y cernaje respiratorio, el corazón presenta ruido de galope y la enferma entra lentamente en coma vigil y fallece el 13 de Marzo, catorce días después del comienzo.

*Protocolo anatómico* — Discretas adherencias de la hoz y la paquimeninge en el surco interhemisférico. En los cortes vértico-frontales del cerebro, salvo atrofia de algunas circunvoluciones, la sustancia blanca y gris, así como el sistema ventricular aparecemos sensiblemente normales; pedúnculo, protuberancia alta y media de aspecto normal; cerebelo sensiblemente normal. El corte bulbo-protuberancial muestra una zona necrobiótica bien limitada, que lesiona la pirámide anterior derecha; el foco discretamente edematoso y congestivo retrae la pirámide, que no hace el relieve de su homóloga (Fig. 1).

Arterioesclerosis discreta de la carótida interna izquierda, cerebral media y cerebrales posteriores; la cerebral anterior aparece bien conservada. Comunicantes posteriores gráciles. Tronco basilar: placa de aterosclerosis que circunscribe todo el perímetro arterial en el punto de bifurcación superior; el proceso no compromete la luz vascular. Vertebral derecha más delgada que su homóloga; a la sección se encuentra trombosada, la placa de arterioesclerosis reduciendo más del 50% de la luz vascular. Vertebral izquierda más gruesa que su homóloga y permeable, la placa de arterioesclerosis no modificando mayormente la luz vascular (Fig. 2).

A escasos milímetros de la anastomosis por convergencia de ambas vertebrales, se identifican una serie de ramusáculos que corresponden al grupo de arterias paramedianas del agujero ciego, que penetran en el bulbo para dar origen a las ramas antero-posteriores que irrigan el territorio paramediano. Estos ramusáculos en el lado derecho aparecen como filetes sumamente delgados de aspecto blanquecino con

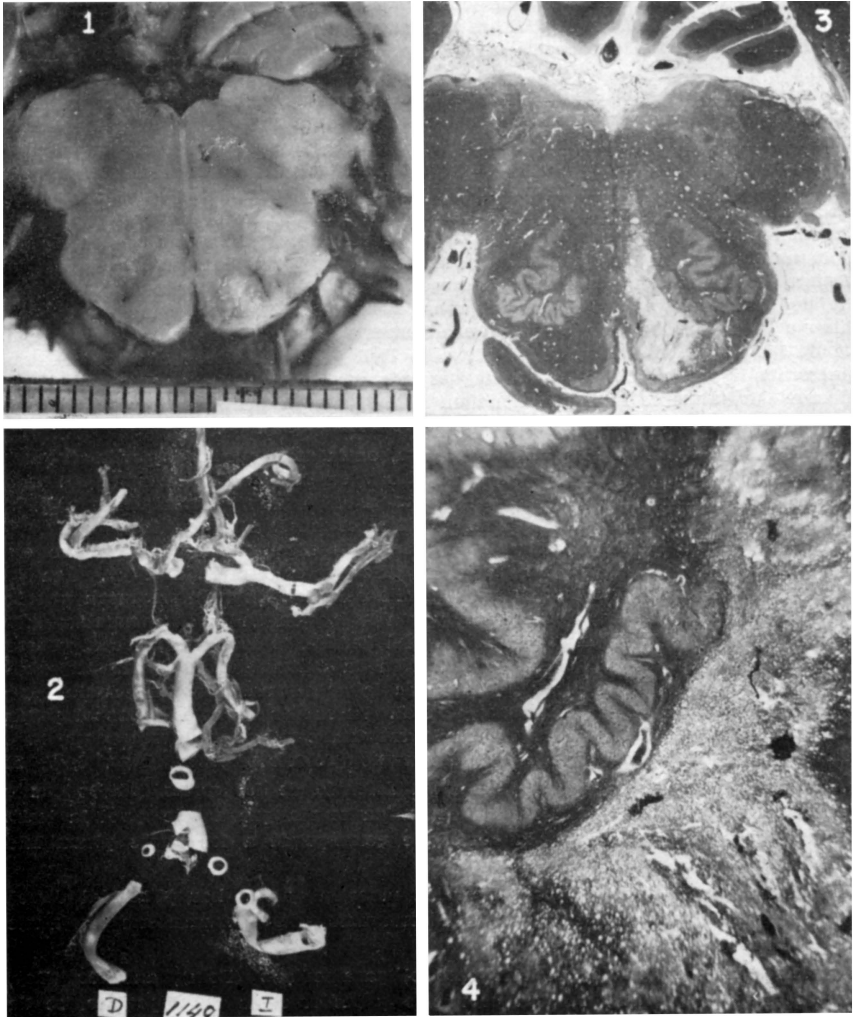


Fig. 1 — Caso G.B.M. Corte transbulbar alto: foco necrobiótico en la pirámide derecha.

Fig. 2 — Sistema arterial basal (vertebrobasilar): arteriosclerosis grado 2 en el tercio inferior del tronco basilar y vertebral izquierdo y grado 3 en la vertebral derecha que aparece trombosada.

Fig. 3 — Corte transbulbar alto: necrobiosis que dibuja parte del territorio arterial paramediano; el proceso se centraliza en la pirámide derecha y es limitado por el núcleo arqueado (col. Loyez).

Fig. 4 — El foco necrobiótico lateralmente respeta el vellocino externo de la oliva bulbar (col. Loyez).

aparición de tractos conectivos. En cambio en el lado izquierdo al examen con microscopio estereoscópico se identifican fácilmente como ramas arteriales. La arteria espinal anterior fué reconocida en el cuello del bulbo como elemento vascular único.

El examen histológico de la protuberancia muestra normalidad; en especial los sistemas de las fibras descendentes y ascendentes tanto del pie como de la calota, acusan buena mielinización. En el corte transversal que corresponde al surco bulbo-protuberancial, el examen de los preparados teñidos con los métodos mielínicos, permite identificar una zona de forma triangular que no toma la coloración habitual de la taca hematoxilínica y que dibuja parcialmente el territorio paramediano bulbar. El examen microscópico revela que se trata de un proceso necrobiótico que asienta su polo anterior en la zona que corresponde al tracto piramidal. El foco necrótico, en franca desintegración mielínica, aparece en algunos puntos circunscrito por tractos de tejido gliocorrectivo que producen zonas aerolares. El foco principal anterior disminuye en intensidad y se pierde insensiblemente en el rafe reticular, destruyendo parte de las fibras sensitivas de la cinta de Reil y de las fibras olivo-cerebelosas; lateralmente la lesión dibuja los repliegues internos de la oliva y paraoliva correspondiente. Medialmente la lesión tiene un neto límite de demarcación con el hemibulbo contralateral que está dado por el rafe medio (Fig. 3).

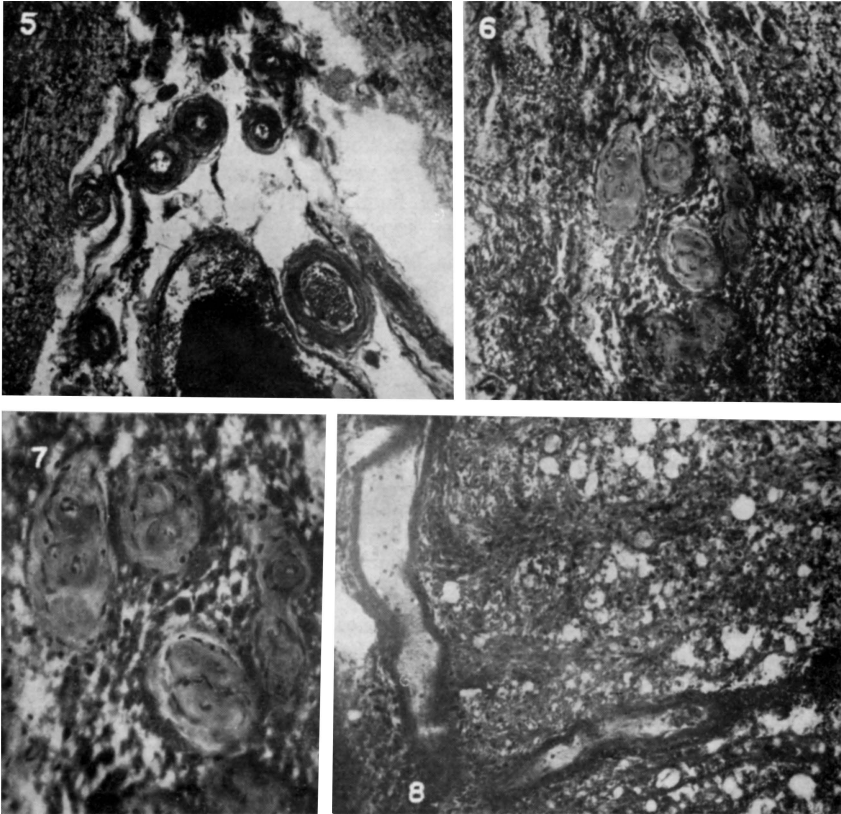
Con los métodos de impregnación argéntica, en la zona que corresponde al tracto piramidal los cilindros ejes aparecen hinchados y en completa desintegración; estos cambios axonales son más evidentes en los cortes alto, medio e incipiente al nivel del entrecruzamiento piramidal. En la médula cervical alta, en los puntos que corresponden al haz piramidal directo y cruzado se observan algunos cilindros ejes degenerados circunscritos por una zona de discreta esclerosis (Fig. 4). Con los métodos de rutina las arteriolas del surco medio anterior (Fig. 5) presentan paredes engrosadas en degeneración hiperplástica y con reducción de la luz vascular; estos cambios son más evidentes en las arteriolas del hemibulbo interesado por el proceso necrobiótico y alcanzan caracteres notables en la intimidad del tejido lesionado, donde es posible seguir las diversas etapas de la degeneración hialina de la pared vascular que termina con la obliteración total. Alrededor de estos vasos el parénquima, en desintegración, aparece en estado areolar, siendo posible reconocer en el interior de estas cavidades, numerosos elementos granulo-adiposos (Figs. 6, 7, 8).

Al nivel del cuello del bulbo el examen detenido de los cortes teñidos con el método mielínico y como los de técnica de rutina revela que a este nivel la lesión ha desaparecido completamente; la zona que corresponde a los haces piramidales está indemne.

En la médula la impregnación argéntica muestra que el haz piramidal directo derecho y cruzado izquierdo encierran una zona triangular, de esclerosis con numerosos cilindros ejes en degeneración.

El territorio trombosado, en este caso el paramediano (Foix), anterior (Dejerine) o medial (Lazorthes) respeta el núcleo y las raicillas del hipogloso, se detiene en la substancia reticular, respetando completamente la substancia gris del suelo del IV.º ventrículo. Por otra parte el territorio necrobiótico ocupa la parte más alta, oral, del bulbo y respeta sus 3/4 partes caudales inferiores.

En resumen, en una enferma de 78 años, hipertensa, se instala rápidamente, sin ictus ni trastornos de conciencia, una hemiplejia izquierda sin compromiso facial ni de la lengua, con trastornos sensitivos sobre todo de la sensibilidad profunda. Hemiplejia flácida con gran hipotonía muscular, abolición de reflejos tendíneos, Babinski y Chaddock positivos. Hemiplejia que evoluciona hasta la muerte 14 días después. En los últimos días se asistió a la aparición de reflejos tendíneos y a una mejora del tono muscular, precursores de una evolución hacia la espasticidad.



*Fig. 5 — Arterioesclerosis hiperplástica de las arteriolas del surco medio anterior (Hematoxilina-eosina).*

*Fig. 6 — En la intimidad del tejido necrótico las arteriolas en degeneración hialina obliteran la luz vascular.*

*Fig. 7 — La imagen anterior a mayor aumento (Hematoxilina-eosina).*

*Fig. 8 — Arteriola en proyección lateral con paredes engrosadas y discreto infiltrado; aspecto aereolar del parénquima vecino (Hematoxilina-eosina).*

En la autopsia se encontró un pequeño reblandecimiento anterior del hemibulbo derecho. El examen histológico, con cortes seriados, demostró que la lesión, situada en la parte alta del bulbo, comprometía casi exclusivamente el haz piramidal y la región inter-olivar derecha sobre todo la cinta de Reil, respetaba la obliva y, dorsalmente, se detenía a distancia del núcleo del hipogloso.

## CASUÍSTICA AJENA

Davison en 1937 publicó dos casos anatomoclínicos, de los que ofrecemos un corto resumen, que se asemejan en sus grandes líneas al nuestro, pero las lesiones son algo más extensas y, en un caso, había lesiones en otras regiones del encéfalo. De estos dos casos, uno se acompaña de hipertonia y en el otro, a pesar de su supervivencia de varios meses, la hemiplejia permaneció flácida. Davison insiste en dos hechos: 1) la gran rareza de estos reblandecimientos, encuentra 2 sobre 400 autopsias de accidentes cerebrovasculares; 2) que en esta hemiplejia bulbar no hay, como lo había previsto Spiller, compromiso del hipogloso ni del facial, cuyas fibras geniculares terminan en la protuberancia.

**CASO 1 (Davison)** — Sexo femenino, 54 años, diabética, ingresa el 11-2-1933; inicio brusco de su enfermedad el 1-1-1933. Hemiplejia izquierda flácida, directa, con Babinski y sucedáneos, apalestesia y astereognosia izquierda, parálisis del recto externo derecho, nistagmus. Meses después persistía la hemiplejia flácida. Muerte por bronconeumonía el 6-12-1933. *Autopsia* — Oclusión de la arteria espinal anterior derecha del bulbo, con destrucción ipsolateral de la pirámide, del lemnisco medial, de la cintilla longitudinal posterior y de la parte ventral del núcleo olivar inferior; integridad del hipogloso, oclusión de la arteria vertebral derecha y de ramas de la arteria basilar.

**CASO 2 (Davison)** — Sexo masculino, 40 años, inicio brusco el mes de febrero de 1932. Ingresó el 27-4-1933 con hemiplejia derecha espástica con hipopalestesia, ligera ataxia izquierda con moderados signos piramidales; incontinencia urofecal y disartria que desaparecen a los pocos días. Un año y dos meses después la hemiplejia era espástica, se desconoce desde cuando. Muere el 6-1-1934 por oclusión coronaria. *Autopsia* — Oclusión de la arteria espinal anterior izquierda del bulbo con destrucción de la pirámide izquierda y compromiso ipsolateral del lemnisco medial y de la cintilla longitudinal posterior; compromiso de la arteria cerebelosa postero-inferior izquierda, en sus ramas; además, ligera desmielinización de la pirámide derecha por lesión cortical.

El mismo Davison refiere, cinco años después, dos casos adicionales recogidos sobre 300 nuevas autopsias de accidentes cerebrovasculares, a los cuales añade un tercero, en que un meningioma comprime ambas arterias espinales anteriores, cuya historia resumimos.

**CASO 3 (Davison)** — Sexo femenino, 70 años, inicia su enfermedad en setiembre de 1933, ingresa el 27-9-1933, con inestabilidad emocional, discreto deterioro mental, risa y llanto espasmódicos, hemiplejia espástica izquierda; el examen sensorial fue poco satisfactorio por la poca cooperación de la paciente; fondo de ojo con arterioesclerosis. *Autopsia* — Arterioesclerosis cerebral generalizada; los cambios más pronunciados estaban presentes en las arterias basilar, vertebral derecha y espinales anteriores del bulbo; el lado derecho de éste era ligeramente más pequeño que el izquierdo, había una destrucción de la pirámide derecha del bulbo; la lesión se extendía rostralmente hacia el tegmento de la protuberancia, lesionando el haz central de la calota.

**CASO 4 (Davison)** — Sexo femenino, 45 años, inicio brusco en 1932; se instala hemiplejia izquierda espástica, posteriormente compromiso ligero de la derecha, marcha espástica, reflejos tendíneos aumentados en ambos miembros superiores,

Hofmann a la izquierda; compromiso de la sensibilidad posicional y vibratoria en ambas extremidades inferiores. Cinco años después ingresa al hospital con un cuadro terminal con hemiplejía flácida izquierda; hiper-reflexia tendinosa bilateral a predominio derecho; reflejos abdominales ausentes; Hoffman bilateral; Babinski derecho neto y esbozo del izquierdo; disminución de la parestesia y del sentido posicional en extremidades inferiores; pares craneales normales excepto pequeñas sacudidas nistagmoideas en la mirada lateral izquierda. Muere 7 semanas después de bronconeumonía. *Autopsia* — En el corte pulvinariano se constata un infarto de la sustancia blanca del hemisferio izquierdo. Compromiso bilateral de las pirámides. Oclusión de la arteria espinal anterior, después de la fusión de las dos arterias espinales anteriores que se originan en las arterias vertebrales.

CASO 5 (Davison) — Sexo femenino, 58 años, inicio en 1937, en forma lenta y progresiva; ingresa el 22-11-1940, estuporosa; cuadriplejía espástica, hiperreflexia bilateral a predominio derecho; reflejo de succión; Hoffman a la derecha; Mendel-Betcherew y Rossolimo bilaterales; examen de sensibilidad poco satisfactorio; pupilas algo dilatadas, más la derecha y respondía perezosamente a la luz; nistagmus rotatorio a la mirada central; parestia facial derecha y desviación de la lengua a la derecha; atrofia óptica secundaria. *Autopsia* — Meningioma comprometiendo la superficie lateral izquierda del cerebelo, su lóbulo simplex anterior y parte del lóbulo ansiforme cruz I; el gyrus fusiforme izquierdo y el hipocampo estaban comprimidos por el tumor. Dilatación extensa de todo el sistema ventricular. El cuerpo calloso y la sustancia blanca estaban disminuídos. El bulbo distorsionado, empujado a la derecha y el IV ventrículo disminuído; las dos pirámides estaban parcialmente destruídas. Ambas arterias espinales anteriores del bulbo estaban comprimidas y su luz disminuída.

O'Brien y Bender relatan otro caso en 1945 insistiendo sobre todo en el compromiso vestibular debido a la lesión algo más extensa cuyas principales características eran:

CASO F (O'Brien & Bender) — Sexo masculino, 52 años, inicia su enfermedad progresivamente y muere 6 semanas después. Cuadriplejía flácida a predominio derecho. Sensibilidad táctil y dolorosa disminuídas en el lado derecho hasta la barba; marcada astereognosia derecha y leve izquierda; el sentido de posición bastante disminuído en dedos de mano y pie derechos y ligeramente en dedos de pie izquierdo. Nistagmus rápido en todas direcciones. Lengua protruída hacia afuera y desviada a la izquierda. *Autopsia* — Area de intenso reblandecimiento en la región del bulbo a nivel de las olivas inferiores y trombosis de la arteria espinal anterior del bulbo. Microscópicamente el daño era más evidente, involucrando las pirámides y el filete medial y, en alguna extensión, la cintilla longitudinal posterior, sobre el lado donde la destrucción era más extensa.

En 1961 Brown y Fang relatan un caso sumamente interesante, que resumimos más adelante e insisten con fuerza en el hecho de que la hemiplejía es espástica. Son los primeros en levantar-se contra la argumentación de S. Tower.

CASO 7 (Brown & Fang) — Sexo masculino, 54 años, inicio brusco. Hemiplejía flácida izquierda; reflejo plantar izquierdo en flexión; reflejo cremasteriano izquierdo ausente; lengua desviada a la derecha y totalmente protruída; pupila derecha más dilatada que la izquierda, pero ambas reaccionaban a la luz y a la acomodación; disartria. Fondo de ojo con mínimos cambios arterioescleróticos. Mentalmente el paciente estaba con una crisis delirante dentro de su psicosis maniaco-depresiva.

Ocho meses después la hemiplejía era francamente espástica. Muerte 5 años después por isquemia de miocardio asociada con marcada arterioesclerosis coronaria. *Autopsia* — Pequeña área deprimida en la unión derecha ponto-bulbar; pirámide derecha de volumen marcadamente disminuido. El cerebro, en un corte coronario, reveló ligera dilatación ventricular. Extensos cortes revelaron solo un antiguo y pequeño quiste en la cabeza del núcleo caudado izquierdo. A nivel del VI par craneal, al punto donde converge el tracto córtico-espinal para formar la pirámide, había un discreto quiste malácico que obliteraba completamente el origen de la pirámide derecha, en el puente. Atrofia de la pirámide derecha debajo del nivel de la decusación. La raíz del XII par derecho parecía de menor volumen que el izquierdo.

En fin, en 1962, Meyer y Herndon presentaban un caso igualmente espástico cuyas características principales eran:

CASO 8 (Meyer & Herndon) — Sexo masculino, 45 años, inicio brusco. Cuadriplejía plácida a predominio derecho, disartria, disfagia, dificultad respiratoria. Líquido cefalo-raquídeo: fuertemente positivas las reacciones para la lúes. Cuatro semanas después persistía la flaccidez, pero 6 semanas después había franca hipertonia con hiperreflexia. La lengua en la línea media, la movía con dificultad. Muerte a la 7.ª semana por bronconeumonía por aspiración. *Autopsia* — A nivel del 1/3 superior del bulbo ambas pirámides fueron reemplazadas por cavidades membranosas resplandecientes, conteniendo líquido opalescente. El reemplazo de los haces piramidales por dichas cavidades fué completa en el lado derecho, y en un 95% en el lado izquierdo. El haz córtico-espinal, debajo del bulbo estaba anormalmente blanco, más el derecho que el izquierdo. Microscópicamente fue encontrado un infarto anémico antiguo, involucrando las pirámides, una pequeña parte de la zona medial de ambas olivas; rostralmente se extiende hacia el dorso a través de la porción media del lemnisco medial. Una estrecha faja de infarto se extiende dentro del piso del IV ventrículo, con compromiso de la formación reticular medial y el núcleo del XII par craneal derecho. Leptomeningitis basal sifilítica. Degeneración secundaria de ambos haces córtico-espinales, extendiéndose en el cerebro medio, el puente y el hipotálamo por encima de la lesión, y hasta la médula por debajo de la lesión.

Lo evidente es que, al contrario de lo que sostenían Sarah Tower y Bucy, la hemiplejía bulbar no escapa a la regla de las lesiones piramidales, en las cuales, después de un período de parálisis flácida de duración variable se establece la espasticidad, como se puede apreciar considerando lo que ocurre en estos nueve casos.

#### COMENTARIOS

*Vascularización arterial del bulbo* — La importancia de las funciones vitales que asientan en el bulbo ha atraído tempranamente la atención de los investigadores sobre su irrigación arterial. Anatomistas y neurólogos se han dedicado con ahinco a establecer el patrón fundamental. Sin embargo, esta región presenta dificultades inherentes a las variaciones embriogénicas, al gran número de variedades y anomalías arteriales que presenta. Y el hecho de ser una región de pasaje entre la relativamente simple angioarqui-



tectura medular y la compleja del encéfalo, hace que su morfología vascular no es la misma en su tercio superior, medio y en su tercio inferior o caudal. No es pues de extrañar que se encuentren algunas divergencias de opinión, sobre todo en lo que se refiere a las finas ramificaciones, a la extensión y topografía de los territorios arteriales y de su expresión patológica. A pesar de ello, el acuerdo es general en lo que concierne a las grandes líneas del problema. Veamos pues, rápidamente, esta evolución de conocimientos en su desarrollo cronológico. Centrando esta exposición sobre el sector anterior, medial, del bulbo, dejamos de lado la compleja cuestión de la irrigación de los sectores lateral y dorsal que no tiene relación directa con el asunto que motiva este trabajo.

Duret, uno de los primeros a ocuparse del tema, en un artículo publicado en 1873 sobre la distribución de las arterias nutricias del bulbo raquídeo ofrece el esquema fundamental sobre el que han trabajado los autores posteriores. Establece cuatro grupos de arterias nutricias del bulbo — medianas, periféricas, radicales y coroideas — que nacen de las arterias vertebrales, espinales anteriores, cerebelosa inferior y de la parte inicial de la arteria basilar. Las arterias medianas o arterias de los núcleos bulbares (Duret) son luego llamadas centrales por Charpy, arterias del surco medio de Adamkiewicz, nacen perpendicularmente de la arteria espinal anterior y se dirigen horizontalmente hasta el suelo del IV ventrículo. Las inferiores vascularizan los núcleos del espinal, facial inferior y del hipogloso. Mas arriba están representadas por las arterias sub-protuberanciales (Duret) que nacen del tronco basilar e irrigan los núcleos del neumogástrico, glosio-faríngeo y auditivo. Las arterias periféricas o arterias de cordones nacen de la cerebelosa inferior o espinal posterior e irrigan los diferentes haces bulbares con excepción de los núcleos grises. Las arterias radicales, nacen de las vertebrales, llegan sobre los nervios en su punto de convergencia y se dividen en dos ramas, una externa que acompaña el nervio, interna la otra, penetra en el bulbo y va hasta los núcleos. Las arterias coroideas, penetran al cuarto ventrículo y se reparten en el plexo coroideo.

Esta descripción no permitía una delimitación satisfactoria de los distintos territorios ni su esquematización anatomo-clínica. A pesar de "no haber encontrado ningún caso de reblandecimiento bulbar" Duret, basándose en sus descripciones anatómicas, avanzó que: a) si una vertebral se ocluye, se interrumpe la circulación en una de las espinales y por consiguiente en las arterias medianas, nucleares y produce una parálisis labiogloso-laringea brusca; b) si se ocluye la parte inicial del tronco basilar, interrumpe la circulación en las arteriolas subprotuberanciales que irrigan el neumogástrico y producen la muerte súbita. Adamkiewicz explicaba la rareza de los reblandecimientos bulbares por razones de hidrodinámica vascular; al aumentar el número de arteriolas y capilares se produciría un doble tamizaje que asegura las suplencias y disminuye los golpes tensionales.

Stopford (1916) con un estudio de 150 especímenes proporciona una descripción más precisa de la irrigación en que considera grupos de ramas distintas según la altura del bulbo (superior, medio e inferior). Describe las

arterias anteriores que penetran en el bulbo a lo largo del surco antero medial que son las que nos interesan y otras ramas que penetran al bulbo por la región antero-lateral. Por lo general el grupo que corresponde al tercio medio del bulbo puede estar ausente. En particular establece que las variaciones de la arteria espinal anterior son múltiples. Ambas son de calibre igual sólo en el 11% de los 150 casos estudiados. Una de las espinales puede estar ausente. Es igualmente muy variable el punto de nacimiento de la vertebral que puede ser alto, medio o bajo en relación con la oliva. Estas variaciones son importantes porque determinan el área bulbar proveniente de la vertebral. Las ramas bulbares provenientes de la espinal anterior, antes o después de su fusión con su homóloga, son: a) ramas que nacen antes de la fusión y que terminan en la parte más rostral de las pirámides, penetrando por el surco anteromediano; b) ramas que nacen después de la fusión, que penetran por el mismo surco antero-mediano; c) ramas igualmente provenientes de la espinal fusionada que irrigan la parte baja de la pirámide.

El esquema propuesto por Foix e Hillemand (1925-1926) para el bulbo considera, según su longitud y punto de penetración, tres ordenes de arteriolas: paramedianas, circunferenciales cortas y circunferenciales largas. Las arterias paramedianas, que son las que nos interesan, provienen: a) las más altas del origen del tronco basilar o de las vertebrales; b) las medias de la espinal anterior o de la vertebral; c) las más bajas, de la espinal después de su fusión. Las arterias paramedianas son cortas, penetran casi inmediatamente en el surco medio anterior del bulbo y se pueden dividir en dos grupos: uno superior, comprende un ramillete de 3 a 5, que nacen lo más frecuentemente de la basilar en su origen, o de la parte terminal de las vertebrales; otro, inferior, formado por ramas de la arteria espinal anterior antes de su fusión.

Los territorios arteriales de estas ramas serian, según Foix e Hillemand, algo variables según que se trate del bulbo superior (oral), o del bulbo inferior (caudal). A nivel del bulbo superior son netos: a) el *territorio medial*, dependiente de las arterias paramedianas, comprende el haz piramidal, la cinta de Reil, la substancia reticular hasta el núcleo del hipogloso; b) el *territorio lateral*, dependiente de la arteria de la fosa lateral del bulbo o de su accesoria, comprende el sector retro-olivar, triangular, a base periférica, avanza hasta el epéndimo, comprende fundamentalmente el haz lateral del bulbo, el núcleo ambiguo, el haz solitario y su núcleo y el núcleo cilio-bulbar.

El esquema anatómico, clínico y fisiopatológico creado por Foix e Hillemand es clásico y ha esclarecido la patología bulbar. Algunos retoques y precisiones se han añadido. Así Lazorthes, con razón, cuestiona el nombre de arterias paramedianas y lo substituye por el de medianas, el territorio de éstas no sería triangular, sino tendría igual ancho de adelante atrás y comprendería igualmente el núcleo del trigémino; este territorio es menos fijo que el medial y se afecta con gran frecuencia, lo que se debería al trayecto arterial más largo, al menor número de vasos, lo que dificulta las suplencias y

a que está comprometido en las trombosis de la vertebral, como de la cerebelosa inferior. Entre las arterias medianas y laterales existiría una región menos bien vascularizada, triangular a base dorsal.

En los casos de reblandecimiento anterior del bulbo, publicados por Davison, por O'Brien y Bender y, sobre todo, la gran cantidad de casos de síndrome lateral y de Wallenberg y su discusión exhaustiva sobre todo por Denise Louis-Bar, por Currier, por Fisher e col., han servido para precisar aún más las características de la vascularización arterial del bulbo y permitido la labor de C. Loeb (1962), de Krayenbuhl y Yasargil (1957), de Gillilian (1964), de Hassler (1967), que han logrado un conocimiento más exacto de los diferentes aspectos del problema sobre todo en lo que concierne al trayecto intra-bulbar de las arteriolas, el territorio preciso, la irrigación del complejo olivar, de lo que proporciona una excelente imagen angioarquitectural que debemos a Hassler.

Lois Gillilian concluye que en el bulbo deberían fijarse cuatro territorios: mediano, paramediano, lateral y dorsal. R. D. Currier en su excelente análisis clínico precisa que en la práctica sólo se observan dos cuadros anatomo-clínicos malácicos en el bulbo: el mediano o anterior de Dejerine, y el lateral o de Wallenberg. Este último problema merecería discusión, pero sale del propósito que nos hemos fijado en este trabajo.

*El síndrome anterior y los síndromes del bulbo* — La Neurología naciente se enderezó durante la segunda mitad del pasado siglo y en las primeras décadas del actual, a establecer, clasificar y esclarecer los síndromes alternos por lesiones del tronco cerebral. Partiendo en general del concepto que "la Neurología, en un gran número de casos, es una ciencia geométrica, el diagnóstico depende de la intersección de varias líneas" como lo recordaban Claude y Levy-Valensi, el esfuerzo de los clínicos se dirigía a establecer, por el sólo análisis minucioso de los síntomas, una localización anatómica de la lesión y se complacía en una especie de ejercicio intelectual artístico, explicables por la carencia de métodos auxiliares del diagnóstico de que disponemos hoy. Se llegó así a una proliferación de síndromes y a una esquematización forzada que producían cierta confusión a unos y frustración a otros.

Así ocurre con los síndromes bulbares; en los manuales de Neurología, encontramos los síndromes de Jackson (1864), de Avellis (1891), de Babinski y Nageotte (1902), de Barré (1925) de Bonnier (1903), de Cestan y Chenais (1903), de Gasperini (1912), de Schmidt (1897), de Tapia (1906), entre los más conocidos. Y en lo que se refiere a los síndromes por reblandecimiento, el síndrome anterior de Dejerine (1900) y Spiller (1908); el de Wallenberg (1895) y el lateral o de la fosita lateral del bulbo de Ch. Foix (1925).

No es pues de extrañar que un esfuerzo de clarificación y una reacción hacia una simplificación se haya hecho sentir. Así inspirado en sus largas investigaciones clínico-anatómicas, Dejerine (1914) reconoce en el bulbo tres síndromes: el anterior, lateral y posterior. En 1925 Ch. Foix insiste en esta simplificación y establece que en el síndrome lateral del bulbo (parálisis velopalatina, miosis homolateral, con hemianestesia termo-algésica cruzada) se

debe a la obliteración de una rama de la arteria vertebral, mientras que el síndrome de Wallenberg, más rico sintomatológicamente, se debe a una trombosis de la arteria cerebelosa postero-inferior.

*El síndrome de Jackson*, el más antiguo puesto que su descripción remonta a 1864, está rodeado de cierta confusión. Algunos manuales lo refieren como constituido por una parálisis glosopalato-laríngea homolateral con hemiplejía cruciata, es decir del miembro superior homolateral y del miembro inferior cruzado; otros, en fin, solo mencionan, en un esfuerzo de esquematización, una parálisis de la hemilengua homolateral con hemiplejía cruzada. Establecer la verdadera descripción es tarea ardua porque las fuentes originales son de difícil acceso, y no han sido consideradas en los excelentes "Selected Writtings" de Jackson editados en 1930, ni en su reedición de 1958. Felizmente, Currier nos proporciona, en 1969, una excelente revisión de este tópico, recordando que no se puede determinar con precisión sobre cual caso o casos publicados por Jackson se ha basado el síndrome. Jackson se ha referido al asunto en 1864, 1872 y 1886. Se encuentran en el "Royal London Hospital Report", volumen de 1864, dedicado a "Illustrations of Diseases of the Nervous System", tres estudios (pág. 146; pág. 361 y pág. 368); en el primero menciona una súbita y completa parálisis de la lengua, paladar y cuerda vocal en el lado izquierdo, con debilidad de los miembros ipsolaterales y muy ligera en los miembros controlaterales debida a un coagulo que interesa los núcleos lingual y accesorio del espinal y compromete igualmente los tractos motores al nivel de su decusación, sin que, según Currier, se pueda establecer si se refiere a un paciente y no se encuentra referencia a hallazgos clínicos o anatómicos. El segundo estudio considera el caso de un hombre de 50 años, admitido por epilepsia y parálisis en el que se encuentra una paresia de la hemilengua, paladar y cuerda vocal derechos, así como una hemiparesia del mismo lado, no se acompaña de examen anatómico pero si de largos comentarios sobre el sitio y naturaleza de la lesión. El tercer caso se refiere a un hombre de 51 años que 6 años antes de su ingreso sufrió de insolación. Cinco años antes presentó una hemiplejía izquierda con disartria que recupera en 6 meses. En fin, en 1861 presentó súbitamente una afasia global. Al examen se encontró una parálisis lingual total y una cuadriparesia. Las cuerdas vocales no estaban paralizadas pero no se contraían bien. El paciente no podía emitir una palabra, pero comprendía y escribía bien. El cuadro se agrava progresivamente hacia una cuadriparesia en flexión y el paciente muere el Setiembre de 1864.

En 1872 Jackson publica, bajo el título "Un caso de parálisis de la lengua por hemorragia en el bulbo", el resultado del examen anatómico, en que menciona una arterio-esclerosis de los grandes vasos y varios focos malácicos en ambos bordes de la cisura de Silvio, en el tálamo, cuerpo estriado y cerebelo, sobre todo en el núcleo dentado izquierdo. Existían igualmente pequeños focos congestivos en el núcleo del vago, en la oliva izquierda, en la pirámide derecha. El paciente era un pseudo-bulbar con varios focos malácicos y hemorragias pequeñas en el tronco. Se trata pues de un caso inapropiado para establecer un síndrome.

En fin, en 1886, vuelve Jackson sobre el tema, con un artículo sobre "Parálisis y atrofia de la hemilengua derecha, con parálisis del hemivelo derecho y cuerda vocal derecha". Se trata igualmente de un caso complejo, debido a sífilis, de evolución lenta y progresiva: había parálisis y atrofia de la lengua, velo y cuerda vocal en el lado derecho; parálisis braquial izquierda con compromiso óculo-pupilar y diaforesis de la hemicara izquierda. Jackson comenta la naturaleza, extensión y localización del proceso, pero no pudo comprobarlo anatómicamente.

No se puede establecer sobre cual de los casos se basa el síndrome, ninguno de ellos es demostrativo y el único con autopsia tiene múltiples lesiones. Aquí se verifica lo que escribíamos en 1935 al estudiar los síndromes protuberanciales "los síndromes se edificaron utilizando materiales de valor discutible, que condujeron a la formulación de esquemas que sólo son abstracciones, que dan de la realidad una noción a menudo errónea, siempre exagerada".

*Los síndromes debidos a reblandecimientos del bulbo* — La sintomatología producida por las oclusiones de las arterias bulbares, debidas sea a trombosis o embolias, se agrupa en síndromes dependientes del territorio arterial comprometido. Como es sabido las anomalías y variaciones arteriales son frecuentes en el bulbo, lo que explica algunas divergencias en los casos publicados. Sin embargo, estos síndromes se agrupan mejor y más racionalmente desde los trabajos de Dejerine y sobre todo de Ch. Foix con sus colaboradores Hillemand y Schalit. Como lo hemos recordado el bulbo puede repartirse transversalmente en tres territorios: anterior o medial; lateral o retro-olivar; posterior o del cuerpo restiforme. En sentido vertical, estos varían algo según se considere, el segmento anterior o oral y el medio, o posterior, o caudal del bulbo, lo que explica las variaciones clínicas dependientes del sector y altura del reblandecimiento.

Desde el punto de vista clínico Dejerine describió, en 1906, como característica del síndrome anterior del bulbo una hemiplejia espástica controlateral con trastornos de la sensibilidad profunda y, según los casos, con parálisis homolateral del hipogloso. Algunos años más tarde Spiller precisó algo más el síndrome, postulando que la hemiplejia no se acompaña de compromiso facial, y que el hipogloso tampoco está comprometido. Pero ni uno ni otro basaron sus descripciones en casos típicos verificados anatómicamente, o al menos no publicaron sus documentos si los tuvieron. Como lo hemos recordado es solamente en 1937 que Ch. Davison presenta dos casos anatómicos del cuadro de reblandecimiento bulbar anterior y luego en 1942 tres casos más. Si bien todos los casos no sean puros, pues algunos se acompañan de lesiones extensas y a veces plurifocales, no se puede negar que después de estos estudios quedó establecido el cuadro clínico, como el de una hemiplejia controlateral, que en los casos con larga sobrevida evoluciona hacia la espasticidad, acompañada de trastornos de la sensibilidad profunda. La he-

miplejia en los casos puros no se acompaña de compromiso facial, ni por lo general del hipogloso. Un sexto caso se debe a O'Brien y Bender (1945) que insisten sobre todo en la presencia de nistagmus vertical. Otro, muy importante es el de Brown y Fang (1961), quienes insisten en la espasticidad. Meyer y Herndon (1962) reportan el octavo caso con verificación anatómica. El nuestro sería pues el noveno (Quadro 1).

Casos	Autores	Sobrevida	Síndrome
1	Davison (1937)	10 meses	hemiplejia flácida
2	Davison (1937)	14 meses	hemiplejia espástica
3	Davison (1942)	vários meses	hemiplejia espástica
4	Davison (1942)	7 semanas	hemiplejia espástica
5	Davison (1942)	3 años	hemiplejia espástica
6	O'Brien y Bender (1945)	6 días	hemiplejia flácida
7	Brown y Fang (1961)	5 años	hemiplejia espástica
8	Meyer y Herndon (1962)	4 semanas	hemiplejia flácida en transición a espástica
9	Trelles y col. (1970)	14 días	hemiplejia flácida en transición a espástica

Con este material hay evidencia de que: 1) La hemiplejia, controlateral, evoluciona hacia la espasticidad a partir de la tercera semana em que ya se puede apreciar el cambio de tono muscular y los reflejos osteotendinosos; 2) la hemiplejia se acompaña de trastornos de la sensibilidad profunda y discriminativa; 3) en los casos puros, estrictamente limitados al territorio anterior, no hay parálisis del hipogloso ni compromiso facial.

Las irregularidades de la irrigación bulbar, la coexistencia de otros focos de reblandecimiento, sea en la protuberancia, en los núcleos grises centrales o en la corteza cerebral, explican algunas diferencias clínicas, como se puede advertir en algunos de los casos publicados.

*La espasticidad en la hemiplejia bulbar* — El problema de establecer si las hemiplejias bulbares se acompañan de espasticidad o flaccidez fué planteado por Sarah Tower quien, partiendo de experiencias en monos y gatos, pretendía que éstas en el hombre igualmente eran flácidas. En este hecho se basó uno de los dogmas del nuevo concepto que sobre el haz piramidal habían edificado Fulton, Bucy y su escuela, en que brillaban con fulgor especial cuatro grandes investigadores — Margaret Kennard, Marion Hines, Sarah Tower y Ruth Rhines — quienes tal calor y fuerza de convicción pusieron en sus argumentaciones que no es improbable influyeran en gran medida en la demasia del gran maestro de Yale.

Los fisiólogos de Yale en una serie de investigaciones admirables, con técnicas nuevas como la neuronografía y los electrodos profundos intracelulares, condujeron a nuevos conceptos que los llevaron a intentar una revisión total de lo que se sabía sobre el haz piramidal y su patología. Con autoridad Fulton y Bucy impusieron sus tesis que, salvo algunas objeciones solitarias, fueron admitidas urbi et orbi. Sin embargo, Walshe se irguió en un crítico penetrante e irreductible, entablándose célebre polémica. Como otras polémicas, ésta sobre el haz piramidal ha permitido una mejor apreciación de los hechos y mayor aproximación a la verdad, con una poda de errores y demasías.

Dió origen a esta revisión y toda la polémica el hallazgo por Fulton y Kennard (1934) que la ablación restringida a sólo el área 4 determina en el chimpancé una hemiplejia flácida, la que puede transformarse en una hemiplejia espástica con la ablación del área 6. Y de allí una conclusión doctrinaria inexacta acerca del haz piramidal. Se consideró erróneamente que este tomaba origen sólo en el área 4 y exclusivamente en las células gigante-piramidales o de Betz y que por lo tanto las fibras del área 6 eran extrapiramidales, que la supresión del haz piramidal no produce espasticidad, que ésta se debe exclusivamente a la lesión de las fibras extrapiramidales.

En los 15 años que siguieron a estos hallazgos y postulados, las investigaciones anatómicas y experimentales sobre la corteza motora frontal, tanto como en el mapeo, exploración, excitación y ablación, gozaron de un gran fervor. Se revisaron rigurosamente las funciones corticales motoras. El acmé de este revisionismo se alcanza en 1944 con la publicación del libro de Bucy: "The Precentral Motor Cortex". Produce esta revisión un resultado insatisfactorio para el neurólogo que encontraba conclusiones en contradicción con su observación clínica diaria, en especial en lo que se refiere a la flaccidez y la espasticidad. Esto se debió en gran parte, según se desprende de los experimentos minuciosos y de la crítica penetrante de Denny Brown y Botterell, sobre todo a que los fisiólogos de la escuela de Fulton y de Bucy cometieron errores en su apreciación sobre la flaccidez y la espasticidad. Tanto una como otra tienen grados ligero, moderado y fuerte. Siempre segundo Denny Brown, los fisiólogos de Yale no consideraron los grados moderado y ligero de espasticidad, los desconocieron y de allí sus erróneas conclusiones. Se demostró que una parte del área 4 en realidad estaba incluida en zonas consideradas del área 6. R. Rhines postuló entonces la existencia de un área supresora, la que no fué posible localizar en el hombre. Sin embargo, con Magoun, Rhines dió una nueva concepción de la espasticidad, el reflejo de alargamiento y el sistema extrapiramidal que gozaron de gran fama y aceptación.

Sarah Tower, en 1940, demostró que, en el gato y en el mono, la sección de la pirámide bulbar determinaba una hemiplejia flácida aunque con exaltación de reflejos. En una exhaustiva investigación bibliográfica Tower no encuentra ningún caso anatómicamente verificado de lesión circunscrita a una o ambas pirámides bulbares. En el caso de Goldscheider (1891), comprometía largamente, además de la pirámide derecha, gran parte o toda la calota protuberancial derecha. En el caso de Mauss (1908) clínicamente diagnosticado como embolia de la arteria cerebelosa postero-inferior, el examen anatómico

fue negativo. Tampoco retiene los primeros casos de Davison (1937), pues las lesiones son algo más extensas y desbordan la pirámide bulbar. Sólo considera dos casos, como ideales, uno publicado por Korniyev (1936) y otro por Haussman (1939), pero ambos todavía en vida en 1940, no han sido anatómicamente verificados después.

Los experimentos y los conceptos de Denny Brown y Botterell, realizados en el laboratorio de Fulton en 1933-34 y solo publicados en 1948, son contrarios a los anteriores. Desde el comienzo de sus investigaciones apreciaron estos autores que las parálisis consecuentes a ablaciones del área 4 de ningún modo eran flácidas. Presentaron siempre, en mayor o menor grado, el proceso que los clínicos neurólogos están acostumbrados a determinar como espasticidad, ya que el neurólogo no espera la aparición del clono o del fenómeno de la "navaja de resorte" para determinar el cambio del tono muscular hacia la espasticidad. Denny Brown y Botterell están pues contra la tesis de Fulton, Bucy y Tower, porque estos no tuvieron en cuenta los grados ligero y moderado de espasticidad que el neurólogo clínico está entrenado a reconocer. La flaccidez en la mayoría de los casos es un fenómeno transitorio y podría deber-se a la diaschisis, fenómeno descrito por Von Monakow como una inhibición de un sistema neural en relación con el shock cerebral o espinal. Concluye Denny Brown que la espasticidad acompaña las manifestaciones paralíticas de las lesiones del área 4. Su rapidez de desarrollo y su intensidad dependen de la extensión de la lesión. Todavía, por esas misteriosas polarizaciones tan frecuentes en la ciencia, algunos mantienen las erróneas conclusiones a que llegaron Bucy, S. Tower, Magoun y Rhines y otros, por ejemplo Barraquer-Bordas en su excelente manual (1968).

Sin embargo, la acumulacion de tantas evidencias en sentido contrario y, sobre todo, la crítica penetrante y acuciosa de R. Walshe conducen a que actualmente es imposible sostener esas interpretaciones y que se impone un balance final.

Walshe, en "Critical Studies in Neurology", hace un penetrante análisis del problema y demuestra los errores del planteamiento; aquí, como en otros campos de la Neurología, los fisiólogos han depasado su dominio al postular sus teorías en términos anatómicos que no han podido ser probados. Sin embargo, en 1957, Bucy en un interesante trabajo se preguntaba: "¿Hay un haz piramidal? y respondía a lo largo de su desarrollo negativamente, basándose en los resultados de las pedunculotomías propuestas por Walker (1949) para el tratamiento del parkinsonismo. Este autor relata 9 casos, ninguno de los cuales fué verificado anatómicamente, con diferentes tipos de sección del pié del pedúnculo; de estos 9 casos, 2 presentaron "hemiparesia persistente", uno presentó una "hemiparesia moderada", 4 tuvieron una "ligera hemiparesia" y 2 estaban "prácticamente normales"; todos se acompañaban de ligera hiperreflexia tendinea con Babinski positivo, pero ninguno presentó espasticidad. Concluye Bucy que el "haz piramidal como una entidad unificada no existe", que mantener este concepto sólo lleva a confusión y error en nuestro razonamiento y conclusiones y, en fin, que si no hay sistema piramidal, tampoco debe existir el sistema extrapiramidal.



Walshe, en 1961, vuelve sobre el tema a propósito de los hallazgos experimentales de Van Crevel quien, empleando en el estudio histológico una nueva técnica de coloración de la mielina (coloración de Alzheimer-Mann, modificada por Haggquist) combinada al conteo indirecto por el método de Verhaart, ha demostrado, en el gato, que todas las fibras piramidales son de origen cortical, principalmente precentrales. Este método empleado por Van Crevel muestra que del contingente piramidal, un 50% degenera rápidamente, es el contingente piramidal encontrado comunmente en los estudios experimentales recientes; el 50% restante del contingente piramidal, aquel que los seguidores de Bucy decían ser extrapiramidal y algunos aún extracortical, tiene una degeneración más tardía, lenta, que sólo se completa en seis o más meses. Lo que explicaría los resultados erróneos experimentales y más bien la justeza de las descripciones de los neurólogos anatomistas como Dejerine, Cajal, Von Monakov.

Sarah Tower mencionó también los casos de Markowski (1891), de Lewandowsky (1905) y de Nothnagel (1879) de hemiplejias flácidas por lesión del haz piramidal en la protuberancia. Aunque para esta discusión tiene más valor la lesión de la pirámide bulbar pues en esta zona dicho haz está puro, mientras que en la protuberancia está mezclado con las fibras temporo-pontinas y ponto-cerebelosas, en lo que se refiere a las hemiplejias protuberanciales, el problema está zanjado hace mucho tiempo: estas hemiplejias son espásticas y presentan tal vez los cuadros más netos de espasticidad. Sin mencionar un gran material inédito que poseemos y que será motivo de un trabajo ulterior, recordaremos que, en 1935, uno de nosotros, en una monografía dedicada a los reblandecimientos protuberanciales, refiere in extenso: a) seis casos de gran reblandecimiento paramediano (3 personales, uno de Dejerine y Jumentí inédito, uno de Ch. Foix inédito, uno de Ottonello) con hemiplejia pura y proporcional, 5 que tuvieron gran espasticidad, sólo en una fué flácida porque falleció dos días después del ictus, no tuvo tiempo de desarrollar la espasticidad; b) 4 casos de pequeña hemiplejia "en rosario", 3 con larga sobrevida, espásticas, y una, con sobrevida de sólo 8 días, flácida. Todos estos casos fueron rigurosamente verificados anatómicamente.

Podemos pues al final de este largo análisis concluir que el tan decantado postulado que la hemiplejia bulbar es flácida no resiste la prueba de la confrontación clínico-anatómica. Aquí como en otras localizaciones del reblandecimiento que afecta al haz piramidal, la hemiplejia comienza completamente flácida pero lentamente el tono muscular se restablece y la espasticidad se instala en un tiempo variable, tal vez con la región, tal vez con la extensión de la lesión, tal vez con la naturaleza misma de la lesión, con la concomitancia de otras alteraciones.

En lo que se refiere al reblandecimiento de la pirámide bulbar, parece que el tono, como en nuestro caso, sale de su inhibición, alrededor del comienzo de la tercera semana. Sobre estos 9 casos, con verificación anatómica, 5 con larga sobrevida presentaron hemiplejia espástica; en dos con sobrevida corta, de 4 semanas y 14 días respectivamente (el de Meyer y Herndon y el nuestro) la hemiplejia flácida comenzaba la transición a la espasticidad;

el caso de O'Brien y Bender, con sólo 6 días de sobrevida, no tuvo tiempo de entrar a la etapa de espasticidad. Solo queda el caso 1 de Davison en que, meses después del ictus, persistía la hemiplejía flácida.

#### R E S U M E N

A propósito de un caso de reblandecimiento limitado al territorio arterial anterior y mediano del bulbo que se traducía, clínicamente, por una hemiplejía controlateral con trastornos sensitivos y ausencia de compromiso del facial o de la lengua, y del análisis de 8 casos anatomo-clínicos encontrados en una revisión bibliográfica, los autores discuten el problema de la irrigación arterial del bulbo, el cuadro clínico y el tan debatido asunto de la pretendida flaccidez de estas hemiplejías.

Desde el punto de vista de la vascularización arterial del bulbo, se insiste en que ésta es compleja y variable según que se trate del sector oral contiguo a la protuberancia, del sector caudal contiguo a la médula o del sector intermediario a los dos. Desde el punto de vista clínico, en los casos típicos, se trata de una hemiplejía espástica con trastornos sensitivos sin compromiso del facial, ni del hipogloso. De los nueve casos anatomo-clínicos registrados hasta el presente, seis con larga sobrevida, presentaron hemiplejía espástica; dos, con sobrevidas cortas, se encontraban en la etapa de transición hacia la espasticidad; uno con lesiones extensas presentó una flaccidez permanente. En lo que se refiere al problema de la pretendida flaccidez de estas hemiplejías vemos que las hemiplejías bulbares no escapan a la regla de las lesiones del haz piramidal, las que después de una primera etapa de flaccidez evolucionan hacia la espasticidad. Por tanto las conclusiones doctrinarias referentes al haz piramidal basadas en ésta pretendida flaccidez de la hemiplejía bulbar son erróneas y deben revisarse.

#### R E F E R E N C I A S

1. ADAMKIEWICZ — Der blutschutz des verlangerten Marks. *Neurologisches Zentralblatt*. 18:295, 1899.
2. BARRAQUER-BORDAS, L. — *Neurologia Fundamental*. Ediciones Toray, Barcelona, 1968.
3. BROWN, W. J. & FANG, H. C. — Spastic hemiplegia in man. *Neurology* 11: 820, 1961.
4. BUCY, P. — *The Precentral Motor Cortex*. Univ. Illinois Press, Urbana, 1944.
5. BUCY, P. — Is there a pyramidal tract? *Brain* 80:376, 1957.
6. CLAUDE, H.; LEVY-VALENSI — *Maladies du Cervelet et de l'Isthme de l'Encéphale*. In *Nouveau Traité de Médecine et de Therapeutique*, Vol. 32, A. Gilbert & P. Carnot. Baillière, Paris, 1922.
7. CURRIER, R. D. — Syndrome of the Medulla Oblongata. In P. J. Vinken & G. W. Bruyn, eds. — *Handbook of Clinical Neurology*, vol. 2:217-237. North Holland Pub. Co., Amsterdam, 1969.
8. CREVEL, H. van — The Rate of Secondary Degeneration in the Central Nervous System. Leiden, 1959.

9. DAVISON, C. — Syndrome of the anterior spinal artery of the medulla oblongata. *Arch. Neurol. Psychiat.* 37:91, 1937.
10. DAVISON, C. — Syndrome of the anterior spinal artery of the medulla oblongata. *J. Neuropath. Exp. Neurol.* 3:73, 1944.
11. DEJERINE, J. — *Séméiologie des Affections du Système Nerveux.* Masson & Cie., Paris, 1914.
12. DENNY-BROWN, D. & BOTTERELL, E. H. — The motor function of the agranular motor cortex. *In The Frontal Lobes.* Williams and Wilkins, Baltimore, 1948.
13. DURET, H. — Sur la distribution des artères nourricières du bulbe rachidien. *Arch. Physiol. Norm. Path.* 5:97, 1873.
14. FISHER, C. M.; KARNES, W. E. & KUBIK, C. S. — Lateral medullary infarction. The pattern of vascular occlusion. *J. Neuropath. exp. Neurol.* 20:323, 1961.
15. FOIX, Ch. & HILLEMAND, P. — Les artères de l'axe encéphalique jusqu'au diencéphale inclusivement. *Rev. Neurol.* 33:705, 1925.
16. FOIX, Ch.; HILLEMAND, P. & SCHALIT, S. — Sur le syndrome lateral du bulbe supérieur. *Rev. Neurol.* 33:160, 1925.
17. FULTON, J. F. & KENNARD, M. — A study of flaccid and spastic paralyses produced by lesions of the cerebral cortex in primates. *Res. Publ. Ass. Nerv. Ment. Dis.* 13:158, 1934.
18. GILLILIAN, L. A. — The correlation of the blood supply to the human brain stem lesions. *J. Neuropath. Exp. Neurol.* 23:78, 1964.
19. HASSLER, R. — Arterial pattern of human brainstem. *Neurology* 17:368, 1967.
20. JACKSON, J. H. — *Illustrations of diseases of the nervous system.* London Hosp. Rep. I:146, 1864.
21. JACKSON, J. H. — On a case of paralysis of the tongue from haemorrhage in the medulla oblongata. *Lancet* II:773, 1872.
22. JACKSON, J. H. — Paralysis and wasting of the right side of the tongue and paralysis of the right half of the palate and the right vocal cord. *Lancet* I:689, 1886.
23. KRAYENBUHL, H. & YASARGIL, G. — *Die vaskulären Erkrankungen im Gebiet der Arteria vertebralis und Arteria basilaris.* Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1957.
24. LAZORTHES, G. — *Vascularisation et Circulation Cérébrales.* Masson et Cie., Paris, 1961.
25. LAZORTHES, G.; POULHES, J. & BASTIDE, G. & ROULLEAU, J. — Les territoires artériels du tronc cérébral. *Recherches anatomiques et syndromes vasculaires.* *Press Méd.* 66:2048, 1958.
26. LHERMITTE, J. & TRELLES, J. O. — L'artériosclérose du tronc basilaire et ses conséquences anatomocliniques. *J. Psychiat. Neurol.* 51:91, 1934.
27. LOEB, C. — Patologie del circolo sottotentoriale. *Sist. nerv.* 14:213, 1962.
28. LOEB, C. — Sindromi bulbari, sindromi pontine, malattie vascolari bulbari e pontine. *In Trattato Italiano di Medicina e Chirurgia, Parte XII.* Inst. Collaborazione Culturale, Venezia-Roma, 1964.
29. LOUIS-BAR, D. — Sur le syndrome vasculaire de l'hémibulbe (Wallenberg). *Monatschr. Psychiat. Neurol.* 112:53, 1946.
30. MAGOUN, H. W. & RHINES, R. — *Spasticity: The Stretch Reflex and Extrapyramidal System.* Charles C. Thomas, Springfield (Illinois), 1948.
31. MEYER, J. S. & HERNDON, R. M. — Bilateral infarction of the pyramidal tracts in man. *Neurology* 12:637, 1962.
32. O'BRIEN, F. H. & BENDER, M. B. — Localizing value of vertical nystagmus. *Arch. Neurol. a. Psychiat.* 54:378, 1945.
33. SPILLER, W. — The symptom complex of a lesion of the uppermost portion of the anterior spinal and adjoining portion of the vertebral arteries. *J. Nerv. Ment. Dis.* 35:782, 1908.
34. STOPFORD, J. S. B. — The arteries of the pons and medulla oblongata. *J. Anat. Physiol.* 50:131, 1916 e 50:255, 1916.
35. TOWER, S. — Pyramidal lesions in the monkey. *Brain* 63:36, 1940.

36. TRELLES, J. O. — Les Ramollissements Protubérantiels. Gaston Doin, Paris, 1935.
37. WALLENBERG, A. — Acute bulbar affection (Embolie der Art. cerebellar. post. inf. sinistr.). Arch. Psychiat. Nervenkr. 27:505, 1895.
38. WALLENBERG, A. — Verschluss der Arteria cerebelli inferior posterior destra (mit Sektionsbefund). Dtsch. Z. Nervenheilk. 73:189, 1922.
39. WALSH, F. — The Problem of the Origin of the Pyramidal Tract. In Garland, H. — Scientific Aspects of Neurology. Vol. I. Williams and Wilkins, Londres, 1961.

*Hospital Neurológico Santo Toribio de Mogrovejo — Ancash 1271 — Lima — Perú.*