



MINISTERIO DE EDUCACION
UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

SINDROMES PROTUBERANCIALES ALTERNOS

Tesis de
doctorado
de

RICARDO GUICHON

PADRINO DE TESIS
PROFESOR DOCTOR
FRANCISCO I. CURCIO

AÑO 1951

MINISTERIO DE EDUCACION
UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

AUTORIDADES

RECTOR:

Profesor Dr. Luis Irigoyen

VICERRECTOR

Dr. Pedro G. Paternosto

SECRETARIO GENERAL INTERINO

Don Victoriano F. Lucas

SECRETARIO ADMINISTRATIVO

Don Rafael G. Rosa

CONTADOR GENERAL

Horacio J. Blake

CONSEJO UNIVERSITARIO

Prof. Dr. Pascual R. Cervini

- " " Rodolfo Rossi
- " " José F. Molfino
- " " Pedro G. Paternosto
- "b " Carlos María Harispe
- " " Horis del Prete
- " " Eugenio Mordegli
- " " Silvio Mangariello
- " " Arturo Cambourx Ocampo
- " " Obdulio F. Ferrari

Ingeniero Carlos Pascala

Ing. Ag. René R. E. Thiery

" " José María Castiglioni

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

AUTORIDADES

DECANO:

Prof. Dr. Pascual R. Cervini

VICEDECANO:

Prof. Dr. Rodolfo Rossi

SECRETARIO:

Prof. Dr. Flavio J. Briasco

Oficial mayor a cargo de Prosecretaría

Sr. Rafael Lafuente

CONSEJO DIRECTIVO

PROF' Dr. Alberto Gascón

- " " Inocencio F. Canestri
- " " Roberto Gandolfo Herrera
- " " Julio R. A. Obiglio
- " " Rómulo R. Lambre
- " " Víctor A. E. Bacq
- " " Victorio Nacif
- " " Enrique A. Votta
- " " Hermínio L. M. Zatti

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATAFACULTAD DE CIENCIAS MEDICASPROFESORES HONORARIOS

- Dr. Rophille Francisco
 " Greco Nicolás V. -
 " Soto Mario L.

PROFESORES TITULARES

- Dr. Arguello Diego M. - Cl. Oftalmológica
 " Baldassarre Enrique C. - F. F. y T. Terapeutica
 " Bianchi Andrés E. - Anatomía y F. Patológicas
 " Cáciro José A. - Patología Quirúrgica
 " Canestri Inocencio F. - Medicina Operatoria
 " Carratalá Rogelio F. - Toxicología
 " Carreño Carlos V. - Higiene y M. Social
 " Cervini Pascual R. - Cl. Pediatría y Pueric.
 " Corazzi Eduardo S. - Patología Médica Ia.
 " Christmann Federico E. B. - Cl. Quirúrgica IIa.
 " D'Ovidio Francisco R. E. - P. y Cl. de la Tuberc.
 " Errecart Pedro L. - Cl. Otorrinolaringológica
 " Echave Dionio - Física Biológica
 " Floriani Carlos - Parasitología
 " Gandolfo Herrera Roberto I. - Cl. Ginecológica
 " Gascón Alberto - Fisiología y Psicología
 " Girardi Valentín C. - Ortopedia y Traumatología
 " Gonzalez Hernán D. - Cl. de Enf. Inf. y P. Trop.
 " Irigoyen Luis - Embriología e H. Normal
 " Lambre Rómulo R. - Anatomía Ia.
 " Loudet Osvaldo - Cl. Psiquiátrica
 " Lyonett Julio H. - Anatomía IIa.

- Dr. Maciel Crespo Fidel A. - Semiología y Cl. Prep.
- " Martinez Diego J. J. - Patología Médica IIa.
- " Mazzeir Egidio S. - Cl. Médica IIa.
- " Montenegro Antonio - Cl. Genitourológica
- " Manso Sete Alberto - Microbiología
- " Monteverde Victorio - Cl. Obstétrica
- " Obiglio Julio R. A. - Medicina Legal
- " Othaz Ernesto L. - Cl. Dermatosifilográfica
- " Rivas Carlos I. - Cl. Quirúrgica Ia.
- " Rossi Rodolfo - Cl. Médica Ia.
- " Sepich Marcelino J. - Cl. Neurológica
- " Uslenghi José P. - Radiología y Fisioterapia

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

PROFESORES ADJUNTOS

- Dr. Aguilar Giraldes Delio J. - Cl. Pediat. y Puericult.
- " Acevedo Benigno S. - Química Biológica
- " Andrieu Luciano M. - Cl. Médica Ia.
- " Bach Víctor Eduardo A. - Cl. Quirúrgica Ia.
- " Baglietto Luis A. - Medicina Operatoria
- " Baile Mario Raúl - Cl. Médica IIa.
- " Barani Luis T. - Cl. Dermatosifilográfica
- " Bellingi José - Pat. y Cl. de la Tuberc.
- " Bigatti Alberto - Cl. Dermatosifilográfica
- " Briasco Flavio - Cl. Pediatría y Puericultura
- " Caino Héctor V. - Cl. Médica Ia.
- " Calzetta Raúl V. - Semiología y Cl. Proped.
- " Cabarro Arturo - Cl. Médica Ia.
- " Carri Enrique L. - Parasitología
- " Cartelli Natalio - Cl. Genitourrológica
- " Castedo César - Cl. Neurológica
- " Castillo Odena Isidro - Ortopedia y Traumatología
- " Ciafardo Roberto - Cl. Psiquiátrica
- " Conti Alcides L. - Cl. Dermatosifilográfica
- " Correa Bustos Horacio - Cl. Oftalmológica
- " Curcio Francisco I. - Cl. Neurológica
- " Chesotta Néstor A. - Anatomía Ia.
- " Dal Lago Héctor - Ortopedia y Traumatología
- " De Lena Rogelio R. A. - Higiene y M. Social
- " Dobric Beltran Leonardo L. - Pat. y Cl. de la Tuberc.
- " Dragonetti Arturo R. - Higiene y M. Social
- " Dussaut Alejandro - Medicina Operatoria

- 7
- Dr. Fernandez Audicio Julio César - Cl. Ginecológica
- " Fuertes Federico - Cl. de Enf. Inf. y P. Tropical
- " Garibotto Román C. - Patología Médica IIa.
- " García Clivera Miguel A. - Medicina Legal
- " Giglio Irma C. de - Cl. Oftalmológica
- " Giroto Rodolfo - Cl. Genitourológica
- " Gorostazu Carlos Mario - Anatomía IIa.
- " Gotusso Guillermo O. - Cl. Neurológica
- " Guixé Héctor Lucio - Cl. Ginecológica
- " Imbriano Aldo Enrique - Fisiología
- " Ingratta Ricardo N. - Cl. Obstétrica
- " Lazcano Eduardo Florencio - Anatomía y F. Patol.
- " Logescio Juan - Patología Médica Ia.
- " Loza Julio César - Higiene y M. Social
- " Lozano Federico S. - Cl. Médica Ia.
- " Mainetti José María - Cl. Quirúrgica Ia.
- " Manuel Mauricio - Cl. Médica IIa.
- " Marini Luis C. - Microbiología
- " Martínez Joaquín D. A. - Semiología y Cl. Prop.
- " Martini Juan Livio - Cl. Obstétrica
- " Matusevich José - Cl. Otorrinolaringológica
- " Meilij Elías - Patología y Cl. de la Tuberculosis
- " Michelini Raúl T. - Cl. Quirúrgica IIa.
- " Morano Brandi José F. - Cl. Pediat. y Puericultura
- " Moreda Julio M. - Radiología y Fisioterapia
- " Nacif Victorio - Radiología y Fisioterapia
- " Naveiro Rodolfo - Patología Quirúrgica
- " Negrete Daniel Hugo - Patología Médica
- " Pereira Roberto F. - Cl. Oftalmológica

- Dr. Prieto Elías Herberto - Embriología e H. Normal
- " Prini Abel - Cl. Otorrinolaringológica
- " Penín Raúl P. - Cl. Quirúrgica Ia.
- " Polizza Amleto - Medicina Operatoria
- " Roselli Julio - Cl. Pediatría y Puericultura
- " Ruera Juan - Patología Médica Ia.
- " Sanchez Héctor J. - Patología Quirúrgica
- " Schaposnik Fidel - Cl. Médica IIA.
- " Taylor Corostiana Diego J. J. - Cl. Obstétrica
- " Torres Manuel M. del C. - Cl. Médica
- " Trince Saúl F. - Cl. Quirúrgica IIa.
- " Tropeano Antonio - Microbiología
- " Tolosa Emilio - Cl. Otorrinolaringológica
- " Tosi Bruno - Cl. Oftalmológica
- " Vanni Edmundo - O. U. F. - Semiología y Cl. Prop.
- " Vazquez Pedro C. - Patología Médica IIa.
- " Votta Enrique A. - Patología Quirúrgica
- " Tau Ramón - Semiología y Cl. Propedéutica
- " Zabludovich Salomón - Cl. Médica IIa.
- " Zatti Herminio L. M. - Cl. de Enf. Inf. y P. Trop.

▲ la memoria de mis padres

▲ mi novia

▲ mis hermanos

Sean mis primeras palabras de agradecimiento a mi maestro el Profesor Dr. Francisco I. Curcio que me orientó en la realización de este trabajo.

SINDROMES PROTUBERANCIALES ALTERNOS

Motiva este trabajo el hecho de haber tenido oportunidad de observar tres casos clínicos de síndromes pontinos, que por su sintomatología tan particular y la relativa frecuencia con que se presenta, siempre resultan característicos e interesantes.

Comenzaremos por tratar algunas generalidades incluyendo, aunque más no sea, un somero recuerdo anatómico y sobre todo vascular. Esto último nos parece elemental, ya que los conceptos vertidos por Foix y Hillemand han modificado el criterio clásico que sobre ese tema se tenía; continuaremos con algunas consideraciones sobre etiología y fisiopatología, y las formas clínicas clásicas, con la clasificación de síndrome; proseguiremos con la relación de los casos clínicos y su comentario, para terminar con las conclusiones, que a nuestro entender, nos conducen a la clasificación que siguiendo el fundamental trabajo de Trelles, se aparta de la simple enumeración de los síndromes clásicos, los que por otra parte no se presentan como tales en la práctica.

I - Generalidades, anatomía e irrigación.

II - Etiología y fisiopatología

III - Formas clínicas clásicas.

IV - Clasificación

* V - Casos clínicos, con su comentario

VI - Consideraciones y conclusiones finales.

I - Generalidades, anatomía e irrigación

Entendemos por hemiplejía cruzada, aquella que se produce cuando la lesión de la vía piramidal se produce en la cápsula interna o por encima de ella, dando por lo tanto parálisis de los miembros y de la cara en el lado opuesto a la lesión cerebral (Dassen).

También solemos designar a este síndrome como hemiplejía directa, aunque sería más lógico llamar así a la hemiplejía que se produce, cuando toda la vía piramidal se ha entrecruzado, es decir en la médula.

Si la lesión afecta el haz motor en el tronco cerebral, o para ser más exacto, por encima del entrecruzamiento piramidal y por debajo de la cápsula interna, conjuntamente con los trastornos motores de al lado opuesto a la lesión, se han de producir en el mismo lado parálisis de algún par craneal, que ha sido afectado en su origen o en su trayecto por dentro del tronco encefálico antes de emerger de su superficie; es a esto a lo que se llama "hemiplejía o síndrome alterno". La razón de esto reside en el íntimo contacto de la vía piramidal con otras formaciones blancas o grises del tronco encefálico.

Para ser claros, a un riesgo de no ser exacto diremos; hemiplejía en el lado opuesto a la lesión; del mismo lado parálisis de un par craneal (éste ya se cruzó).

Debemos recordar, que aparte de la sintomatología de los núcleos y raíces de los nervios craneales

les que modelan los síndromes hemipléjicos alternos, aparecen signos sensitivos, cerebelosos, extrapiramidales y vestibulares, por la proximidad de las fibras de estos sistemas, al haz motor piramidal. Es por ello que nos parece mejor hablar de "Síndromes", y no de "hemiplejías o parálisis alternas", pues la parálisis, aunque muchas veces existe, en otras es sustituida por déficit de las funciones cerebelosas, sensitivas o extrapiramidales, o muy atenuada frente al desarrollo predominante de estos disturbios.

Por otra parte no se justifica el menosprecio de los trastornos sensitivos o motores (hemicóreas o hemisíndromes cerebelosos), que no son precisamente paralíticos, y que como dijimos anteriormente a veces caracterizan el cuadro. Por todo lo dicho anteriormente, es claro entonces, que a la designación "parálisis o hemiplejías alternas" deba preferirse la de "Síndromes alternos".

Por último diremos que el síndrome de Foville superior no es alterno y por lo tanto no estaría justificado este calificativo, y quizá sería mejor llamarles con Castedo "Síndromes clínicos" de la protuberancia, o del pedúnculo. Creemos, no obstante, que tal rigorismo no es necesario; diríamos que es la excepción que confirma la regla, y por lo tanto seguimos prefiriendo el nombre de "Síndromes alternos".

Debe tenerse en cuenta, además, que según sea la altura del trónculo encefálico en que reside la lesión, se afectarán formaciones diferentes; en relación al

distito afectado (pedúnculo, puente, bulbo raquídeo).

Anatomía

Desde el punto de vista anatómico es conveniente que destaquemos que la protuberancia anular presenta al corte una región anterior, el pie, que es compacta y formada por fibras longitudinales y transversales; y una región posterior, la calota, donde residen los elementos propios de la protuberancia, los que varían según la altura. El límite estándar por la cinta de Reil, que pertenece a la calota.

En el pie encontraremos: la vía piramidal (cór_utico medular), el haz geniculado que va por el segmento central de dicha vía (parte que más se acerca al plano sagital medio de la protuberancia), la vía córtico pónica, los núcleos pontinos (puntos de estación) y las fibras horizontales pónico - cerebelares que formarán el pedúnculo cerebeloso medio.

En la calota hallaremos: en la parte media y hacia adelante la cinta de Reil mediana, ya citada, que contiene ordenadas del centro hacia afuera las fibras de la sensibilidad profunda, estereognósica, las de la superficial protopática y las conductoras de las infecciones térmicas y dolorosas (esto último hace posible la disociación de la sensibilidad); por detrás la cintilla longitudinal posterior (tema de asociación); al costado la cinta de Reil lateral (vía coquelear) y el haz rubro espinal. También encontraremos en la calota el haz de Gowers (haz espino ventral), y lo que es más importante, las forma-

ciones grises. Estas últimas constituyen los núcleos: del motor ocular externo (sexto par), del facial (7º par), el núcleo motor del trigémino (5º par), el ventral y dorsal del coclear (8º par), el sensitivo del trigémino (principal), el vestibular (el principal o de Schwalbe) y el de Bechterew), y por último el cuerpo trapezoide (coclear), entre ambas cintas de Reil lateral.

Irrigación

La concepción actual de la irrigación del tronco encefálico, se debe a los trabajos fundamentales de Foix y Hillebrand, que como decíamos antes ha cambiado el criterio clásico que a ese respecto se tenía. Es en la protuberancia donde su esquema en tres territorios -paramediano, circunferencial corto y circunferencial largo-, se ajusta más exactamente a los hechos.

Las arterias paramedianas -cuatro a seis-, nacen del tronco basilar, y penetran a cada lado de la línea media en el pie de la protuberancia. El territorio paramediano comprende el fascículo piramidal, los núcleos grises del puente, las fibras protuberanciales anteriores, medias y posteriores, y la parte juxtamedia de la cinta de Reil. Este territorio está casi exclusivamente limitado al pie y no remonta jamás a las proximidades del cuarto ventrículo, salvo en la parte superior de la protuberancia, donde las paramedianas penetran más profundamente.

Las arterias circunferenciales cortas (4 ó 5),

✕

nacen también del tronco basilar y contornean la protuberancia penetrando por su parte externa. El territorio lateral, de las circunferenciales cortas, comprende el pedúnculo cerebeloso en su unión con la protuberancia y la parte externa de la cinta de Reil media.

Las arterias circunferenciales largas, son las cerebelosas superior y media que nacidas del tronco basilar contornean la protuberancia para llegar al cerebelo después de haber dado algunas ramas a la calota protuberancial en la parte superior. La cerebelosa superior suministra una arteriola para el pedúnculo cerebeloso superior. La irrigación del territorio dorsal o de la calota es más completa: en la porción más superior las paramedianas llegan hasta el piso y las circunferenciales cortas vascularizan el territorio lateral; en la porción mediana y baja, las circunferenciales cortas son las únicas que llegan hasta el piso. Los territorios superiores de la calota están irrigados en sus dos tercios por ramas protuberanciales de la cerebelosa superior; en el tercio inferior de la calota están servidos por las circunferenciales cortas y probablemente por la cerebelosa media. Confirmando este esquema, la anatomía patológica demuestra que en la parte inferior y media los reblandecimientos del pie respetan la calota, mientras que en la parte alta de la protuberancia se prolonga en el piso de la calota.

Esta descripción es esquemática y tiene, de acuerdo a los autores numerosas anomalías.

II - Etiología y fisiopatología

Las causas capaces de originar un síndrome alterno protuberancial pueden ser de naturaleza vascular hemática o tumoral. Se ha dicho que estos últimos son más frecuentes y clásicos que los de naturaleza vascular, y efectivamente este es el criterio que sostienen Trelles y Castedo. Sin embargo, revisando la casuística hemos encontrado con mayor abundancia las comunicaciones sobre síndromes de origen vascular que las de origen tumoral. Nuestros casos son de evidente etiología vascular y no hemos visto más que un cuadro de origen tumoral, que por otra parte no causó ningún síndrome alterno, sino por el contrario, una sintomatología que nos despistó. Aclaremos que no queremos decir que la etiología tumoral sea rara, o que sus cuadros sean siempre atípicos, lo único que queremos decir es que si hay, alguna diferencia, es a nuestro entender, a favor de la etiología vascular.

La etiología tumoral se caracteriza por: ser más frecuente en la infancia, el comienzo es lento e insidioso, la evolución progresiva y habitualmente no pasa de meses, y su sintomatología además de la local (síndrome alterno), es la que corresponde a la hipertensión endocraneana, aunque es oportuno anotar que esta puede ser tardía en los blastomas pontinos, salvo cuando obstruyen precozmente el acueducto de Silvio y el cuarto ventrículo. Los tumores más frecuentes, según Claude, son los tuberculomas, lue-

go los gliomas, y por último los carcinomas y sífilomas.

No creemos que nos corresponda hablar sobre tumores de las vecindades de la protuberancia, tales como el pñto cerebeloso o del cuarto ventrículo, por cuya razón no hacemos más que mencionarlos.

Cuando nos referimos a la etiología vásculo-hemática, hablamos, no solamente de los reblandecimientos, sino también de las hemorragias, embolias, anemias, isquemia por espasmo, y otras causas que cita Trelles como capaces de producir trastornos de etiología vascular. Nos referiremos a las causas más importantes.

Entendemos por hemorragia protuberanciales los trastornos producidos por derrames sanguíneos en dicho órgano nervioso. Son mucho más raras que las hemorragias capsulares, de los núcleos de la base y las ventriculares, pero son las más frecuentes de las hemorragias del tronco cerebral. Generalmente afectan a pacientes en la segunda mitad de la vida, y como causa de cita: la hipertensión, la arteroesclerosis, la arteritis sífilítica, y la ruptura de aneurisma (a veces congénito). La herencia parece desempeñar algún papel, que es difícil de precisar. Todos los autores están de acuerdo en que la trombosis es más frecuente que la hemorragia, pero no nos parece excepcional, como ha dicho algún autor. El alcohol y

la lúes, se suelen encontrar entre los antecedentes del enfermo. El sexo más castigado es el sexo masculino.

La hemorragia puede ser masiva y abrirse en el ventrículo, siendo por lo tanto rápidamente mortal; más frecuente, son los pequeños focos puntiformes que pueden confluír. El comienzo suele ser un ictus, con pocos prodromos, y es más frecuente la pérdida del conocimiento que en el reblandecimiento. No hay afasia, lo que es muy importante para diferenciarlo con un reblandecimiento del hemisferio cerebral izquierdo que constantemente se acompaña de trastornos del lenguaje interior. Si no hay pérdida de conocimiento es más fácil inclinarse por un accidente del tronco encefálico; el ictus cerebral sin trastornos de la conciencia, es difícil de concebir. En un accidente del tronco encefálico, la fiebre, las convulsiones y la pérdida del conocimiento, son signos de mal pronóstico. También puede producirse desviación céfalo-ocular hacia el lado de la hemiplejía siendo ello exponente de un fenómeno de excitación de la vía cortico-óculo-cefalogira después de su entrecruzamiento; en cambio en la hemorragia cerebral la desviación es hacia el lado de la lesión. Este fenómeno, conocido mucho tiempo atrás empíricamente, ha sido interpretado por las famosas leyes de Landouzy y Prevozt: si hay excitación el enfermo mira sus miembros paralizados; si es hemisférica, mira su lesión. Se suelen observar también miosis o midriasis paralítica.

⌘ Cuando la lesión asiente en las arterias para-

medianas, la hemorragia suele ser pequeña y de hemiparesias rápidamente regresivas. Es raro que originen una hemiplejía alterna. Las hemorragias de las circunferenciales cortas y largas son habitualmente mayores y producen hemiplejías cerebelosas que pueden acompañarse de hemiplejía mioclonias etc.

Es muy frecuente que las hemorragias protuberanciales sean múltiples y pequeñas dando cuadros pseudo bulbares por lesión de las vías correspondientes.

Las embolias como causa son muy raras, pues el tronco de la basilar tiene un diámetro mayor que el de las vertebrales. No obstante, un ictus que nos haga suponer un accidente vascular del tronco cerebral en un hematórico (muchas veces joven), nos debe orientar en ese sentido. Para que se produzca una embolia siempre se requiere ser portador de una afección embolizante, que como antecedente es valiosísimo. De cualquier modo son muy raras y al igual que las anemias y otras causales posibles de accidentes vasculares, no merecen mayor detenimiento. La sintomatología es, por otra parte, muy semejante cualquiera sea el factor vascular en juego.

Los reblandecimientos son las causas más frecuentes de los síndromes protuberanciales alternos. Son lesiones que alteran la pared vascular las que, produciendo trombosis y comprometiendo la irriga -

ción del territorio correspondiente, conducen a los reblandecimientos. El factor espasmódico juega un rol importante en este proceso patológico, pero no es motor. Las causas capaces de producir la alteración de la pared vascular antes citada, son las arteriitis lúéticas o de cualquier naturaleza, la arterioesclerosis, y el ateroma de la íntima.

Como factores etiológicos de estas lesiones anátomopatológicas, hemos de citar:

La edad; a este factor Trelles le da mucha importancia considerando de acuerdo a su estadística, como la edad más propicia, de los 60 a los 80 años, sin negar por eso que puede existir en otras edades. Este autor habla del factor vejez, sin concretarlo. De cualquier modo, todos los tratadistas están contentes en declarar a la edad madura y a la vejez como la más propicia. El límite mínimo de la edad más propicia nos parece elevado a los 60 años; Nosotros propiciaríamos la de cincuenta años de acuerdo a los casos de otros autores y a los personales.

El sexo; según Trelles la proporción es de 16 hombre por 11 mujeres. Nuestros tres casos son hombres y en general parece más castigado el sexo masculino. Los casos de Trelles, Castedo, Nighiero y los nuestros sumados, forman 36, de los cuales 18 son hombres y 15 son mujeres. La diferencia es pequeña, y por otra parte debemos aclarar que se trata no solamente de reblandecimiento, sino también de hemorragias.

La lúes; la sífilis nerviosa mesenquimatosa es, en no pocos casos, la etiología en juego. Ya sabemos que la espiroqueta de Schaudinn "ama las arterias".

El alcohol; es un factor que hoy día no se discute, y en uno de nuestros enfermos es muy manifiesto.

La hipertensión; por el binomio que forma con la arteroesclerosis, la herencia; es muy difícil decir como actúa, pero en el primero de nuestros enfermos es tan evidente, y también lo es para otros autores que la mencionan y documentan, que es necesario aceptar que debe existir una predisposición hereditaria.

Afecciones como la diabetes, y algunos factores angioespasmódicos como el tabaco, pueden influir, pero su importancia es muy limitada. En algunos casos el accidente vascular es terminante para un enfermo afectado de cualquier otra dolencia; si así no sucede, y el paciente no fallece como consecuencia inmediata del ictus, suele hacerse por una interurrencia. Cuando el enfermo muere inmediatamente, eso se debe a la lesión de los centros vitales bulbo protuberanciales. Una posibilidad muy frecuente es que los accidentes se repitan, constituyéndose un pseudo bulbar. Es en estos enfermos donde los síndromes alternos son relativamente frecuentes y típicos.

La ausencia de afasia, de ictus con profunda pérdida de conocimiento, en una hemiplejía proporcio-

nal y masiva, y sin trastornos de la sensibilidad, son para Trelles condiciones para ubicarlo en la protuberancia.

Respecto a la pérdida de conocimiento diremos que es menos frecuente que en el ictus cerebral; que es signo de mal pronóstico, sobre todo cuando es profunda y precoz; y que con relativa frecuencia es posterior en horas o días al ictus (caso 1 de Castedo, Caso 1 de Dighiero y nuestro caso 2).

De acuerdo a lo expresado anteriormente, Trelles dice "que la regla en la hemiplejía protuberancial y bulbar es que sea masiva y proporcional", dada la disposición compacta de las fibras del contingente piramidal; pero resulta que Trelles presenta dos casos, y trae a colación otras dos publicaciones de otro autor (Barré), en donde la hemiplejía fué parcial (casi siempre más marcada en el miembro inferior). Por lo tanto, estamos contestes en declarar a la hemiplejía masiva como la más frecuente, pero no creemos que lo contrario sea la infección.

Las paraplejías son raras y se suelen presentar en enfermos con aneurisma del tronco basilar, pero no serían provocadas por el mecanismo compresivo, sino por trastornos vasculares y de éstasis que comprometería la nutrición, conduciendo a reblandecimiento.

La sintomatología de un accidente vascular varía si el reblandecimiento es proximal o distal; también es importante que el territorio afectado posea

o no irrigación colateral.

Como prodromos habituales del reblandecimiento se deben citar según Castedo: las parestesias, las parestias, el insomnio, las náuseas, la tendencia al vómito, el vértigo y la cefalea.

En la forma clásica de la obliteración del tronco vascular el comienzo es brusco y el enfermo cae sin conocimiento; hay cianosis, taquicardia, y los cuatro miembros están en resolución muscular; la temperatura sube rápidamente y el enfermo fallece en 12 a 14 horas. Son frecuentes los prodromos.

El reblandecimiento parcial de algunas de las ramas protuberanciales ha sido descrito por Foix y Hillemand de acuerdo al territorio afectado.

Reblandecimiento del territorio paramediano. Según los autores antes citados hay dos clases de reblandecimiento paramediano: el gran reblandecimiento con hemiplejía masiva, y el pequeño reblandecimiento en rosario en el que no existe más que una hemiparesia ligera.

El reblandecimiento doble paramediano se debe a una lesión del tronco basilar: el enfermo presenta una cuadriplejía con fenómenos pseudo bulbares, asociados a signos cerebelosos.

La parálisis pseudo bulbar protuberancial (síndrome de Filimonoff), determinada sobre todo por focos lacunares bilaterales, presenta una sintomatología análoga a la parálisis pseudo bulbar de origen cerebral (marcha a pequeños pasos, disartria, parálisis labio-gloso-laríngea sin atrofia, llanto y risa

espasmódica y etc.): pero el estado mental es normal, a menos que se acompañe de lesiones lacunarias del cerebro- lo que es bastante frecuente dando entonces un síndrome demencial.

Reblandecimiento del territorio lateral - Las arterias circunferenciales cortas están afectadas en su origen o en su tronco. Se lesiona el pedúnculo cerebeloso medio, y el trigémino a veces. Se produce el síndrome de la hemiplejía cerebelosa de P. Marie y Foix homolateral con titubeo, asinergia, dismetría, etc.; a veces puede haber anestesia de la cara del mismo lado.

Reblandecimiento del territorio dorsal o de la calota - Produce síntomas muy variables: puede existir un síndrome de Foville, o una hemianestesia alterna con o sin disociación simingomiélica, o movimientos mioclónicos ritmados faringopalatinos por lesión del haz central de la calota.

III - Formas clínicas clásicas

Los síndromes alternos de origen protuberancial a igual que los que asientan en otros segmentos del tronco encefálico han tomado el nombre de quien los describió.

Síndrome de Millard Gubbler. Está originado por la lesión del pie de la protuberancia en su porción inferior, afectando el haz piramidal antes de su entrecruzamiento, y al VII par en su trayecto intraprotuberancial o en su origen hay que tomar en cuenta que la vía piramidal ya se despojó a esa altura de las fibras para el facial y por lo tanto la lesión se traducirá clínicamente por: hemiplejía que respeta la cara de al lado opuesto a la lesión y parálisis facial del mismo lado de la lesión. La hemiplejía ha de ser proporcional y masiva, como la capsular y la parálisis facial, adoptará el tipo periférico, con atrofia (si es nuclear) y reacción de degeneración como las fibras del VI par se hallan vecinas pueden ser afectadas por la lesión, dando lugar a su parálisis. Cuando al síndrome de Millard Gubbler, se le agrega la parálisis del motor ocular externo del mismo lado, se le llama síndrome de Millard Gubbler ampliado, o de Millard Gubbler y Raymond. Según otros autores (Barraquer) este último síndrome estaría caracterizado, no solamente por lo expuesto, sino que además se le agregaría en el lado opuesto a la lesión, la parálisis de los músculos de la masticación y de los movimientos asociados del

del recto interno.

Hemos dicho más arriba, que la hemiplejía debía ser del tipo capsular; pues bien, hay autores que consideran posible la existencia de simples hemiparesias, a veces incompletas, y también los cuadros clínicos dobles escritos por Sigerson en X, Y, 人, V (citado por Barraquer).

Revisando la casuística hemos encontrado en una de las observaciones de Castedo que se caracterizaba por hemiplejía derecha, parálisis del VII par y del VI a la izquierda y de ese mismo lado síntomas cerebelosos. El autor interpreta el cuadro como un reblandecimiento que dió origen a un síndrome de Millard Gubbler y Raymond, con síntomas cerebelosos. Por tanto es atípico.

Los autores uruguayos Dighiero y otros, presentan el caso de una hemorragia en la mitad izquierda de la protuberancia, comprobada por autopsia que origina un cuadro atípico parecido a Millard Gubbler. Se trataba de una mujer luética.

El caso publicado por Spota y Alurralde, tampoco es típico, pues hay participación del V par, y la hemiplejía apenas está esbozada. La participación del VI par no es un inconveniente pues se trataría de un Millard Gubbler y Raymond.

Puede en síntesis, colegirse que los cuadros atípicos abundan más en la práctica que las descripciones clásicas sistemáticas.

Síndrome de Foville protuberancial. Además del síndrome de Foville peduncular, existen dos tipos de

esta entidad cuando la lesión es pontina. El primero, que es superior, está integrado por la parálisis óculo-gira homolateral, y por parálisis facial y hemiplejía del lado opuesto. En el inferior la parálisis óculo-gira y la facial son homolaterales, y controlateral la hemiplejía.

La diferencia estriba en que las lesiones se presentan antes o después, respectivamente, de la decusación de las fibras del haz geniculado que corresponden al facial.

Se explica la parálisis óculo-gira por el compromiso de la cintilla longitudinal posterior, produciéndose la desviación hacia el lado opuesto al de la lesión anatómica, de lo cual se sugiere que el enfermo no puede volver su mirada hacia el lado afectado.

En la casuística consultada hemos hallado descripciones de este curioso síndrome en los trabajos de Dighiero y los del profesor Alurralde y Sepich; estos últimos autores presentan un enfermo con sintomatología muy atípica integrada por trastornos cerebelosos sensitivos y parálisis del VI par que rotulan de "síndrome de la calota pedúnculo pontino, de tipo Foville".

Síndrome de Raymond y Cestan o síndrome protuberancial superior. En este síndrome la parálisis de los movimientos de lateralidad de los ojos es más acentuada del lado de la lesión; y en el lado opuesto existe hemiparesia acompañada de movimientos coreoatetósicos, signos cerebelosos, (ataxia, dismetría),

parálisis facial y trastornos variados de la sensibilidad (generalmente disminución o pérdida del sentido estereognóstico, hormigueos, pérdida del sentido gatural, parestesia,).

Responde a una lesión superior y lateral de la protuberancia. En la casuística consultada corresponde con muchas variantes a los casos 1 y 4 de Dighiero. Por lo tanto nada típico.

Síndromes sensitivos alternos - Suelen corresponder a lesiones que asientan en la calota y constituyen su expresión más sencilla la anestesia homolateral de la cara con hemianestesia opuesta, explicables por el compromiso del núcleo sensitivo del VI par y de la cinta de Reil, antes del entrecruzamiento de sus fibras.

Síndrome cerebeloso-protuberancial de P. Marie y Foix. Se caracteriza por la llamada hemiplejía cerebelosa, que clínicamente se traduce por; trastornos de la marcha con láteropulsión, adiadococinesia, disimetría, asinergia, ataxias, expresión sindrómica que caracteriza el déficit cerebeloso hemilateral. Es posible y frecuente la asociación con parálisis de nervios craneales (homolaterales), hemiplejías y síntomas sensitivos.

La hemiplejía cerebelosa puede deberse a lesión del mismo cerebelo, o bien de sus conexiones pedunculares con las formaciones vecinas: cuando la hemiplejía cerebelosa se debe a lesión central, es decir del cerebelo, siempre ha de ser pura; cuando se ~~asocia~~ asocia a otros síntomas (piramidales, oculares o sen-

sitivos), la alteración está siempre ubicada en los conductores cerebelares. En algunos casos puede ser la hemiplejía cerebelosa pura, no obstante no asentar la lesión en el cerebelo mismo, aunque esto no es frecuente. Todo lo antedicho vale cuando la lesión es única, pues puede haber lesiones simultáneas en dos partes del encéfalo, o también lesiones por invasión o compresión.

Nuestros casos 2 y 3 presentan alteraciones cerebelosas, pero sus características desbordan el cuadro de P. Marie y Foix.

Síndrome de Jellé. Esta variedad está integrada por trastornos cocleovestibulares homolaterales y hemiplejía o hemiparesia y al lado opuesto a la lesión.

Síndromes mioclónicos velopalatinos. Están sujetos a discusión, pero parecen probables que se produzcan en ciertos tipos muy particulares de lesión de las formaciones grises de la región y de la central de la calota.

No son los que entendemos por lesiones alternas y por ello no queremos entrar en tema.

+

IV- Clasificación

Reblandecimientos protuberanciales: clasificación anatomoclínica. El reblandecimiento pontino es más frecuente que el hemorrágico, y son muy variados los cuadros clínicos consecutivos a la obstrucción de los distintos territorios vasculares - Foix y Hillemand - citados por Castedo - los agrupo de la manera que sigue:

1º - Obstrucción del tronco vascular - la obstrucción trombótica o embólica de este vaso puede determinar la muerte fulminante o conducida al coma, con o sin convulsiones, fiebre y terminación siempre fatal. Generalmente la lesión asienta en cualquiera de los extremos del tronco basilar, ya sea en la confluencia de las vertebrales o en la región de las cerebrales posteriores.

2º - Obstrucciones parciales. Cuando el reblandecimiento asienta ^{no} en el tronco sino en sus ramos, la sintomatología variará de acuerdo al distrito vascular afectado.

a) Grupo paramediano. El reblandecimiento de este territorio afecta el haz piramidal y el segmento interno de la cinta de Reil, que es vectora de las impresiones tectiles y profundas, y en consecuencia el cuadro se traducirá clínicamente por hemiplejía y disturbios de la sensibilidad táctil y propioceptiva. Análoga a la de origen central en su aspecto, la hemiplejía es precedida por un ictus menos grave en ~~el~~ reblandecimiento protuberancial, y la parálisis

no tiene tendencia a limitarse en forma monopléjica.

Cuando el reblandecimiento se produce en la parte baja de la protuberancia se agrega a la hemiplejía la parálisis homolateral del VII par y constituye el síndrome Millard Gubler.

Si se producen la trombosis aislada y algunas de las arterias paramedianas, se obtiene solo hemiparesia con algunos signos cerebelosos.

El reblandecimiento paramediano doble por arteritis del tronco basilar determina lesiones a ambos lados de la línea media, siendo su expresión clínica, la cuadriparesia o cuádruplejía con fenómeno pseudo-bulbares y signos cerebelosos.

Cuando hay pequeñas lesiones lacunares bilaterales, se realiza el cuadro de la parálisis pseudo-bulbar protuberancial análoga de origen cerebral, y caracterizada por marcha a pequeños pasos, disartria, parálisis de los músculos destinados a la deglución y a la fonación, pero sin amiotrofia, risa llanto espasmódico. Si la lesión es pura el psiquismo queda libre, pero si se acompaña de otros focos corticales, como con frecuencia ocurre, aparece el descenso mental.

b) Grupo lateral (circunferenciales cortas). Este reblandecimiento, que interesa el pedúnculo cerebeloso medio, produce una hemiplejía cerebelosa homolateral, bien identificada por Marie y Foix. Suele a veces comprometerse el segmento lateral de la cinta de Reil y las fibras trigeminales determinando una hemiplejía disociada y alterna.

c) Grupo posterior (circunferenciales largas). Afecta el pedúnculo cerebeloso superior y a los cuatro quintos externos de la calota. Se traduce por una hemiplejía cerebelosa directa, prosoplejía y estrabismo interno (como en el síndrome de Millard-Gubler), o parálisis de los movimientos conjugados de los ojos (como en el Foville), anestesia del tegumento facial del mismo lado y movimientos mioclónicos ritmados. Raramente puede asociarse con fenómenos sensitivos o piramidales cruzados.

Como corolario de estas clasificaciones esquemáticas, puede afirmarse que los reblandecimientos del pie son más frecuentes que los de la calota, y que la parálisis pseudobulbar pontina, es habitualmente la expresión de reblandecimientos mixtos y bilaterales en el territorio de las paramedianas y circunferenciales cortas. La falta de coincidencia con los síndromes clásicos se debe, según Trelles, a la vascularización independiente del pie y de la calota. Este autor agrupa en las siguientes variedades, los distintos síndromes anatomoclínicos de la protuberancia:

1º - Síndromes clínicos consecutivos a reblandecimientos de las arterias paramedianas.

a) Hemiplejía protuberancial (pseudocapsular)

b) Paraplejía protuberancial (pseudomielo-pática)

2º - Síndromes clínicos consecutivos a reblandecimientos de las arterias circunferenciales cortas.

a) hemiplejía cerebelosa de P. Marie y Foix.

b) Hemiplejía rápidamente regresiva con hemies-
tesia (suele ser de tipo siringomiélica).

3º - Síndromes clínicos por reblandecimientos
complejos mixtos (paramedianos y circunferenciales
cortas)

a) Formas banales de parálisis pseudo bul-
bar.

b) Formas pontocerebelosa de parálisis pseu-
do bulbar de Lhermitte y Cuel.

4º - Síndromes clínicos consecutivos a reblandecimientos de la calota:

a) Síndrome total (que da del lado lesio-
nado, hemisíndrome cerebeloso y parálisis de la mirada
lateral; del lado opuesto anestesia total o disocia-
da más nistagmus del velo.

b) Síndromes parciales:

- Sensitivos: hemies-tesia total

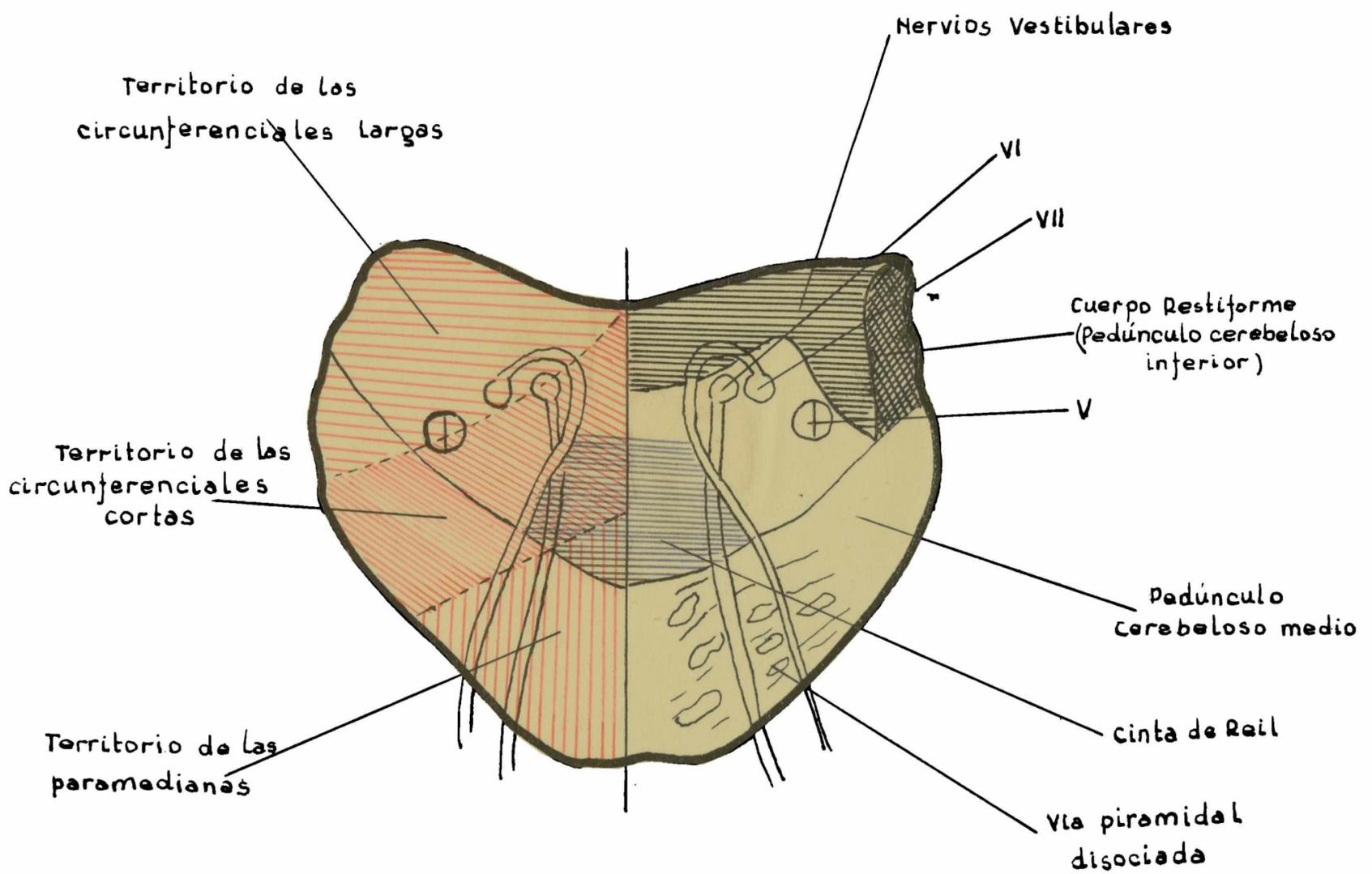
hemies-tesia diso-
ciada (dolorosa y
térnica)

hemies-tesia diso-
ciada tipo tabética
(rara).

hemies-tesia diso-
ciada a topografía
pseudo radicular (ra-
rísima

- Motores: parálisis lateral de
la mirada.

Síndrome mioclónico



LOS TERRITORIOS VASCULARES DE LA PROTUBERANCIA
según foix y Hillemand

HISTORIAS CLINICAS

CASO 1 - B. A. - Se trata de un hombre, de 56 años argentino (naturalizado) casado, ferroviario.

Antecedentes hereditarios: Madre 77 años, vive y es sana, padre fallecido a los 53 años de hemorragia cerebral (anteriormente, a los 46 años tuvo el ictus). Cinco hermanos, uno de los cuales falleció a los 52 años de hemorragia cerebral; los restantes viven y son sanos.

Antecedentes personales; I. mora enfermedades de la infancia, blemorragia a los 20 años que trató con permanganato de potasio y curó bajo asistencia médica. Wiega chancros, pero tiene desde hace tres años una reacción de Wassermann positiva en sangre, (++) esta investigación había sido realizada con motivo de presentar trastornos vasculares periféricos en miembro superior izquierdo; casado a los 25 años, con esposa sana, no hubo hijos ni abortos.

Hábitos: Fumador de cinco paquetes de cigarrillos negros por día hasta hace tres meses, en que dejó de fumar, bebedor discreto de vino en las comidas; fuera de ellas no bebe. Alimentación kixta. Catarsis y diuresis sin particularidades.

Residencia habitual: Vive en un pueblo de la Pcia. de Buenos Aires.

Enfermedad actual: Comenzó el 8 de diciembre de 1949; hallándose en reposo fué despertado por un acceso de tos, sudoración profusa, mareos, vómitos y diplopia. Al día siguiente dificultad para el manejo de los miembros superiores e inferiores derechos (dismetria,

asinergia, incoordinación). Se mantiene la diplopia y presentó además láteropulsión a la derecha; tres días después consigue incorporarse pero con mareos y láteropulsión. Desde el comienzo parestesias en la mitad derecha del cuerpo, y trastornos de la identificación del grado térmico con la mano izquierda. Ligera cefaleas del tipo hemicráneas derecha y disfa-
gia que ya mejoró. No ha tenido dolores en los miembros, ni trastornos esfinterianos.

Estado actual: (29-3-1950)

Inspección: Enfermo decúbite indiferente, buen estado de nutrición; desviación de los rasgos fisonómicos a la derecha. El trefismo muscular es aparentemente normal. Cicatriz en región submaxilar derecha por absceso angliomar.

Palpación: El tono muscular se halla desigualmente repartido aumentado en los muslos, presenta una ligera disminución en miembro superior derecho y en pantorrilla del mismo lado. No hay dolores en las masas musculares ni en los trayectos nerviosos. Motilidad activa: cara, exageración de la desviación de los rasgos hacia la derecha con el movimiento de apertura de la boca. Discreta disminución para los movimientos finos de los dedos de la mano derecha. Miembros inferiores con caracteres normales.

Fuerza muscular: Conservada, con caracteres normales a la izquierda. Ligeramente disminuída a la derecha.

Reflejos tendinosos: Miembro superior izquierdo normal; miembro superior derecho ligeramente vivo; Patelar izquierdo vivo, derecho exagerado con esbo-

zo de contralateral de los abductores; aquiliano derecho vivo e izquierdo aparentemente normal.

Reflejos cutáneos: abdominales conservados; Babinski esbozado a la derecha, y plantar izquierdo indiferente.

Sensibilidad: Táctil y profunda normales. Hipoalgesia en la mitad izquierda del cuerpo, incluyendo la cara; perversión de la sensibilidad al frío (siente calor) en toda la mitad izquierda del cuerpo inclusive cara.

Aparato cerebeloso: asineria y dismetría en miembro superior derecho, no hay adiadococinesia, retro y antepulsión franca. Ligera láteropulsión derecha.

Aparato ocular: Paresia del recto externo izquierdo con ligero estrabismo interno del ojo izquierdo (diplopia); nistagmus espontáneo preferentemente hacia el lado izquierdo. Anisodiscoria y discreta bradicoria.

Estación y marcha: Aumento de la base de sustentación, tendencia franca a la láteropulsión derecha.

Corazón: Tonos cardíacos normales, presión arterial Mx. 15 Mn. 10.5 (al baumanómetro).

Examen del Líquido cefalo raquídeo: Mayo 25-1950.

Punción raquídea practicada en posición sentada, tensión inicial 35 cm y residual 29 cm. al manómetro de agua de Claude. Maniobras de Queckenstedt normales.

Examen físico: Aspecto límpido, incoloro, sedimento nulo y ausencia de red fibrinosa.

Examen químico: Proteínas totales 0.23 gramos por mil. ✓

Reacción de las globulinas: Reacción de Pandy, dudosa (+ -); reacción de Weichbrodt; reacción de Nonne Apelt, de Ross Jones y de Noguchi, negativas.

Examen citológico: 2,3 linfocitos por mm³.

Reacción de Wassermann (1 cm³) negativa, Kahn S.P. negativas.

Reacciones coloidales: Reacción de Guillain

0000022200.00000.0

Nuevo examen de líquido céfalo raquídeo (11-4-51)

Punción raquídea practicada en posición sentada. Tensión al manómetro de Claude: inicial 32, residual 27 cm.

Maniobras de Queckenstedt normales.

Examen físico: Aspecto límpido, incoloro, sedimento nulo.

Examen químico: proteínas totales 0.34 gramos por mil.

Reacción de las globulinas; reacción de Pandy, de Weichbrodt, Nonne-Apelt y de Ross Jones, todas positivas(+).

Examen citológico: 5,3 linfocitos por mm³.

Reacción de Wassermann: 0,2 negativa, 0.5 positiva(+), 1 cm³ positiva (++).

Reacción de Kahn, Standard y Presuntiva negativas.

Reacciones coloidales: Reacción de Guillain;

01110.22200.00000.0.

Reacción de Lange 123.110.000.000

Informe del oculista Dr. Tettamanti: "Diplopia homónima, siendo sumamente difícil precisar el músculo afectado (por la contractura de los antagonistas); pero en el coordímetro de Hess, se puede deducir que probablemente se debe a una parálisis del recto externo izquierdo".

Reacciones serológicas en sangre: las reacciones de

Wassermann y Kahn aunque con distinta intensidad, fueron constantemente positivas.

En un nuevo estado actual practicado el 18 de Julio de 1951, se ha podido comprobar que la sintomatología en general ha regresado, siendo particularmente marcada dicha mejoría para el déficit de la función cerebelosa del lado derecho, persistiendo únicamente en forma atenuada, la lateropulsión durante la marcha.

Presión arterial Mx. 15,5 Mn. 8,8 (Boulitte).
Dadas las alteraciones del líquido cefalorraquídeo, de la sangre se instituyó tratamiento específico

Comentarios:

De sus antecedentes y hábitos, es digno de destacar: a) que a la edad de 56 años, como tiene el enfermo, debe pensarse en dos posibilidades: 1ª) Un proceso tumoral, que en este caso no entran aparentemente en juego. 2ª) -Un proceso vascular (de esclerosis, e hipertensión), cuya importancia se valora por la existencia de una marcada tara angiopática familiar (el padre y un hermano fallecidos a consecuencia de accidentes vasculares del encéfalo) y de un tabaquismo intenso inveterado cuya acción angioespasmódica no es necesario encarecer.

Engorroso es dictaminar que relación guarda con las otras manifestaciones anotadas, los trastornos vasculares periféricos que presentó hace tres años en su miembro superior izquierdo, se presume que han de entrar dentro de la constelación.

(b) el factor luético, como se desprende de su

Wassermann positiva desde hace tres años.

Así que, lo repetimos, dos factores son los importantes hasta el momento, el luético y el vascular. Lo demás no aparece importante.

Con respecto a su enfermedad actual hemos de considerar en este caso: el comienzo brusco y sin prodromos, la ausencia de pérdida de conocimiento, la presencia de mareos, cefaleas y fenómenos de orden neurovegetativo, acompañando al ictus, la diplopia inmediata (VI par izquierdo), los fenómenos cerebelosos, las parestesias en la mitad derecha del cuerpo, los trastornos de la sensibilidad térmica a la izquierda, y la disfagia regresiva.

Del estudio de los antecedentes y de su estado actual, surge que bruscamente y sin prodromos apreciables, se instaló un cuadro caracterizado por:

A la izquierda;

1º - Parálisis facial persistente y periférica, es decir, que el VII par izquierdo esté tomado en su núcleo de origen o en su trayecto intraprotuberancial.

2º - Parálisis del recto externo y que persiste en forma atenuada, es decir, que el VI par izquierdo se halla afectado en su núcleo de origen o en su trayecto intraprotuberancial.

3º - Hipoalgesia y perversión de la sensibilidad al frío por lesión de la parte lateral de la cinta de Reil del lado derecho en su trayecto pontino.

4º - Nistagmus espontáneo en la mirada hacia la izquierda. Por la concomitancia de lesiones y el carácter del nistagmus, nos inclinamos a ubicar la lesión

en las vías cerebelosas, y para ser más exacto, en el pedúnculo cerebeloso medio.

A la derecha:

58 - Hemiparesia en franca tendencia regresiva.

68 - Parestesias en miembro superior e inferior derecho, que regresaron totalmente y que pueden interpretarse como fenómenos de irritación sobre la cinta de Reil izquierda.

78 - Fenómenos cerebelosos que han involucionado mucho, y que interpretamos como debido a lesión del pedúnculo cerebeloso medio derecho.

Por todo lo expuesto, resulta indiscutible que la lesión asienta en la protuberancia.

La instalación brusca y el carácter resolutivo del cuadro, luego de dos años de evolución, descartan la etiología tumoral.

Como surge de los conmemorativos, el factor vascular juega un rol predominante y a él debe de imputarse la producción de un reblandecimiento por tromboarteritis luética. No obstante la interpretación de las manifestaciones clínicas, se presenta engorrosa, pues el cuadro semiológico no es similar a ninguno de los clásicos síndromes alternos, ni aún a los descritos por Trelles.

A juicio nuestro, dos grupos de síntomas pueden desglosarse de este abigarrado síndrome. El primero que depende de una obstrucción parcial del territorio paramediano izquierdo, está integrado por la parálisis del óculomotor externo y la prosoplejía ovolateral, asociados a una hemiparesia derecha, circunstancia que le confiere las modalidades de un síndrome

de Millard Gubler atípico o atenuado. Al segundo, imputable a la trombosis de las circunferenciales cortas derechas, lo compone los disturbios cerebelosos de ese lado, el nistagmus y las perturbaciones disociadas de la sensibilidad, de tipo siringomiélico, en la mitad izquierda por compromiso de la cinta de Riel mediana del lado derecho.

Simplificando así el problema, tres explicaciones caben; con la primera, que la estimamos poco probable podría admitirse la instalación simultánea de los accidentes en dos distritos vasculares distintos (territorios paramedianos de la calota). Por la segunda, no se descarta la posibilidad de una distribución vascular anómala dentro de la protuberancia. Finalmente, la interpretación que consideramos más aceptable es la que se refiere al nacimiento anormal, ya sea de la circunferencial corta derecha, que lo haría en una paramediana izquierda, o en su defecto el desprendimiento de esta última a expensas de la circunferencial corta del lado opuesto.

Prueban una vez más estos hechos, los reparos que siempre son prudentes formular en materia de síndromes alternos, dadas las variaciones individuales que pueden operarse (anastomosis, desprendimientos anómalos), y que tornan árdua y difícil una esquematización de los variados síndromes enógenos que asientan en la protuberancia o en cualquiera de los otros segmentos que constituyen el tronco encefálico.

Caso 2 - F. B. Se trata de un hombre de 59 años, argentino, casado, y de profesión albañil.

Antecedentes hereditarios: Padre muerto: ignora la causa, madre muerta a los 75 años de apoplejía cerebral. Esran varios hermanos ignorando datos de los mismos.

Antecedentes personales: No recuerda datos de su nacimiento y primera infancia, escolaridad insuficiente por negligencia de los padres. A los 27 años ble-norragia que trató sin asistencia médica, con lavajes e instilaciones uretrales. A los 42 años lumbago, que lo obligó a permanecer en cama un mes, que trató bajo asistencia médica. Desde hace aproximadamente 20 años, se queja periódicamente de dolores "reumáticos" en piernas, hombros y cintura. Hemorroides desde los 25 años.

Hábitos: Alimentación mixta, bebedor de medio litro de vino por comida y tres o cuatro copas de bebidas blancas por día. Fumador de dos o tres cigarrás de hoja, por día. Catarsis, sin particularidades. Nicturia. Residencia habitual en medio urbano del pueblo de Navarro (Provincia de Buenos Aires), y ocasionalmente en La Plata.

Enfermedad actual: Comienza bruscamente el 27 de mayo de 1951; luego de un copioso almuerzo siente intensos mareos y por sus propios medios se traslada hasta su cama. Ya en el lecho tuvo vómitos que le duraron media hora y al acudir los familiares notaron que tenía dificultad para hablar y la "cara torcida". El enfermo podía caminar pero con dificultad.

Fuó trasladado al hospital donde le practicaron una sanría (según un familiar la extracción fué de 500 cc3.). Algunas horas después perdió el conocimiento, persistiendo en este estado, durante 36 horas con abundante hiperhidrosis. Inmediatamente después y aproximadamente durante 10 días, presentó un cuadro confusional del cual se repuso lentamente; siendo para ese entonces que comenzó a tener diplopía, y sus trastornos llegaron al acmé. Traslado a su domicilio, las alteraciones de la marcha y de la palabra mejoraron, pudiendo ahora alimentarse solo, cosa que antes no podía hacer.

A raíz de haber tenido una poussée de su afección hemorroidal, fué llevado al Instituto General San Martín, en donde se le indicó la conveniencia de internarse en el Servicio de Neurología del Hospital Melchor Romero para su mejor observación y tratamiento.

Estado actual: 30-7-1951.

Inspección: Enfermo en decúbito indiferente, con regular estado de nutrición; masas musculares ligeramente hipotróficas en ambas piernas y antebrazo. Discreto esquinismo bilateral de los pies, especialmente el derecho. En las fascias es dable apreciar un estrabismo interno del ojo derecho, descenso de la ceja, moderada la agoftalmía, descenso de la comisura labial y borramiento de los surcos peribucales, todo del lado derecho.

Palpación: Hipotonía muscular generalizada, preferentemente a nivel de los miembros superior e inferior de-

rechos. Masas musculares sin trayectos nerviosos indolores.

Motilidad activa: Fascias; todos los movimientos de la mitad derecha de la cara se hallan comprometidos, tanto los del territorio del facial superior como los del inferior: Existe borramiento de los surcos frontales y superciliares, la oclusión de los párpados es imperfecta, el signo de Bell es positivo y cuando el enfermo abre la boca exagera la desviación de los labios hacia la izquierda.

En miembros superiores la limitación existe a nivel de ambas manos (movimientos finos de los dedos), comprobándose además una alteración de la calidad para todos los movimientos del miembro superior derecho.

En miembros inferiores: amplitud exagerada para el movimiento de flexión de la pierna derecha sobre el muslo. Limitación para el movimiento de flexo extensión de la articulación tibio tarsiana de ambos lados, y alteraciones de la calidad del movimiento en todo el miembro inferior derecho.

Fuerza muscular: disminuida en abductores y flexores del brazo y en flexores de la pierna del lado izquierdo. El resto es normal.

Motilidad activa: aumentada en todos los segmentos de los cuatro miembros.

Reflejos tendinosos: Tricipital en ambos lados disminuidos; bicipital y palmar conservados con caracteres normales en ambos lados. Patelar normal a la derecha y ligeramente vivo a la izquierda, equilianos disminuidos bilateralmente.

Reflejos cutáneos: epigástrico muy disminuidos, abdomi-

nales medio e inferior sin respuesta. Plantar en flexión en ambos lados.

Reflejos mucosos: faríngeo disminuído, corneano derecho disminuído.

Sensibilidad superficial: táctil conservada en todos los segmentos dolorosa, marcada hipoalgesia en mitad izquierda de la cara; ese trastorno es menos notable en miembro superior izquierdo (parte proximal), y mitad izquierda del tórax. Térmica, hipotermoestesia en mitad izquierda del cuerpo, el trastorno es más evidente a nivel de la cara, tronco y miembro superior. Con la misma topografía y de preferencia en las zonas indicadas, el enfermo tiene perversión de la sensibilidad térmica.

Sensibilidad profunda: discreta hipoparestesia en ambos miembros inferiores, noción de posición y actitudes segmentarias conservadas.

Estación: Aumento de la base de sustentación: no hay Romberg, se observan una discreta oscilación que no aumenta al cerrar los ojos. Latero-pulsión a la izquierda.

Marcha: Ebriosa con lateropulsión a la izquierda.

Aparato cerebelar:

Catalepsia de Babinski negativa.

Dismetria: las pruebas de Babinski son positivas en ambos lados (indicación, talón - rodilla, esta última es más franca para el lado derecho).

Con los tests de "André Thomas", también se evidencia la dismetria; la del vaso es discretamente positiva a la derecha, la prueba de la inversión de la mano lo es a la izquierda.

adiadococinesia: prueba de las marionetas positiva en ambos lados.

Prueba de las punciones: positiva en ambos lados; y discreta retropulsión.

Asinergia, pruebas de Babinski:

- a) Flexión del tronco, positiva.
- b) Flexión del muslo positiva en ambos lados, pero más a la derecha que a la izquierda.
- c) Inversión del tronco muy discretamente positiva.
- d) Prueba del arrodillamiento positiva a la derecha.

Temblores cinéticos a la derecha.

Prueba de Stewart Holmes, muy discretamente positiva a la izquierda.

Palabra. Monotonía de la expresión, bradilalia.

Aparato ocular: discoria, anisocoria, disminución del reflejo fotomotor. Nistagmus en la extrema mirada a la izquierda.

Parálisis del VI par derecho. Fondo de ojo (Dr. Tosi); discreta esclerosis de las arterias retinianas.

Psiquismo conservado.

Aparato cardiovascular: corazón; punta entre quinto y sexto espacio, sobre la línea media clavicular.

Área cardíaca aumentada. Auscultación; alargamiento del primer ruido cardíaco en foco mitral, soplo suave diastólico, en foco aórtico y reforzamiento discreto del 2º ruido en foco aórtico. Pulso regular, igual y rítmico; frecuencia 70'. Presión arterial Ex. 170 mm. 90 (Baumanómetro). Electrocardiograma

(Dr. Amiotti). Curva de hipertrofia ventricular izquierda, sin sobrecarga.

Aparato respiratorio y digestivo sin particularidades.

Exámenes complementarios:

Punción raquídea: practicada el 25-7-1951 en el Hospital Melchor Romero. Tensión inicial 40 cms.; tensión residual 38 cms. (al Claude). Maniobras de Queckenstedt, normales.

Examen del líquido cefalorraquídeo:

Examen físico: aspecto límpido, incoloro, sedimento nulo y refibrinosa ausente.

Examen químico: proteínas totales „gramos 0.35 por mil.

Reacción de las globulinas: Pandy, positiva (+); Weichbrodt negativa; Nonne Apelt, dudosa; Ross Jones dudosa.

Examen citológico: células por mm³. 5,7 (linfocitos).

Reacción de Wassermann: negativa con 1 cm³;

Reacción de Kahn, Standard y Presuntiva: negativa.

Reacciones coloidales: de Lange: 011.000.000.000

Reacción de Guillaumin: 00000.22200.00000.0

Análisis de orina: 28-7-51; caracteres generales normales: reacción ácida, densidad 1,032. Elementos anormales, glucosa contiene 36 por mil. Vestigios de indoxilo y urobilina. En sedimentos sin particularidades.

Análisis de sangre: Octubre 3-1951: Reacción de Wassermann y de Kahn Standard y Presuntiva: negativas

Glucemia: 24-7-1951; 2,39 por mil.

Urea en sangre: 24-7-1951; 0.22 por mil.

Como tratamiento se instituyó: insulina, vitamina B₁, y complejo B. Además vistas las alteraciones del líquido cefalo raquídeo, se comenzó el tratamiento específico.

Del estudio de los antecedentes del caso P.V., surgen algunos hechos que nos parecen dignos de comentar.

Primeramente diremos que la edad de 59 años es propicia para los accidentes vasculohipertensivos, que como factor hereditario encontramos que la madre murió de un ictus cerebral, y que el enfermo es un fumador y un bebedor, siendo ambos factores cuanto menos agravantes de la enfermedad vascular, sobre todo su estilismo, que por su intensidad, puede influir muy desfavorablemente sobre cualquier trastorno vascular. Vemos, pues, que son muchos los factores capaces de generar una vasculopatía.

En segundo término, el estudio de su enfermedad actual, nos parece se puede comentar y resumir de la siguiente manera: comienzo brusco, sin pérdida de conocimiento, luego de una comica abundante; mareos intensos sin sensación vertiginosa, seguidos de vómitos, disartria, trastornos para la marcha y parálisis inmediata del vii por derecho que persiste.

Se le practicó sangría (500 ccs.). Habría que ver que participación tuvo esta terapéutica en la evolución de la enfermedad, y si no es la responsable de la gravedad o de la intensidad posterior de los

síntomas. Se sabe que, al disminuir la suficiente irrigación que reciben los territorios por las alteraciones funcionales y orgánicas de los vasos, le agregaremos las derivadas de una copiosa extracción hemática, las perturbaciones anatómicas se acentúan ya sea por una baja acentuada de la tensión arterial o por el incremento de factores espasmódicos. Si el territorio afectado ya recibía poca sangre, al no combatir el factor orgánico o espasmódico sino por el contrario agregarle la hipovolemia agravaremos la situación, y lo más probable es que aumentemos el espasmo, pues la vasoconstricción es el medio de que el organismo dispone para descender de la pérdida de volumen circulante. Luego de esta sangría pierde el conocimiento durante un día y medio: evidentemente estuvo en coma. Este estado comatoso pudo haber sido debido al ictus o a su diabetes; en contra del factor metabólico están la transpiración que los familiares notaron en el enfermo durante el coma, y la posterior evolución del cuadro que se dió sin insulina.

A continuación se instala un estado confusional que dura diez días, y al cabo de los cuales, los trastornos llegan al acmé, siendo recién entonces evidentes la diplopia (por parálisis del VI par derecho) y la incoordinación que dificultaba los movimientos más elementales. Los trastornos posteriormente mejoraron, instalándose luego una intercurrencia.

Interpretando el cuadro que presenta el enfermo, vemos que se trata de un paciente hipertenso, dia-

bótico, con estigmas de neuroúlés, y tare hereditaria vascular en quien se instala un cuadro alterno, que por su comienzo brusco y su ulterior evolución, podemos asegurar que se trata de un accidente anógeno. La ausencia de pérdida de conocimiento nos inclina a ubicar la lesión en el tronco encefálico.

Creemos que no es una embolia por la integridad del endocardio; por la edad, ya que los émbolos son más frecuentes en los jóvenes, y por la ausencia de otras manifestaciones de embolismo (hematuria, nódulos de Osler, embolia pulmonar, o esplénica, etc.). Tampoco nos parece que sea una hemorragia, pues a pesar de su comienzo súbito y con escasos prodromos, hemos encontrado elementos de juicio capaces de inclinarnos hacia el origen trombótico que se detallan a continuación.

1º - La edad; a los 59 años son más frecuentes los trombos.

2º - La evolución: en general la hemorragia es de peor pronóstico.

3º - Las causas etiológicas presentes en este enfermo y que abonan a favor de alteraciones de la pared arterial capaces de dar trombos (arteritis luética, diabetes, hipertensión, esclerosis, alcoholismo, etc.).

4º - La frecuencia mucho mayor de los trombos, con relación a los antecedentes hemorrágicos.

Sentado ya, que se trata de un accidente vascular por reblandecimiento trombótico, veamos como podemos interpretar la sintomatología.

1º - Parálisis del VI par derecho, que es per-

sistente. Ya sabemos que las oftalmoplejías supra-nucleares no afectan nunca a un solo músculo ocular o a un solo ojo; la lesión por lo tanto debe ser nuclear o infranuclear.

2º - Parálisis del VII par derecho, que por sus caracteres semiológicos es periférica, y que es persistente. No presentando las alteraciones del busto, ni la hiperacusia dolorosa de las intrapetosas, como tampoco las características de su compromiso a nivel del ángulo pontocerebeloso (precocidad del 8º par), tenemos que admitir que la lesión asienta en su músculo de origen o en su trayecto intraprotuberancial. La asociación con la lesión anterior confirma este acervo.

3º - Hemianestesia disociada del lado izquierdo y de tipo siríngomiélico. El trastorno, que es persistente y característico, no toma toda la mitad del cuerpo, pues hay zonas de preferencia y otras excluidas.

4ºc- Trastornos bilaterales de la función cerebral pero dominantes del lado derecho. Ello es perfectamente explicable por la lesión del pedúnculo cerebeloso medio derecho, y la de las, fibras de la vía córtico-ponto- cerebeloso que después de haber escalado en los núcleos del puente a la derecha, pasan a la izquierda para dirigirse al hemisferio cerebeloso de ese lado. Por esto la sintomatología es bilateral, pero predominante del lado derecho.

El cuadro que acabamos de relatar no responde a

ninguno de los síndromes clásicos, pero en cambio vemos que una lesión de la calota protuberancial del lado derecho y que afectara la parte externa de la cinta de Reil y el pedúnculo cerebeloso medio, así como también el VI y el VII par en sus trayectos intraprotuberanciales o en sus orígenes, podría ser perfectamente la causa de este síndrome.

Si deseamos interpretar el cuadro dentro de la clasificación de Trelles, le encontraremos perfecta ubicación en uno de sus casilleros; en efecto, la lesión corresponde al territorio de las circunferenciales cortas, que como oportunamente recordamos comprende el pedúnculo cerebeloso medio en su unión con la protuberancia, y la parte externa de la cinta de Reil media; además por esa zona pasan el VI y VII par.

Por lo tanto, es un reblandecimiento de la calota pontina en el territorio de las circunferenciales cortas del lado derecho.

Caso 3 - P.A., se trata de un hombre de 44 años, argentino, empleado, casado.

Antecedentes hereditarios: padre fallecido, ignora la causa, la madre también murió a la edad de 35 años y en el transcurso de un parto.

Fueron tres hermanos, de los cuales uno falleció en el hospital Melchor Romero con el diagnóstico de P.G.P. El otro vive y es sano.

Antecedentes personales: nacido a término, puericia



Parálisis del VI y VII por derecho

(Caso II - F.V. Reblandecimiento de la calota pontina en el territorio de las circunferenciales cortas del lado derecho.)



Parálisis del VI y VII par derecho

Al abrir la boca el enfermo el trastorno se
hace más acentuado

(Caso II - F.V. - Reblandecimiento de la calota
pontina en el territorio de las circunferencia
les cortas del lado derecho.)

sin particularidades. Sarampión y coqueluche en la primera infancia. Niega venéreas. Casado con esposa sana, tuvieron 4 hijos, de los cuales el mayor falleció a los cinco años no sabiendo precisar la causa, otro murió a los tres años como consecuencia de un crup diftérico; los dos restantes son sanos. Niega abortos en su esposa. A los treinta años padeció de difteria que curó bien con sueroterapia.

Los escuetos antecedentes aportados no nos autorizan a extraer conclusiones. Cuando tuvimos oportunidad de ver al paciente, su estado no le permitió aportar informes y los familiares no concurrieron para suministrarlos. Solamente pudimos seguir el curso del último año de su enfermedad.

Enfermedad actual: Comienza el 15 de diciembre de 1942; en circunstancias en que se incorporaba del lecho por la mañana notó que su boca se hallaba desviada hacia el lado derecho, y que la risa exageraba dicha desviación. Consultó a un facultativo, quien le prescribe tratamiento a base de inyecciones que mejora su sintomatología en la esfera facial, pero agregándose al cuadro mareos y cefaleas, localizadas en la región frontal.

El 24 de diciembre hallándose en su trabajo, experimentó una fuerte cefalea, obnubilación, mareos y vómitos. Atendido por la Asistencia Pública se resolvió su internación en la misma, constatándose: desviación de los rasgos hacia el lado derecho, convergencia de la mirada y pérdida de la fuerza en ambos miembros.

bros derechos. Fué dado de alta luego de diez días de internación quedando el paciente con dificultad para la deambulacion y para los movimientos de su miembro superior derecho. Continúo concurriendo al servicio de Neurología de la Asist. Publica donde se le instituyó tratamiento específico experimentando evidente mejoría.

En los últimos días de enero de 1947, y luego de haber hecho abandono del tratamiento durante un año, sufrió un episodio caracterizado por impotencia de los miembros derechos y perturbación en la articulación de la palabra sin acompañarse de mareos ni pérdida de conocimiento, lo que le obligó a guardar cama durante 15 días. En esas condiciones se internó en el servicio de Neurología del Hospital Melchor Romero, donde se le levantó el siguiente:

Estado actual: 14-2-47:

Inspección: atrofas musculares muy manifiestas en miembros superior e inferior derecho, sobre todo a nivel de la pierna, antebrazo y mano. Acentuada excavación plantar y lateral. Cicatriz por quemadura en pie izquierdo. A nivel de la facies, Es dable observar una moderada desviación de los rasgos hacia la izquierda, con descenso de la comisura del mismo lado.

Palpación: Hipotonía muscular generalizada, más pronunciada en miembro inferior izquierdo. La palpación de masa musculares y trayectos nerviosos no origina dolor.

Motilidad pasiva: aumentada en todo los segmentos de los cuatro miembros.

Motilidad activa: a nivel de la cara los distintos movimientos se hallan conservados, pero es dable apre -

ciar una desviación de rasgos hacia la izquierda. La motilidad del cuello se halla conservada. En miembros superiores existe una manifiesta limitación de todos los movimientos, sobre todo para el lado derecho; el déficit es más acentuado en la parte más distal de las extremidades.

En miembro inferior derecho se observa una limitación de los movimientos más acentuada en la parte distal (movimiento de flexoextensión del pie).

También se observa alteraciones de la calidad del movimiento en miembro inferior derecho, traducida por oscilaciones laterales que perturban la coordinación.

Fuerza muscular: conservada a nivel del cuello. En miembros superiores disminución de la fuerza de los flexores del antebrazo derecho, el recto sin particularidades. En miembro inferior derecho, disminuida para los flexores de la pierna y flexores dorsales del pie.

Reflejos tendinosos: maseterino vivo; en miembros superiores se aprecia hiperreflexia hicipital y palmar derecha. A la izquierda los reflejos son vivos. En los miembros inferiores los rotulianos están exagerados en ambos lados, pero más a la derecha. Existe reflejo contralateral de los abductores de Pierre Marie en ambos lados. Aquilianos vivos de ambos lados; no existe clonus de pie ni de rótula.

Reflejos cutáneos: abdominales; solo se obtiene respuesta en los abdominales medio e inferior izquierdo que se

encuentran disminuidos. Plantar en flexión en el lado izquierdo. Signo de Babinski a la derecha con reflejo de defensa. Sucedáneos positivos a la derecha. Coordinación: la prueba talón-rodilla se realiza incorrectamente en miembro inferior derecho.

Sensibilidad: conservada en todas sus formas.

Ojos: Anisodiscoria, pupilas mióticas, bradycoria.

Nistagmus en las extremas miradas laterales. Parosia del recto externo del ojo izquierdo. El fondo de ojo revela lesiones de esclerosis vascular.

Lengua: globalmente disminuida de volumen. No se aprecian temblores ni contracciones fibrilares.

Palabra: disartria.

Psiquismo: orientado crono y topopsíquicamente. Funciones básicas aparentemente normales. Accesos de rivas y llantos espasmódicos adaptado pasivamente.

Presión arterial Mx. 21 Mn. 12.

En un nuevo estado actual levantado el 21-5-48, reveló, con respecto al examen anterior, una discreta intensificación de la sintomatología. La función cerebelosa y en especial la disimetría, acusaron un incremento; además, como manifestaciones con respecto al cuadro anterior, desaparecieron la risa y el llanto espasmódico.

El 21-1-49, el enfermo presentó desviación conjugada de los ojos hacia la derecha; los movimientos de lateralidad hacia la izquierda eran imposible y presentaba además una hemiplejía derecha.

El 24-11-49 con cianosis y signos bulbares (taquicardia 102, disnea) el enfermo falleció.

Exámenes complementarios:

En sangre las reacciones serológicas dieron el 28-4-48 el siguiente resultado: Wassermann positiva (+), Kahn Presuntiva (positiva ++), Kahn Standard (positiva +). Otros exámenes realizados el 20-2-47, y el 7-7-48, 27-4-49, el resultado fué constantemente negativo.

Urea en sangre 066 grs. por mil (14-2-47); y 050 grs. por mil (26-4-48).

Glucosa en sangre: 087 grs por mil (14-2-47) y 086 grs por mil el 26-4-48.

Orina, en varios exámenes realizados no presentó alteraciones.

Recuento lobular y fórmula leucocitaria tampoco revelaron alteraciones.

El examen del líquido céfalo realizado hecho el 12-5-48 en el Hosp. Melchor Romero, revela:

Punción en posición sentada, tensión inicial al manómetro de agua de Claude 32 cms., tensión residual 26 cms., maniobras de Queckenstedt normales.

Examen físico; aspecto límpido, incoloro, sedimento redfibrinoso ausente.

Examen químico: proteínas totales 028 grs. por mil.

Reacción de las globulinas, Reacción de Pandý, positiva(++); Reacción de Weichbrodt positiva (+); Reacción de Nonne Apelt, positiva (+); Reacción de Ross Jones Positiva (+).

Examen citológico; células por mm³. 6,7 (linfocitos).

Reacción de Wassermann: 1 cm³ negativa. Reacción de Kahn Standard y Presuntiva negativas.

Reacción de Guillain 00100.22200.00000.0.

Del estudio de los antecedentes podemos concluir

que se trata de un luético que presentó varios ictus, de los cuales, el que sufrió el 24-12-43, se caracterizó por la presencia de fenómenos generales trastornos de la palabra y ausencia de pérdida del conocimiento. Estos nos permite ubicarlo en la región del tronco encefálico, pues ya sabemos que la lesión cerebral se acompaña casi siempre de pérdida del conocimiento. La sintomatología consistió en hemiparesia derecha, parálisis facial izquierda, (periférica) y parálisis del VI par izquierdo, por lo tanto un síndrome de Millard Gubler y Raymond (o ampliado), atípico por el carácter atenuado de su déficit motor, o si se quiere, del territorio paramediano izquierdo de la protuberancia.

Su estado actual podemos concretarlo en las siguientes alteraciones: paresia facial derecha, hemiparesia derecha, parálisis del VI par izquierdo (M.O.F.) y diplopia, hemiplejía derebelosa, nistagmus, disartria y por último risa y llanto espasmódico. Además debemos aclarar que todos estos signos se han ido instalando paulatinamente, en ictus sucesivos, en un enfermo que era hipertenso y sifilítico. El diagnóstico de parálisis pseudobulbar pontina, creemos que no puede discutirse.

De acuerdo a Trelles es en estos enfermos en donde con mayor frecuencia se encuentran los síndromes alternos clásicos; y efectivamente, además del cuadro que figura en sus antecedentes, nosotros tuvimos oportunidad de observar el 21 de enero de 1949 (compuesta consignado en la historia), un cuadro ca-

racterizado por desviación conjugada de los ojos hacia la derecha, siendo los movimientos de lateralidad hacia la izquierda casi imposibles, hemiplejía derecha y parálisis facial, también derecha; es decir, un típico síndrome de Foville protuberancial superior, pues la prosoplejía era, con respecto a la hemiplejía, homolateral.

VI - Consideraciones y conclusiones finales

De todo lo anterior podemos extractar lo siguiente:

La irrigación propuesta por Foix y Hillemand es la que mejor se adapta a la clínica. Los territorios vasculares correspondientes a las arterias paramedianas y circunferenciales cortas y largas, no se deben tomar en forma rígida, sino como un esquema. Las variantes son posibles y frecuentes.

En forma esquemática Trelles afirma que la irrigación en el pie corresponde a las paramedianas y a las circunferenciales cortas y en la calota a las circunferenciales cortas y largas. Ahora bien, aún dentro de la calota, el mencionado autor, hace la siguiente consideración: en el territorio superior, oral de la calota, la circulación depende aparentemente de la cerebelosa superior. Esta es la razón por la cual los reblandecimientos son frecuentes en esta zona que posee una irrigación única. En el territorio inferior, caudal de la calota, la irrigación depende de la cerebelosa media y de las circunferenciales cortas; esta doble irrigación zonal, permite conocer la rareza de los reblandecimientos en este territorio y la frecuencia de los reblandecimientos parciales.

Merece reparo la opinión de algunos autores que admiten que los síndromes alternos clásicos, sean más frecuentes y típicos en los procesos tumorales que

en los vasculares. Si alguna diferencia hemos notado a través de nuestra casuística personal y la consultada, es a favor de los últimos.

De los procesos patológicos vasculares, los más frecuentes son los reblandecimientos, producidos las más de las veces por alteraciones de la pared vascular, que secundariamente dan trombos que obstruyen la luz arterial. La sintomatología será diferente si el obstáculo a la luz arterial es proximal o distal. Es indiscutible la presencia del factor espasmódico, que actúa como coadyuvante agravando el cuadro pero no nos parece que en ningún momento sea monitor.

Otras vasculopatías de importancia menor son en orden de frecuencia, la hemorragia y el émbolo; este último exige un punto de origen.

En los tres casos que presentamos, la causa fué el reblandecimiento.

El comienzo brusco y con prodromos escasos o nulos, abonan a favor de la hemorragia y lo contrario es más frecuente en el reblandecimiento. Esto está muy lejos de ser escrito. Con mayor frecuencia se cita la evolución infausta en los casos de hemorragia que en los de reblandecimientos; claro está que debe también considerarse la extensión anatómica del proceso.

Los reblandecimientos del pie son más frecuentes que los de la calota.

La sintomatología de una hemorragia o de un reblandecimiento, prácticamente son indiferenciables.

Los pseudobulbares son los enfermos que en ge-

neral hacen los cuadros más típicos y frecuentes. Quizá ello sea debido a que los síntomas agregados se interpretan fácilmente como perteneciente a ic-tus anteriores.

Dice Trelles textualmente "los síndromes clásicos se alejan de la realidad clínica"; y en efecto, leyendo las definiciones de los síndromes alternos, y comparándolos con los casos clínicos que presentamos y las observaciones de otros autores, es evidente que lo afirmado por Trelles es la realidad.

Por otra parte Barraquer, a igual que los clásicos, considere las numerosas variantes que pueden presentar estos síndromes alternos, reconociendo que lo habitual es que no se adapte en la práctica a los rígidos cuadros clásicamente descriptos, y que inducen a una aparente interpretación errónea.

Modernamente los autores tienden a apartarse de las descripciones esquemáticas tratando de incluir los conceptos de Trelles y su clasificación.

Vicente Sureda

BIBLIOGRAFIA

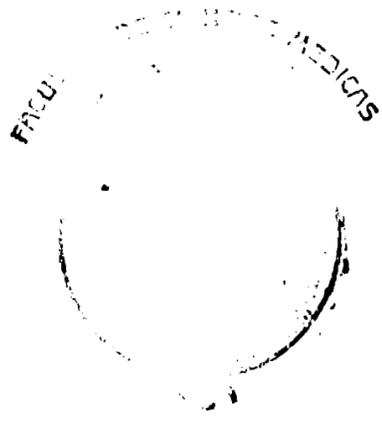
- 1 - ALURRALDE M. y SEPICH M. J. - Hemiplejía cerebelosa por hemorragia. El Día Médico. 11 de Febrero de 1935. Bs.As.
- 2 - ALURRALDE M. y SEPICH M. J. - Síndrome de la calota pedúnculo-pontina, de tipo Foville. La Prensa Médica Argentina-1928 T.II
- 3 - BARRAQUER FERRE L. - GISPERT CRUZ I. de, CASTAÑER VENDRELL E. - Tratado de enfermedades nerviosas. F. II-Primera Edición Barcelona 1940
- 4 - BROCK SAMUEL - Las bases de la Clínica Neurológica". Traducción de A. Mosovich. Editorial Rosario.
- 5 - CASTEDO CESAR - Síndromes Clínicos Protuberanciales de origen vascular. Trabajo de adscripción (Año 1941-1942) Facultad de Medicina de La Plata.
- 6 - CLAUDE E. - Enfermedades del Sistema Nervioso - Tomo III del Manual de Patología Interna dirigido por Gilbert. Traducido por Salvat. Barcelona 1923.
- 7 - COLLET F. J. - Las enfermedades del Sistema Nervioso en el I-Tomo de "Manual de Patología Interna". Traducción de la edición francesa. Espasa.
- 8 - CURCIO FRANCISCO I. - Hemiplejía cerebelosa asociada. El Día Médico. 21 de Oct. 1946 Bs.As.
- 9 - DASSEN R. y FUSTINONI O. - Sistema nervioso, perteneciente a la Bibliot. de Semiología de T. Padilla y P. Cossio. 4a. edición 1946-Bs.---

- 10 - DIGHIERO J. C., DUBOURDIEU J., MALOSETTI J. y CARRABAL E. J. "Síndromes pedúnculos protuberanciales". "Archivos Uruguayos de Medicina, Cirugía y Especialidades. Tomo XXVI - Montevideo-Uruguay 1945.
- 11 - GRINKER R. ROY - Neurología - Traducido del inglés por A. Fernández Martín. Madrid 1942.
- 12 - LITTER M. y WEXSELBLATT M. - Tratado de Neurología. 4a. edición Bs.As. 1950
- 13 - LOPEZ PRIETO R. y GARCIA URDIALES G. Anatomía de los centros nerviosos. Bs.As. 1945.
- 14 - PIERRE MARIE, FOIX, DHERMITTE, M. REGNARD, THOMAS SEZARY, Mme. DEJERINE, GUILLAIN, FROMENT, SICARD, SOUQUES ROUSSY, DE MARTIE y otros - Neurología volumen I y II 5^o T. Trat. de P.Médica publicado F.Sergent. Trad. 2a. ed. Francesa por E. Ojasó Jordan Barcelona 1926. Tomo I-Pag. 129 y 250 Regnaud T. II-pag. 592
- 15 - SEPICH M.J. - CURCIO F.I. - Síndrome de Waleberg El Día Médico-5 de mayo 1947-Bs.As.
- 16 - SPOTTA B. y ALIRRALDE A. - Síndrome de Millard Gubler-Observación clínica. La Prensa Médica Argentina 1941-1er. semestre
- 17 - SPOTTA B. - Hemiplejía sensitivo-motriz con su habitual disociación contralateral de tipo piramidal (cinta de Reil) con signos cerebro atáxicos. Rev. Medicina y ciencias afines 1944-Pag. 1043. Bs.As.
- 18 - TESTUT L. JACOB O. - Tratado de anatomía topográfica. Tomo I-6a. edición-1940

- 19 - TRELLES J. O. - LES Remolissements Protuberantiels. Tude clinique en snatomique. Tesis de Paris 1935.
- 20 - WECHSLER F. - Neurología clínica - Traducción 6a. edición por Dr. Gonzalo R. Lafora - 1949.

Gonzalo R. Lafora

See 70 pages
Y.P.



[Handwritten signature]

29/11/51