

# Ars Medica

Año VIII

Mayo de 1932

N.º 81

Trabajo realizado en la Clínica Neurológica de Estrasburgo, Director Profesor J. A. Barré, y terminado en Barcelona en los servicios de Clínica Médica y Quirúrgica a cargo de los Profesores Ferrer Cagigal y Bartrina, respectivamente

## El síndrome vestibulo-espinal de Barré o síndrome de desequilibrio puro <sup>(1)</sup>

Por Antonio Subirana Oller

Ayudante de clases prácticas, ex-interno por oposición de la Facultad de Medicina de Barcelona y ex-asistente de la Clínica Neurológica de Estrasburgo

### HISTORIA DE LA PATOLOGÍA DE LAS VÍAS VESTIBULO-ESPINALES

Hace unos treinta años todos los trastornos motores eran atribuidos a la alteración del fascículo piramidal cuya anatomía era ya conocida, o al histerismo. Los importantes trabajos de BABINSKI separando de una manera clara los trastornos pitiáticos de los orgánicos, abrieron una nueva era neurológica; pero al comienzo de esta era, el término "orgánico" tenía un sentido mucho más restringido que actualmente, ya que dentro de él se comprendían casi exclusivamente los trastornos de la motilidad voluntaria consciente. En años siguientes, el conocimiento de las vías descendentes se enriqueció con el descubrimiento de varios fascículos cuyo papel motor fué demostrado por el método de las degeneraciones; las vías estrío-retículo-rubro-vestibulo-espinales tomaron poco a poco carta de naturaleza, y junto a la motilidad consciente empezaron los clínicos a pensar en la motilidad automática inconsciente y a atribuir

muchos trastornos a este nuevo y vasto sistema: el sistema extrapiramidal.

El fascículo vestibulo-espinal, parte integrante del sistema extrapiramidal, fué descrito por primera vez por MARCHI, aunque le atribuyó una significación inexacta. Los trabajos de FERRIER y TURNER, KLINOFF, RUSSELL, VAN GEHUCHTEN, AL BRUCE, WINCKLER, A. THOMAS, PAUL VAN GEHUCHTEN, etc., nos han proporcionado un conocimiento anatómico bastante preciso del mismo, pero la fisiopatología de esta vía no ha retenido hasta ahora mucho la atención.

Según la bibliografía de estos cuarenta últimos años, AL BRUCE parece ser el primero que examinó la relación del núcleo de Deiters con la médula, el cerebelo y los núcleos oculares de una manera casi moderna.

(1) Tesis doctoral leída en Madrid el día 15 de diciembre de 1931 ante el tribunal formado por los Profesores GARCÍA DEL REAL, TELLO, FERNÁNDEZ SANZ y TORRE BLANCO, y calificada de sobresaliente.

En un artículo aparecido en 1899, en el *Brit. Med. J.*, ese autor atribuye la caída unilateral y la desviación del cuerpo en un enfermo a una alteración de las vías vestibulo-espinales; al año siguiente, expuso en "Transactions of the Edimburgh Medico-surgical Society" las conexiones del cerebelo con los centros nerviosos vecinos y particularmente con el núcleo de Deiters, describió minuciosamente con ayuda de esquemas los dos fascículos vestibulo-espinal y vestibulo mesencefálico y demostró que las lesiones de estas vías pueden producir síntomas "cerebelosos". Según él, las lesiones que los afectan simétricamente en ambos lados pueden quedar latentes.

Más tarde, BABINSKI y NAGEOTTE observaron por primera vez en el hombre la degeneración del fascículo vestibulo-espinal al realizar el estudio histológico en cortes seriados del caso que motivó la descripción del síndrome que lleva sus nombres (Hemiasinergia, láteropulsión y miosis bulbares con hemianestesia y hemiplejía cruzadas). Buscan estos autores tres interpretaciones fisiopatológicas de la láteropulsión: "1.° La lesión bilateral de los fascículos olivo-ciliares.—2.° La lesión unilateral del fascículo que pone en comunicación el núcleo de Deiters con la médula, y 3.° La interrupción de la vía centripeta constituida por el fascículo de Govers. El núcleo de Deiters, cuyo fascículo aferente hacia la médula aparece interrumpido, debe tener una gran influencia en la génesis de los trastornos observados; sus relaciones íntimas con el nervio vestibular bastan para señalarlo como uno de los órganos importantes del equilibrio..." "...Parece, pues, que se puede atribuir con alguna verosimilitud la láteropulsión a la lesión del fascículo de Marchi o fascículo cerebeloso descendente..."

En el mismo año P. BONIER expuso a la

Sociedad de Biología de París su concepción del síndrome del núcleo de Deiters: "Superponiendo las nociones fisiopatológicas a los datos anatómicos, podemos atribuir a este núcleo el síndrome bulbar siguiente: vértigo con debilidad parcial o total del aparato de sustentación, estado nauseoso y ansioso, trastornos óculo-motores reflejos, fenómenos auditivos pasajeros y manifestaciones dolorosas en algunos territorios del trigémino"... "Este núcleo es bastante amplio para poder sólo ser lesionado parcialmente; y como en todo síndrome, cada uno de los trastornos componentes puede presentarse con formas e intensidades variables y no estar, por lo tanto, explícitamente completo". "...Preséntase clínicamente, sobre todo, como consecuencia de trastornos auditivos periféricos, en la fase laberíntica de la tabes, en los ictus protuberanciales de diversas afecciones generales y particularmente en los sujetos cuyo bulbo presenta lesiones a nivel de los centros del pneumogástrico".

Esta concepción de BONIER es demasiado vasta, pues en tal síndrome las lesiones de otros numerosos núcleos bulbares son bien patentes; trátase, pues, en realidad de un síndrome bulbar bastante extenso de comienzo deiteriano.

En 1905 RAYMOND y EGGER publicaron bajo el título de "Un caso de ataxia vestibular" la observación clínica de un enfermo que presentaba alteraciones bulbares que interesaban en el lado derecho los pares craneales V, VI, VII, VIII y IX; presentaba trastornos particulares de la estática y de la marcha que podían ser debidos según estos autores a la lesión de la rama vestibular del VIII par. Analizando hoy día esta observación pensamos que, si bien se trataba de una alteración del aparato vestibular (láteropulsión derecha, Romberg

vestibular, etc.), el sistema cerebeloso no estaba, sin embargo, indemne.

Es preciso llegar al año 1909 para encontrar en la literatura un caso que podríamos catalogar dentro del síndrome vestibulo-espinal. ALLEN STAR, de New York, describió bajo el título de "A new type of ataxia" la historia clínica de un enfermo de 66 años de edad y sin antecedentes patológicos, quien ocho meses antes había empezado a notar una disminución progresiva de su agudeza auditiva debida a una alteración atrófica del nervio auditivo. Simultáneamente aparecieron trastornos del equilibrio y de la marcha: dificultad para conservar la actitud normal cuando estaba en pie y al caminar, apareciendo oscilaciones en todos los sentidos. Al marchar, los pies no estaban muy separados y los pasos eran pequeños. Imposibilidad para pasar por sus propios medios de la posición sentada a la erguida; no presentaba ninguna incoordinación ni disimetría en los movimientos de sus muslos, piernas ni brazos, la "ataxia" sólo se manifestaba al levantarse y al andar. Esos trastornos aumentaban por la oclusión palpebral. Los músculos oculares, las reacciones pupilares, la visión y el fondo de ojo eran normales. Integridad de las grandes vías sensitivo-motrices. No había presentado nunca dolores lacinantes, trastornos urinarios, vértigos, vómitos, ni ningún signo de afección cerebelosa. Escritura perfecta, psiquismo intacto.

El autor establece el diagnóstico diferencial con el vértigo de Menière, la atrofia parenquimatosa del córtex cerebeloso (Ross), la tabes, etc., etc., y llega a la conclusión que en este caso la opinión más lógica sería la siguiente: "simultáneamente a la atrofia de la rama coclear se produjo una atrofia progresiva de la rama vestibular a consecuencia de la cual las excitaciones la-

berfinticas necesarias al mantenimiento del equilibrio quedaron interrumpidas en su trayecto."

No debemos insistir mucho para hacer notar el gran parecido que existe entre los trastornos aquejados por este enfermo y los que se encuentran en los vestibulo-espinales: bilateralidad de los síntomas, trastornos del equilibrio y de la marcha, ausencia de signos cerebelosos propiamente dichos, así como de los dependientes de las porciones vestibulo-mesencefálicas del aparato vestibular. De no faltar algunos signos (pues la observación citada no los consigna) este enfermo sería para nosotros un vestibulo-espinal puro.

Poca cosa encontramos en la literatura hasta el año 1925:

GASPERINI (de Verona), en 1912, a propósito de un caso de hemorragia de la protuberancia localizada en su segmento pósteroinferior, afirma que las lesiones de la calota, aun cuando no interesen directa o indirectamente el pedúnculo cerebeloso o el cerebelo, son susceptibles de determinar trastornos motores y del equilibrio.

En 1916 AIME presentó a la "Reunion Médicale de la Ière. Armée" una comunicación sobre un caso de *ataxia laberintica de origen conmocional*. A propósito del mismo intenta separar los trastornos de la marcha en los enfermos vestibulares y en los cerebelosos.

En julio del mismo año, nuestro maestro el Profesor BARRÉ, publicó con el Profesor GUILLAIN un caso de *astasia-abasia con trastornos del nervio vestibular en un antiguo sifilítico*.

En el año 1925 el Profesor BARRÉ presentó a la "Sociedad de Oto-neuro-oculística" de Strasburgo (14 de marzo), el primer caso conocido de este síndrome (observación n.º 1) titulando su comunicación "Es-

sai sur un syndrome des voies vestibulo-spinales".

La atención fijada sobre estos nuevos hechos, en años siguientes se han ido observando varios casos más de este síndrome: en el año 1929 BARRÉ y GUILLAUME presentaron a la "Reunión Neurológica" de Strasburgo (sesión del 8 de junio) un caso de síndrome vestibulo-espinal asociado (observación n.º 3). Más recientemente, hemos podido nosotros presentar otro a la Sociedad de Oto-neuro-oculística de Strasburgo (sesión del 8 febrero 1930).

En la Reunión Neurológica de Strasburgo de junio de 1930 dimos nosotros a conocer nuestro trabajo sobre "Los trastornos de la marcha en el síndrome vestibulo-espinal" que ha aparecido in extenso en "L'encephale" (septiembre-octubre 1931) y cuyo resumen exponemos en el capítulo del diagnóstico diferencial.

En el transcurso del año 1931 han sido notados en la clínica de Strasburgo por BARRÉ y su escuela varios casos más, así como en París por CLOVIS VINCENT y en Barcelona por nosotros. El resumen de todas estas observaciones va consignado en la presente tesis, así como otras observadas por nosotros durante nuestra estancia en Strasburgo y algunas hasta ahora inéditas que el profesor BARRÉ ha tenido la amabilidad de cedernos.

Como asuntos relativamente relacionados con el que hace el objeto de esta tesis, citemos los siguientes hechos: en el año 1926 CAMBERLIN describió bajo el nombre de "Disociación vestibular" las paradojas clínicas observadas por el autor en tres tabéticos: conservación del reflejo vestibulo-ocular (nistagmus) y la abolición de los reflejos vestibulo-espinales (vértigos, náuseas, tendencia a la caída y desviaciones del índice y de los brazos extendidos). Compara

CAMBERLIN este fenómeno de disociación al del Argyll-Robertson en esta enfermedad.

Una disociación inversa fué señalada anteriormente por BARRÉ y REYS en un caso de síndrome de Menière (1923). Este enfermo no presentaba ningún nistagmus en los momentos intercalares entre las crisis; por el contrario, el signo de Romberg vestibular y la desviación espontánea de los dos brazos eran extremadamente claros.

Debemos, por ahora, abrir un paréntesis, y antes de entrar en el estudio clínico del síndrome vestibulo-espinal trataremos de exponer los caracteres particulares que, según nuestra escuela, hacen posible la diferenciación entre los dos síndromes cerebeloso y vestibular.

#### SÍNDROME CEREBELOSO, SÍNDROME VESTIBULAR Y POSIBILIDAD DE SÍNDROMES VESTIBULARES PARCIALES

Considerados hasta estos últimos tiempos como dos "hermanos siameses" los síndromes cerebeloso y vestibular preséntanse frecuentemente aislados y casi siempre fácilmente disociables.

En los libros de neurología y de otología, aunque se estudien generalmente estos síndromes con la extensión que merecen, no se les presenta lo suficientemente aislados. El hecho de que ciertas porciones del aparato vestibular se encuentren situadas en pleno cerebelo, ha motivado la tendencia a atribuir a una lesión de este órgano ciertos trastornos debidos únicamente al aparato vestibular. Nuestra Escuela ha sido la primera en elevar su protesta contra esta usurpación de atributos vestibulares por el cerebelo.

A la objeción "Existen demasiadas conexiones anatómicas entre los aparatos cerebeloso y vestibular para que se acepte, sin

riesgo de error, la idea de una autonomía de uno cualquiera de ellos", podemos responder que hoy día se ha llegado a una diferenciación total entre los síndromes sensitivos y motores de los núcleos grises centrales y los pertenecientes al resto de la substancia hemisférica que los rodea, los contiene y contrae con ellos múltiples relaciones.

Preseindiendo de consideraciones anatómicas o embriológicas, la clínica sola muéstranos ejemplos indiscutibles de este dualismo. Podemos afirmar que numerosos enfermos son indiscutiblemente cerebelosos y en ningún modo vestibulares, mientras que otros son fuertemente vestibulares sin ser cerebelosos. Es, sin embargo, igualmente cierto que los trastornos vestibulares pueden coexistir y coexisten frecuentemente con los trastornos cerebelosos; pero ello no nos autoriza a considerar el vértigo, el nistagmus, etc., como un grupo de síntomas comunes a los aparatos vestibular y cerebeloso.

#### a) *Síndrome cerebeloso.*

El síndrome cerebeloso hállase clínicamente constituido por varias series de signos, que si bien pueden adoptar modalidades distintas, todos esencialmente pueden agruparse bajo las series de BABINSKI y A. THOMAS. A ellos se añade todavía con frecuencia el signo de la indicación, el "zeigerversuch" de Barany.

La mayoría de las pruebas de la serie de BABINSKI (que no vamos naturalmente a describir, pues se encuentran consignadas en todos los libros), tienen un gran valor; traducen sobre todo el trastorno de la composición de los movimientos volicionales y automáticos y están destinadas especialmente a poner en evidencia los trastornos de

la sinergia. En los síndromes cerebelosos bastante intensos, todas ellas son fuertemente positivas, pero en las formas iniciales o ligeras, las más importantes en la práctica, las dificultades aumentan considerablemente, ya que gran número de ellas pueden dar un resultado negativo y hacer creer erróneamente en la no existencia de alteraciones cerebelosas. Además, la interpretación de las que dan un resultado ligeramente positivo, puede ser difícil. Si a ello agregamos que una lesión voluminosa del cerebelo puede sólo dar lugar a trastornos mínimos, y en cambio una pequeña lesión de los conductores cerebelosos puede darlos acentuadísimos, comprenderemos cuán difícil le es al otólogo, al neurólogo y al médico general, el juzgar ante un caso dado.

Cabe, pues, preguntarnos: de entre todas estas pruebas, ¿cuáles son las más finas y que mejor ponen en evidencia los ligeros trastornos cerebelosos? Nuestra escuela no duda en colocar en primer lugar la del "dedo-nariz" para los miembros superiores y la del "talón-rodilla" para los inferiores, siempre que se evite, sin embargo, una costumbre muy general: la de hacer repetir estas pruebas un gran número de veces. Debemos conceder el máximo de importancia al *primer gesto*, en algunas ocasiones típicamente cerebeloso y no fiarnos demasiado cuando se ha repetido la maniobra con frecuencia, ya que los enfermos ligeramente cerebelosos llegan fácilmente a una corrección.

Las pruebas "dedo-nariz" y "talón-rodilla" son también más finas y más fieles que las otras, por un motivo no menos importante: el no poder ser falseadas o serlo en grado mínimo por la coexistencia de otros trastornos. El hecho de ser zurdo no las modifica y la existencia de una paresia mínima (que puede hacer parecer positivas

las pruebas de adiadosocinesia), no disminuye la precisión del gesto, aunque disminuya algo su velocidad. Sólo la existencia de una *alteración* de la *sensibilidad profunda* podría inducir a error y dar lugar a una falsa prueba del dedo a la nariz, pero esta causa de error es fácil de evitar.

Las pruebas de la serie de A. THOMAS, de *pasividad* o *hipostenia*, *pendularismo*, etc., son frecuentemente de una gran finura, sobre todo cuando el trastorno es unilateral; pero pueden faltar completamente en ciertas lesiones cerebelosas, y además debemos ponernos en guardia *contra nuestra propia sugestión*. El mismo A. THOMAS ha insistido sobre ello. Finalmente, en algunos síndromes piramidales discretos, con ausencia de todo trastorno cerebeloso, pueden mostrarse positivas.

Estas críticas, que restringen un poco el valor práctico de la serie de A. THOMAS, no quieren, sin embargo, decir que no se deban investigar sistemáticamente. En un caso de absceso del cerebelo observado por nosotros en Estrasburgo y comprobado operatoriamente, eran francamente positivas, mientras que las pruebas de sinergia no traducían ninguna alteración cerebelosa. De entre los signos cerebelosos que más modernamente se han descrito, uno de los más importantes es sin duda alguna el de la "*asimetría de posición*, de Rossi". Por lo que a nosotros concierne, hemos de afirmar que, aun cuando consideramos este signo como muy fino y fiel, lo hemos visto coexistir siempre con los de la serie de BABINSKI o de A. THOMAS.

Sin querer negar formen parte del síndrome cerebeloso los trastornos de la palabra, el temblor, las alteraciones de la escritura, etc., los consideramos de presentación más tardía y, por lo tanto, menos interesantes para un diagnóstico precoz.

En cuanto a la *prueba de la indicación*, de Barany, que no sólo pretendía dar signos evidentes de alteración cerebelosa, sino que llegaba a la precisión de querer localizar las lesiones en puntos determinados del córtex del cerebelo, sólo recordaremos en este lugar que repetidas por nuestro maestro el profesor BARRÉ las experiencias de refrigeración del cerebelo (en las que se apoyaba BARANY para edificar su teoría de las *localizaciones cerebelosas*) le llevaron a la conclusión siguiente: *la prueba de la indicación es esencialmente vestibular y las experiencias en que se apoya no son otra cosa que un equivalente de la prueba calórica*. Los argumentos en que se apoyaba nuestro maestro eran lo bastante importantes para que merecieran una retractación del propio BARANY en el Congreso de Roma de 1926.

Repetimos, pues, que para nosotros el signo de la indicación puede sólo en la actualidad ser utilizado como un medio de exploración del aparato vestibular. Si en este signo puede haber una cierta influencia cerebelosa, ésta, como dice MARBURG, de Viena, es en la actualidad desconocida.

Hemos tenido la satisfacción de ver en un reciente e importante trabajo anatómico-clínico de ZIMMERMANN y TCHERNYCHEW, de Moscú, sobre la localización de la reacción vestibular de los brazos extendidos y de la prueba de la indicación. Llegan también, como nuestro maestro hace algunos años, a la conclusión de que la reacción de desviación de los brazos pasa por el arco reflejo siguiente: nervio vestibular—núcleos del bulbo y del puente—vía vestibulo-espinal—astas anteriores de la médula, y no como habían creído BARANY y otros autores: pedúnculo cerebeloso superior—núcleo rojo—haz de Monakow—astas anteriores de la médula.

Voluntariamente hemos dejado para el último lugar dentro del síndrome cerebeloso al *nistagmus*, que para algunos es en determinadas ocasiones un signo que forma parte integrante del síndrome cerebeloso. Tanto los que defienden la existencia del *nistagmus* cerebeloso (BRUCE, LEWANDOWSKY, etc.) como los que lo niegan (BACH, BARTELS, LEIDLER, BRUNER, ROTHMANN, STENVERS, etc.) apóyanse en hechos experimentales. Sin embargo, un experimentador de la talla de DUSSER, de Barenne, no vacila en afirmar que ni la ablación ni la hemiablación cerebelosas puras van seguidas de *nistagmus*. En los casos en que éste se presenta, cree DUSSER, de Barenne, que ello es siempre debido a perturbaciones anatómicas o funcionales de las fibras o núcleos vestibulares o del fascículo longitudinal posterior.

Los experimentos de excitación son menos dudosos, ya que ningún investigador ha podido provocar, con las más variadas excitaciones de la corteza cerebelosa, la aparición de un verdadero *nistagmus*, aunque sí desviaciones de los ojos y modificaciones diversas en el *nistagmus* vestibular preexistente, según veremos más adelante.

De las interesantes experiencias de DEMETRIADES y SPIEGEL, resulta que si se secciona en un animal el nervio acústico y se espera que se establezca el fenómeno de la compensación (es decir, que el *nistagmus* controlateral espontáneo que aparece inmediatamente después de la operación, cese) cauterizando en este momento las partes más superficiales del cerebelo del mismo lado, vese entonces aparecer un *nistagmus* espontáneo cuya fase rápida va dirigida hacia el lado de la lesión. Nosotros asimilamos este fenómeno al *síndrome vestibular disarmónico* aislado por BARRÉ clínicamen-

te en los casos de lesión cerebelosa y que describiremos dentro de un momento.

WILSON y PIKE, en su notable trabajo sobre el diagnóstico diferencial entre las lesiones laberínticas y cerebelosas, al ocuparse del *nistagmus* cerebeloso dicen, apoyándose en gran número de experiencias, que el cerebelo no es capaz de provocar *nistagmus* por su excitación experimental, cuando ésta se limita exclusivamente al córtex cerebeloso.

Todas estas experiencias negativas muestran de acuerdo con lo sostenido, basándose en hechos clínicos, por MARBURG, en Viena, y nuestro maestro en Estrasburgo.

Una buena "mise au point" sobre esta cuestión encuéntrase en el trabajo "*Nistagmus cerebeloso*" publicado por LIEOU y METZGER de nuestra Escuela.

*Nosotros nos resistimos, pues, a admitir la existencia de un nistagmus cerebeloso; creemos que el cerebelo es sólo capaz de imprimir un sello especial al nistagmus vestibular preexistente.*

#### b) *Síndrome vestibular.*

Los signos que evidencian una perturbación del aparato vestibular son, no sólo completamente diferentes de los anteriores, sino que nos atreveríamos a afirmar que su misma esencia es totalmente distinta. No encontraremos aquí la asinergia, la braditelequinesia, la hipostenia, la descomposición de los movimientos, etc., sino que nos hallaremos ante trastornos particulares de la tonicidad provocadores de una serie de desviaciones lentas de la cabeza, de los brazos, de los ojos, del tronco, etc. Un carácter distintivo para nosotros de gran importancia es el siguiente:

Todos los autores están de acuerdo en que una lesión cerebelosa provoca trastornos hemilaterales y unilaterales (de no ad-

mitir este postulado habríamos de negar todo valor a las diferentes pruebas de pasividad); *una lesión vestibular se traduce por síntomas*, que aun cuando predominan en el lado de la lesión, *son siempre bilaterales*.

No vamos a insistir sobre la expresión clínica del síndrome vestibular, ya que lo hicimos con bastante detalle en un trabajo con nuestro compañero el doctor GUILLAUME a propósito de "los trastornos vestibulares en la esclerosis en placas". Sólo recordaremos entre los trastornos subjetivos: los vértigos, los trastornos del equilibrio, la diplopia de tipo especial; y entre los trastornos objetivos: el nistagmus, las desviaciones secundarias de los brazos (prueba de los brazos extendidos), de la cabeza y el tronco (signo de la plomada de Barré, Romberg vestibular, etc.); el diferente comportamiento del enfermo con las tres pruebas instrumentales (calórica, rotatoria y galvánica) impreindibles para poder juzgar todo enfermo de esta clase, etc., etc.

Más que los detalles, nos interesa aquí fijarnos en el carácter que adoptan las desviaciones tónicas producidas por una irritación vestibular. Nada mejor que exponer un ejemplo: Supongamos un estado irritativo del aparato vestibular derecho; observaremos un nistagmus dirigido hacia la izquierda y una desviación de los brazos hacia la derecha, y al hacer poner en pie al enfermo veremos que todo su cuerpo se inclina lentamente hacia este mismo lado. Sabemos, por otra parte, que todo nistagmus vestibular está constituido por dos órdenes de sacudidas, la rápida puramente reaccional (en este caso dirigido hacia la izquierda) y la lenta, la única de origen vestibular (en este caso hacia la derecha). Existen, pues, en este caso de irritación vestibular derecha, una serie de desviaciones lentas,

todas ellas dirigidas hacia la derecha. En todos aquellos casos en que las desviaciones segmentarias lentas de los ojos, de la cabeza, de los brazos y del tronco se dirigen hacia el mismo lado, el síndrome vestibular que los provoca puede calificarse de *armónico*.

c) *El signo de la disharmonia vestibular de Barré.*

A pesar de que existen enfermos en los que es posible observar un síndrome cerebeloso o vestibular puros (BARRÉ y GUILLAUME, WODAK y FISCHER, FISCHER y POLTZ), clínicamente coexisten con gran frecuencia los trastornos cerebelosos con los vestibulares. Es por ello que creemos verdaderamente útil para el clínico conocer el nuevo signo de la serie cerebelosa descrito por nuestro maestro el profesor BARRÉ, el *signo de la disharmonia vestibular* fundado en las alteraciones que un síndrome cerebeloso coexistente puede producir en la semiología vestibular.

Según hemos dicho más arriba, los *síndromes vestibulares puros son armónicos*, es decir, en ellos, todas las desviaciones lentas verifican siempre hacia el mismo lado. Volviendo al ejemplo anterior de lesión vestibular derecha, todas las desviaciones lentas (componente lenta del nistagmus, desviación de los brazos, de la cabeza, del tronco, etc.) están dirigidas hacia la derecha. Supongamos ahora: a) un enfermo en el que observemos un nistagmus dirigido hacia la izquierda (es decir, *componente lenta del mismo hacia la derecha*), una desviación de los brazos extendidos también hacia la izquierda y un signo de Romberg positivo hacia la derecha; b) otro enfermo en el que constatamos un nistagmus izquierdo, una desviación derecha de los brazos extendidos y un Romberg izquierdo; c) otro



en el cual con un nistagmus izquierdo coexisten desviaciones de los brazos y del Romberg también hacia la izquierda, etc., etc.; en todos ellos podemos afirmar que el *síndrome vestibular* toma un carácter *disharmónico*. Apoyados en la garantía de una serie de casos comprobados operatoriamente o por la necropsia, pensaremos en la existencia de lesiones cerebelosas en todos aquellos casos en los que unas desviaciones lentas se realizan hacia un lado y otras hacia el otro, es decir, en los casos de disharmonía vestibular de Barré.

Los autores clásicos, particularmente los otólogos, de un modo podríamos decir empírico, cuando observaban, en un proceso laberíntico supurativo periférico, un cambio súbito en la dirección del nistagmus, pensaban en una propagación cerebelosa. El profesor BARRÉ presentó en el año 1926 la primera serie de casos confirmados de este síndrome disharmónico. Posteriormente los ejemplos se han multiplicado.

Si añadimos a estas disharmonías del síndrome vestibular la *prueba de la caída independiente de Barany*, de la que HENSEK, de Praga, ha realizado un nuevo e importante estudio, nos encontraremos en posesión de un conjunto de hechos que son seguramente la expresión de un trastorno de la misma naturaleza y que podrían expresarse con la fórmula de nuestro maestro: "Ciertas alteraciones del cerebelo pueden traducirse, modificando de manera variada la armonía ordinaria, la sistematización normal de los fenómenos vestibulares coexistentes."

"En presencia de un síndrome vestibular disharmónico, debemos sospechar la existencia de un factor cerebeloso como causa o entre las causas que han podido producirlo."

En el notable trabajo anatómico de

ZIMMERMANN y TCHERNYCHEW antes citado, afirman estos dos investigadores rusos haber comprobado la existencia de la disharmonía vestibular de Barré en gran número de casos de procesos de la fosa cerebelosa; hacen notar, además, muy justamente que, dadas las relaciones anatómicas y biológicas que entre el cerebro y el cerebelo existen, se comprende que una vez afecto el mecanismo regulador de las funciones cerebelosas, el cerebro puede llegar a suplirlas. Esto explica, según ellos, por qué en el curso de las afecciones de la fosa cerebelosa en general y del cerebelo en particular, pueden encontrarse, en un momento dado, reacciones vestibulares casi normales; en estos casos, por consiguiente, sólo el examen repetido del octavo par craneal, es capaz de revelar estos fenómenos anormales.

El signo de la disharmonía vestibular tendría ya una gran importancia, aun cuando coexistiera siempre con otros signos cerebelosos clásicos, pero hay más. Nosotros hemos podido observar casos en los que sólo la citada disharmonía sirvió para sentar un diagnóstico de localización, dado el carácter tan débilmente positivo o la negatividad de las otras pruebas cerebelosas.

#### d) *Posibilidad de síndromes vestibulares parciales.*

Antes de entrar en la discusión de esta posibilidad creemos necesario *recordar solamente la anatomía del aparato vestibular*. Sabemos que el ganglio de Scarpa está formado por células bipolares cuyas prolongaciones protoplásmicas recogen a nivel de las manchas acústicas del sáculo, del utrículo y de las crestas acústicas las impresiones periféricas que son transmitidas hacia los centros por las prolongaciones cilindro-áxiles de este ganglio y que constituyen la rama central del nervio vestibular. Este

cordón nervioso de conducción centripeta (dejando aparte las pocas fibras centrifugas estudiadas por QUIX, WINCKLER, VAN GEHUCHTES) homólogo de una raíz posterior, atraviesa el conducto auditivo interno en relación de contigüidad con el facial y el intermediario de Wrisberg y penetra en el bulbo, independientemente del nervio colear, pasando entre el cuerpo restiforme y la raíz descendente del trigémino. Una vez allí, según se desprende de los trabajos de CAJAL y otros autores, cada una de las fibras que constituyen este nervio se bifurcan en "Y" formando una rama ascendente delgada y una gruesa rama descendente. Esta última, pasando verticalmente por la parte interna del cuerpo restiforme, termina en los núcleos triangular y descendente. La rama ascendente se dirige de adelante a atrás y de fuera a dentro, atraviesa el núcleo de Deiters y termina en el núcleo triangular, en el núcleo de Bechterew y en el núcleo del techo del cerebelo.

Las relaciones entre el nervio vestibular y el núcleo de Deiters han sido muy discutidas; según WINCKLER, éste sería sólo un núcleo secundario; PROBST y LEVANDOWSKI creen independientes ambos elementos; por el contrario, KOLLIKER, BECHTEREW, etcétera, admiten la existencia de grandes relaciones entre ambos, y según EDINGER, las relaciones entre el nervio y el núcleo de Deiters se establecerían tan sólo por medio de colaterales.

El nervio vestibular entra directamente en relación por alguna de sus fibras con los núcleos del techo (fascículo sensorial directo de Edinger). Nosotros consideramos, pues, los núcleos del techo del cerebelo como núcleos vestibulares con el mismo derecho que los núcleos triangular, de Deiters, de Bechterew y descendente.

El núcleo triangular, dorsal interno o

principal forma una columna gris extendida entre el núcleo del XII par hacia abajo y la eminencia teres hacia arriba a un lado y a otro del surco medio. Este núcleo está constituido por pequeñas células triangulares estrelladas y corresponde al tubérculo acústico y al ala blanca externa del suelo del IV ventrículo; *de él parten fibras ascendentes cruzadas que siguen el fascículo longitudinal posterior y puede también algunas fibras directas.*

El núcleo de Bechterew, considerado por KOLLIKER como un simple apéndice del núcleo de Deiters, es el más alto de los núcleos vestibulares, llegando por arriba hasta el núcleo masticador del V y ocupando el ángulo externo del IV ventrículo. Forma un todo con el núcleo de Deiters; pero reconócese perfectamente en los cortes por su diferente estructura, ya que como el núcleo triangular está únicamente constituido por pequeñas células. *Es el origen de las fibras ascendentes directas que siguen la porción lateral del fascículo longitudinal posterior.*

El núcleo de Deiters, conocido también por los nombres de núcleo lateral e externo, núcleo de células gigantes, está situado por debajo del IV ventrículo entre el núcleo descendente hacia adentro y el cuerpo restiforme hacia afuera. Contrariamente a los anteriores, entran en su constitución solamente células de grandes dimensiones (hasta 200 micras), "cuyo cuerpo estrellado y multipolar está provisto de largas dendritas espinosas con divisiones sucesivas. En algunas células estas expansiones son tan largas, que sobrepasan las fronteras de su foco de origen y penetran ya sobre el núcleo descendente, ya en el paquete de tubos nerviosos pósterointernos que constituyen la vía vestibular central" (CAJAL). Las células aparecen sumergidas dentro de nidos de fibras nerviosas comparables a los cestos

que rodean las células de Purkinje en la corteza cerebelosa (CAJAL, HELD, NIRATTI). Una misma fibra terminal entra en conexión con varias células (ANDRÉ THOMAS).

YOSHIDA ISAO, estudiando en el conejo las degeneraciones secundarias consecutivas a lesiones experimentales de la parte lateral de la médula oblongada (zona del núcleo de Deiters) ha podido encontrar degeneraciones parciales del núcleo de Deiters del lado intacto; de ello deduce la existencia en el conejo de *fibras comisurales entre los dos núcleos de Deiters*. Más recientemente todavía, KAIDA YOSIENI afirma también después de notables experiencias, la existencia de fibras comisurales entre el "tractus Deiteri" ascendente y entre las fibras arcuate internas que reunirían ambos núcleos de Deiters.

Este núcleo, sumamente importante para nosotros, da nacimiento al fascículo vestibulo-espinal homolateral, a algunas fibras descendentes que siguen el fascículo longitudinal posterior del lado opuesto y a un cierto número de fibras ascendentes directas de la parte lateral del fascículo longitudinal posterior del mismo lado.

El núcleo de la raíz descendente o de Roller, situado por delante y por dentro del núcleo de Deiters y ocupando como él el cuerpo yuxtarestiforme de Dejerine, está formado de pequeñas células fusiformes o triangulares (CAJAL) y de elementos más voluminosos que se asemejan a las células del núcleo de Deiters. Como el triangular es el origen de las fibras ascendentes cruzadas del fascículo longitudinal posterior y puede también partir de él algunas fibras cruzadas descendentes.

Como hemos dicho más arriba, los núcleos del techo del cerebelo pueden ser considerados como núcleos vestibulares, ya que las pequeñas células que los constituyen sirven

de primera estación a algunas fibras del nervio vestibular, que constituyen el fascículo sensorial directo de Edinger.

Desde el suelo del IV ventrículo la *excitación laberíntica llega a la médula y a los núcleos oculares siguiendo vías directas o vías cruzadas*; las relaciones directas con la médula establécense mediante el fascículo vestibulo-espinal, el cual, dada la importancia que para nuestro estudio reviste insistiremos más adelante; las relaciones cruzadas mucho menos importantes establécense mediante las fibras descendentes cruzadas que los núcleos de Deiters, triangular y descendente envían al fascículo longitudinal posterior.

Las relaciones directas con los núcleos oculares son aseguradas por la vía vestibulo-mesencefálica que, parte de los núcleos de Deiters y de Beehterew; las relaciones cruzadas más importantes que las anteriores (fibras ascendentes cruzadas descritas por CAJAL) se establecen entre los núcleos triangular y descendente por un lado y los núcleos del III, IV y VI pares controlaterales siguiendo el fascículo longitudinal posterior.

Vemos, pues, que las *relaciones entre el nervio vestibular y la médula son sobre todo directas, mientras que con los núcleos oculares entra este nervio en relación sobre todo por fibras cruzadas*.

Las conexiones entre los núcleos vestibulares y el cerebelo, muy importantes para algunos autores y muy poco para otros (VAN GEHUCHTEN) establécense en los dos sentidos: 1.º De los núcleos vestibulares al cerebelo por el fascículo sensorial directo de Edinger, anteriormente citado, y por un mayor número de fibras que toman su origen en los núcleos del nervio vestibular principalmente en el triangular y constituyen un fascículo sensorial indirecto cruza-

do (fibras perforantes de Winckler). 2.º Del cerebelo a los núcleos vestibulares siguen también las fibras dos caminos: directo y cruzado. Según ANDRÉ THOMAS las fibras directas terminan en su mayor parte en el núcleo de Deiters y en número menor en el núcleo de la raíz descendente; las fibras cruzadas forman el fascículo en gancho de Roussel y Thomas, el cual, "entrecruzándose sobre la línea media (entrecruzamiento anterior y superior del vermis) contornea el pedúnculo cerebeloso superior antes de su emergencia del cerebelo y costea el borde externo del núcleo de Bechterew, colocándose, en fin, sus fibras en el ángulo formado por la raíz descendente del trigémino y el cuerpo restiforme... terminando después verticalmente en el segmento externo y anterior del cuerpo yuxtarestiforme".

Un hecho particularmente importante despréndese de lo que llevamos dicho: según la mayor parte de autores modernos, *el núcleo de Deiters entra sólo en relación con el cerebelo mediante fibras cerebelo-nucleares no enviando ninguna fibra ascendente.*

Las vías vestibulares, por el intermedio del fascículo longitudinal posterior entran en relación con los *núcleos subtalámicos* (núcleo de Darkschewitsch, núcleo intersticial de Cajal, núcleo intracomisural de Kohnstamm) mediante fibras que van en los dos sentidos, y de estos núcleos subtalámicos parten fibras ascendentes que terminan en los *núcleos grises centrales*. Según VAN GEHUCHTEN, el talamus constituye la estación terminal de las excitaciones laberínticas; "las impresiones sensibles recogidas por las terminaciones nerviosas de las fibras vestibulares en las impropiamente llamadas manchas acústicas, no pueden, pues, llegar hasta el campo de la conciencia."

Los autores americanos, por el contrario, describen *centros vestibulares corticales*. JONES y EAGLETON suponen que existen vías diferentes y separadas para la conducción de las excitaciones nistárgmicas y vertiginosas: según ellos, las fibras laberínticas a su entrada en el bulbo se separan en dos fascículos, uno que proviene del canal horizontal y el otro del grupo de canales verticales; cada uno de ellos se bifurca y una de sus ramas va a los núcleos motores oculares y forma la vía vestibulo-ocular y la otra al cerebelo y al córtex. Esta última sería la vía seguida por las sensaciones vertiginosas que, según los autores americanos, son de origen cerebral. Otros autores, como MILLS, WEISENBURG, etc., son también de esta opinión la cual, a pesar de todo, es todavía hipotética.

El *fascículo vestibulo-espinal* merece retener nuestra atención por algunos instantes. Fué descrito por primera vez por MARCHI que lo consideraba como una vía cerebelosa; las investigaciones posteriores de FERRIER y TURNER, KLINOFF, ROUSSEL, VAN GEHUCHTEN, FRASER y los recientes notables trabajos de WINCKLER, PAUL VAN GEHUCHTEN y ANDRÉ THOMAS, nos lo han dado a conocer de una manera bastante completa al mismo tiempo que han mostrado indisentiblemente su verdadero papel. Al dejar el núcleo de Deiters las fibras que lo constituyen pasan de atrás a adelante entre el IV ventrículo y el pedúnculo cerebeloso inferior y "se dirigen hacia la sustancia reticulada por detrás de la oliva superior, allí describen una curva y descienden por la sustancia reticulada, pasando por detrás del núcleo del facial y luego por fuera y por detrás de la oliva, y, en fin, entran en el cordón ántero-lateral de la médula, donde pueden seguirse estas fibras hasta la región lumbo-sacra. En el momento en que estas

fibras abordan la sustancia reticulada, se disponen en dos campos: uno ventral, el más importante, y otro dorsal, reducido a algunas fibras y situado algo más medialmente en la médula, estando ambos campos reunidos por algunas fibras diseminadas en la sustancia reticulada.

Como hace notar Paul VAN GEUCHTEN, la disposición anatómica de las fibras Deitero-espinales, explica la extremada dificultad con que se encuentran los investigadores para provocar lesiones experimentales de este fascículo, pues si se practican lesiones bulbares por vía posterior para poder alcanzar las fibras deitero-espinales, debe operarse a un nivel tan alto, que se alcanzará también indefectiblemente las células del núcleo de Deiters; en las regiones más inferiores las fibras están colocadas demasiado ventralmente y no pueden ser lesionadas por vía posterior.

Según WINCKLER, este fascículo *parece entrar más en relación con la musculatura del cuello y del tronco que con la de los miembros*, ya que se agota preponderantemente, según este autor, en los segmentos cervicales y torácicos de la médula y muy poco en las dilataciones cérico-lumbares. Vemos, pues, que su distribución es bien diferente a la del fascículo piramidal.

Recordando estas nociones anatómicas, que acabamos de transcribir, podremos comprender cómo estando formado el aparato vestibular central por un piso superior vestibulo-ocular y uno inferior vestibulo-espinal, las lesiones que asienten exclusivamente en uno o en otro, pueden producir *trastornos vestibulares parciales*, es decir, trastornos vestibulo-oculares (nistagmus, etc.), sin desviaciones segmentarias e inversamente. No vamos a insistir nuevamente sobre los hechos de disociación vestibular descritos por BARRÉ y sus alumnos en sujetos

afectos de vértigo de Menière y que CAMBERLIN por su lado empleó la misma expresión para fenómenos análogos). Con el aislamiento clínico del síndrome vestibulo-espinal realizado por BARRÉ en el año 1925 y al cual pensamos contribuirá algo a individualizar esta tesis doctoral, un nuevo grupo de síndromes vestibulares parciales de gran importancia clínica debe ser tomado en consideración.

Recurriendo a una osada comparación, podríamos decir que los núcleos vestibulares centrales, considerados en general, forman un cuerpo con dos brazos (las vías vestibulo-oculares) y dos piernas (las vías vestibulo-espinales), y que este cuerpo puede estar afecto de monoplejía, de hemiplejía (que es el caso más frecuente) y de paraplejía. Esta última sería el síndrome vestibulo-espinal.

#### ESTUDIO CLÍNICO DEL SÍNDROME VESTIBULO-ESPINAL DE BARRÉ

(Formas puras y formas asociadas)

El estudio de todas las observaciones concernientes a casos puros de síndrome vestibulo-espinal y de casos en los cuales al lado de las manifestaciones que atribuimos a la alteración de las vías vestibulo-espinales pueden ponerse en evidencia lesiones de otras vías vecinas, nos permite separar del conjunto sintomático presentado por todos los enfermos algunos síntomas verdaderamente característicos. Ellos son los que dan al síndrome vestibulo-espinal su autonomía clínica indiscutible para nosotros. Dado el número relativamente pequeño de observaciones, no pretendemos establecer un cuadro definitivo de este síndrome; quizás nuevas observaciones nos aportarían datos nuevos que permitirán en el porvenir desmembrar el síndrome vestibulo-espinal en una serie

de sub-síndromes etiológico-clínicos que presentarán entre ellos diferencias capaces de descubrir, puede, las causas que los habrán producido.

*Formas puras: periodo inicial*

Aunque la enfermedad puede empezar de una manera súbita por un ictus, corrientemente presenta un comienzo menos fulminante y los signos patológicos establécense progresivamente en forma rápida.

Un individuo hasta entonces sano y cuya edad en la mayor parte de observaciones oscila alrededor de los cincuenta años, presenta súbitamente un estado vertiginoso muy intenso que le obliga a buscar la posición horizontal; estos vértigos presentan tal intensidad, que impiden al enfermo realizar el más pequeño movimiento y guarda cama con un quietismo absoluto; van acompañados en algunas ocasiones de diplopía y pueden calificarse de vértigos objetivos (sensación de desviación de los objetos exteriores contrariamente a los vértigos psico-sensoriales en los cuales es la cabeza la que parece desviarse). Su duración es variable, de algunas horas a varios días, disminuyendo poco a poco para llegar a desaparecer del todo. En este momento, encontrándose el enfermo perfectamente bien, cree poder reanudar sus ocupaciones habituales e intenta levantarse de la cama; con la natural sorpresa comprueba su incapacidad absoluta para ponerse en pie y para esbozar un paso. En algún caso, no encontrando un apoyo cercano, la caída ha sido inevitable y se ha hecho necesaria la ayuda de otra persona para que el enfermo pueda volverse a acostar. Como el psiquismo de estos enfermos es absolutamente normal, comprueban por ellos mismos que en decúbito dorsal pueden realizar toda clase de movimientos con sus miembros inferiores con la

misma fuerza y precisión que en estado normal; uno de nuestros enfermos nos explicaba: "Yo no podía mantenerme en pie ni dar un paso; y sin embargo, yo no estaba paralizado." El acto de incorporarse en la cama es ya bastante dificultoso. También notan espontáneamente, por lo general, que sin la ayuda de otra persona no pueden realizar movimientos de lateralidad de una cierta complicación estando en la cama. La imposibilidad para cambiar por sus propias fuerzas de decúbito, pasando, por ejemplo, del dorsal al ventral, es una de las características de este primer periodo del síndrome que nos ocupa. Los vértigos, en este momento, han desaparecido por completo o son tan poco intensos, que no se les puede atribuir un papel importante en la génesis de estos trastornos.

El examen neurológico realizado en este momento nos permite encontrar las siguientes alteraciones: la inspección de sus miembros inferiores proporciónanos datos negativos; la conformación, los relieves musculares no se diferencian en nada de los de un sujeto normal. También son normales la motilidad activa y pasiva y el tonus. Así como la fuerza segmentaria explorada según la técnica corriente.

La investigación sistemática de los diferentes signos que traducen los trastornos piramidales de las series irritativa y deficitaria permiten pensar en la perfecta integridad de las vías piramidales: ausencia de toda contractura, reflejos tendinosos iguales en ambos lados y sin ninguna tendencia al policinetismo, reflejos cutáneos plantares en flexión franca (por lo que se refiere a la serie irritativa) y la maniobra de la pierna de Barré negativa en sus tres tiempos (maniobra que consideramos como la más fiel para juzgar de los déficits piramidales aun sólo esbozados), así como la

ausencia de modificaciones de temperatura de un lado con respecto al otro, parecen sacarnos de dudas por lo que se refiere a la serie deficitaria. Sin embargo, la otra maniobra, capaz de poner en evidencia pequeños trastornos piramidales deficitarios, la de Mingazzini, nos da resultados un tanto paradójicos; sabemos que cuando hacemos adoptar a un enfermo piramidal la posición de la maniobra de Mingazzini (enfermo echado sobre el dorso con los muslos flexionados en ángulo recto sobre la pelvis y las piernas flexionadas en ángulo recto sobre los muslos) la dificultad mayor para mantener esta actitud recae principalmente sobre los segmentos distales y se observa el lento o rápido descenso de la pierna, mientras que el muslo en los casos ligeros guarda fácilmente la posición en que le hemos colocado. En nuestros enfermos, por el contrario, son los muslos los que deciden de una manera progresiva, mientras que la pierna permanece horizontal.

La maniobra preconizada por BARRÉ para evidenciar un déficit aislado del músculo psoas (enfermo en la misma posición que para la maniobra de Mingazzini, pero con las piernas colgando completamente relajadas) muéstrase fuertemente positiva.

Dada la noción corriente, bien establecida en la clínica, de la predominancia de los trastornos piramidales en los segmentos distales de los miembros, no podemos atribuir este déficit, localizado únicamente en las porciones rizomélicas, a una alteración piramidal.

El examen de las diferentes modalidades de sensibilidad, superficial y profunda, no nos permite descubrir el más mínimo trastorno; el contacto, el pinchazo, el calor y el frío son igual y justamente percibidos en todas partes; la discriminación táctil, la sensación de las actitudes segmentarias, las

vibraciones del diapasón, la barestesia, etcétera, son completamente normales.

Los miembros superiores no presentan ningún signo de alteración patológica.

*Examen de la estación de pie y de la marcha.* — Astasia-Abasia absoluta; el enfermo puesto en pie es incapaz de asegurar por sí mismo su equilibrio, oscila en todos sentidos y caería si no fuese sostenido. La marcha en este momento es por completo imposible (véase figura 1).

*Enfermo acostado.* — Extendido sobre la cama y en decúbito dorsal puede mover sin ninguna dificultad sus miembros inferiores. Sus movimientos no presentan ninguna incoordinación ni disimetría. Levanta alternativamente y cuando se lo ordenamos sus dos extremidades inferiores y puede verificar las pruebas talón-rodilla, talón-giúteos, de una manera absolutamente correcta (véase figura 2).

*Cambio de decúbito.* — Imposibilidad completa por parte de estos enfermos de pasar por sus propios medios del decúbito dorsal al ventral y viceversa; prodúcese entonces una serie de movimientos cuya incorrección salta a la vista; en efecto, el movimiento de rotación no se efectúa sino muy difícilmente, los miembros inferiores se mueven sin ninguna coordinación con los movimientos ejecutados por el tronco. Una vez han llegado después de penosos esfuerzos al decúbito lateral, caen la mayor parte de veces súbitamente sobre el dorso. Parece como si hubieran perdido la sinergia entre su tronco y sus miembros inferiores.

Esta dificultad extrema para cambiar de decúbito es otra de las características de los enfermos vestibulo-espinales.

*Nervios craneales.* — En los casos de este síndrome de forma pura, sólo el VIII par presenta alteraciones dignas de ser mencionadas y aun éstas revisten un carácter bien

particular. Dejando aparte la rama coclear normal, las alteraciones vestibulares son bastante diferentes que las observadas corrientemente; el signo más común y el que primero llamó la atención de los clínicos, el nistagmus, falta completamente al mirar el enfermo directamente hacia adelante, al realizar movimientos de convergencia y aun en la mayor parte de casos en las posiciones extremas de las miradas laterales.

Al hacer ejecutar a los enfermos la prueba de los brazos extendidos (que nuestra escuela prefiere siempre a la prueba de Barany) éstos o no desvían o marcan con su desviación el lado en el cual las lesiones predominan.

Las pruebas de Romberg y de la plomada de Barré son por completo imposibles de realizar en este momento, ya que el enfermo parece totalmente privado del sentido del equilibrio.

*Examen vestibular instrumental.* — La prueba calórica efectuada con el otocalorímetro de Brunnings, da resultados normales en cuanto al dintel de aparición del nistagmus en la mayor parte de los casos. Las desviaciones segmentarias y el comportamiento del nistagmus en las distintas posiciones de la cabeza (nosotros empleamos las tres posiciones, normal, controlateroelina y anteroelina) no se separan en nada de lo que es corriente observar en los sujetos normales.

La prueba galvánica de Babinski traduce generalmente una hiperexcitabilidad bilateral. Por el contrario, la prueba rotatoria, aunque da resultados sensiblemente iguales para ambos lados y con cifras consideradas como dentro de las normales, presenta como notable el hecho de que al parar la rotación vemos agitarse al enfermo en gran manera, lanzar las piernas ejecutando movimientos tan súbitos de proyección de

todo el cuerpo hacia adelante, que sería con toda la seguridad lanzado fuera de la silla, si no tomáramos en los casos en que esperamos verse producir esta reacción, la precaución de atarle previamente. Todos estos movimientos son absolutamente involuntarios, mostrándose los enfermos mismos sorprendidos por estas reacciones, ya que sienten muy poco vértigo y no comprenden nada de lo que ha pasado.

Desde la primera observación de Barré se ha observado con notable constancia esta fuerte reacción motriz al momento de terminar las rotaciones, contrastando con las escasas molestias subjetivas que no son nunca superiores a las aquejadas por un sujeto normal y que en la mayor parte de casos son manifiestamente inferiores.

*Examen cerebeloso.* — Todas las pruebas de las series de Babinski y de A. Thomas son absolutamente negativas; la del dedo a la nariz que para nosotros es una de las más fieles, realizase correctamente en ambos lados.

*Examen general.* — No presenta en la mayor parte de nuestros enfermos ningún dato digno de ser tenido en consideración. Los distintos aparatos respiratorio, circulatorio, digestivo, génito-urinario, etc., son normales o presentan alteraciones en absoluto independientes de los hechos que nos ocupan. Los exámenes oftalmológico, del líquido céfalorraquídeo, de la sangre, etc., no aportan tampoco ningún dato positivo.

#### *Evolución. — Periodo de estado*

Los enfermos no quedan estacionados en el cuadro anterior. Progresivamente, la función de la marcha y el equilibrio vanse recuperando poco a poco.

Los enfermos comienzan a levantarse de la cama, y apoyados en otra persona o agarrándose a las paredes, muebles, etc., em-



piezan a caminar con una marcha a pasitos ("a petits pas"), absolutamente característica. Como esta marcha forma parte integrante y es el signo fundamental del período de estado de este síndrome, nos ocupamos ampliamente de su descripción y diferenciación con otras marchas similares propias de otros procesos morbosos en el capítulo del diagnóstico diferencial. Digamos aquí solamente que algunos enfermos realizan hasta veinte pasos para reocorrer una distancia de tres metros, que no arrastran los pies y no los paran demasiado con objeto de aumentar su base de sustentación (contrariamente a lo que vemos en los enfermos cerebelosos). Los movimientos son siempre bien coordinados y no presentan ningún carácter disimétrico.

Los trastornos de la marcha de estos enfermos dan inmediatamente la impresión de ser producidos en primer lugar por una alteración del equilibrio que, con algunas probabilidades, podríamos atribuir a una especie de lucha entre pulsiones de sentido contrario.

Las pruebas de la plomada de Barré objetiva en este momento la existencia de oscilaciones en todos sentidos del cuerpo. Invitando al enfermo a cerrar los ojos los trastornos aumentan de un modo notable, adoptando los caracteres que BARRÉ ha descrito bajo el nombre de Romberg vestibular, diferente del clásicamente observado en la tabes. El enfermo, sostenido, es capaz de levantar alternativamente sus miembros inferiores hasta una altura cercana a la horizontal.

En este período, aunque la mejoría sea evidente, los enfermos encuentran serias dificultades todavía para moverse al querer cambiar de decúbito estando en la cama, y para efectuar movimientos combinados de una cierta complejidad como pasar de la

posición de pie a la sentada, acostarse y levantarse de la cama, etc. Sin embargo, cada día efectúan los enfermos nuevos progresos. Uno de ellos nos contaba que le parecía encontrarse en la situación de un niño que comienza a caminar; la mayor parte de nuestros casos han podido reanudar sus ocupaciones dentro de un plazo que oscila entre veinticinco días y tres meses. No hemos observado ningún caso de síndrome vestibulo-espinal puro en el cual las alteraciones permanecieran estacionarias; en todos ellos, después de la fase inicial con su acompañamiento de síntomas alarmantes, obsérvese que, contrariamente a todo lo que se podría esperar si no se conociera este síndrome, la evolución realizase en un sentido eminentemente regresivo.

#### *Formas asociadas del síndrome vestibulo-espinal*

El conocimiento de los trastornos que hasta aquí hemos descrito característicos de las formas puras del síndrome vestibulo-espinal, nos ha permitido encontrar algunos signos que creemos poder atribuir al sufrimiento de las vías vestibulo-espinales en enfermos que presentan un cuadro clínico más complejo. Se comprende fácilmente que una lesión bulbar más extensa pueda alcanzar al mismo tiempo que el fascículo vestibulo-espinal las vías cerebelosas o piramidales vecinas, las fibras radiculares o los núcleos de otros nervios bulbares próximos, etcétera.

Entendemos, pues, por formas vestibulo-espinales asociadas, aquellas en las cuales junto a los signos anteriormente descritos que presentan los casos puros, obsérvense otros (trastornos piramidales cerebelosos, etcétera), que dan más complejidad al cuadro clínico. Naturalmente, estas formas traduciendo una lesión del bulbo de mayor

extensión, no pueden tener el mismo pronóstico que las anteriores; pero, a pesar de todo, debemos notar que en todos ellos los trastornos del equilibrio dependientes del elemento vestibulo-espinal han retrocedido siempre en su mayor parte y la gran mayoría de nuestros enfermos que entraron en nuestros servicios completamente astásico-abásicos, pudieron salir caminando de una manera bastante satisfactoria.

La forma que nos ha parecido la más frecuente y de la que poseemos más casos historiados, es la cerebelo-vestibulo-espinal que, en su conjunto clínico, no se diferencia mucho de las formas puras. Con nuestro maestro nosotros creemos que, si bien la asociación de trastornos vestibulares mínimos con un síndrome cerebeloso ligero, hacen aumentar mucho los trastornos aquejados por los enfermos, cuando los síntomas cerebelosos vienen a complicar trastornos vestibulares preponderantes no los amplifican generalmente de una manera notable.

La principal diferencia entre esta forma cerebelosa asociada y la que hemos tomado como tipo de nuestra descripción, radica en que en ella pueden ponerse en evidencia los diferentes trastornos de las series de Babinski y de A. Thomas, la marcha tiene un cierto carácter disimétrico generalmente no muy pronunciado y, en algún caso, hemos podido encontrar el signo de la disarmonía vestibular descrito por nuestro maestro y del que nos hemos ocupado recientemente en un trabajo de conjunto a propósito del diagnóstico de los tumores de la fosa cerebral posterior (*Revista Médica de Barcelona*, junio 1931).

En resumen: los signos para nosotros fundamentales por los que clínicamente se traduce el síndrome vestibulo-espinal de Barré, son los siguientes:

Primero. El gran trastorno del equilibrio que se instala de una manera rápida produciendo un cuadro de astasia-abasia absolutas, en contraste notable con la integridad de la motricidad voluntaria.

Segundo. El resultado discordante entre la maniobra de la pierna de Barré, completamente negativa en los síndromes vestibulo-espinales puros (o ligeramente positiva en los pirámido-vestibulo-espinales) y la intensa positividad de la maniobra del psoas de Barré, junto con los caracteres completamente especiales que reviste en ellos la maniobra de Mingazzini.

Tercero. Los resultados paradójicos entre las pruebas vestibulares instrumentales que de un modo general pueden considerarse comprendidas dentro de la normalidad por lo que hace referencia al elemento vestibulo-ocular y la reacción motriz tan eufórica que se manifiesta al final de la prueba rotatoria.

Cuarto. Los trastornos de la marcha característicos del período de estado constituidos por la marcha a pasitos con la modalidad bien particular que nosotros hemos descrito (*L'encephale*, septiembre-octubre 1931), y que resumimos en el capítulo del diagnóstico diferencial.

Quinto. La evolución regresiva de la mayor parte de los trastornos.

*Observación n.º 1*  
(Prof. BARRÉ)

(El resumen de la misma fué publicado en la "*Revue d'oto-neuro-oculistique*" de abril de 1925).

Sen... Charles, 54 años, panadero, se presenta a la Policlínica Neurológica en 11 de diciembre de 1924 quejándose de vértigos al inclinar la cabeza hacia adelante y de trastornos en la marcha.

Ningún antecedente patológico familiar o personal digno de ser tenido en cuenta. Niega la sífilis. Cuatro hijos de buena salud.

El comienzo de los trastornos vertiginosos data aproximadamente de un año y medio y se acompañaron de una diplopía transitoria. Los trastornos de la marcha aparecieron en el momento que el enfermo, encontrándose bien, quiso levantarse para reanudar sus ocupaciones.

Después de un somero examen en la Policlínica piénsase en un síndrome pseudobulbar o en un estado lacunar dada la marcha a pasos pequeños; pero como Sen... no presentaba ningún otro síntoma de la serie pseudobulbar, el profesor BARRÉ, al conocer el caso, quiso estudiar más completamente el enfermo, que fué admitido en la Clínica Neurológica en 2 febrero 1925.

Estando en pie se mantiene con las piernas medianamente separadas y presenta grandes dificultades para conservar esta actitud a causa de las numerosas oscilaciones del cuerpo en todos sentidos, pero que parecen predominar al izquierdo. Los antebrazos mántiense ligeramente flexionados y los brazos separados del tronco en una actitud que hace pensar en la que adopta un equilibrista al pasar la maroma. Todo el eje del cuerpo aparece inclinado hacia adelante. No puede permanecer un solo momento en equilibrio sobre un pie. El hecho de cerrar los ojos hace aumentar los trastornos.

Al marchar avanza penosamente a pasos pequeños con pies moderadamente separados, realizando doce pasos para recorrer una distancia de tres metros. El equilibrio está todavía más comprometido cuando se le ordena dar media vuelta. Durante la marcha la actitud del cuerpo vista de perfil es la misma, es dócil, inclinada hacia adelante.

Sostenido entre dos personas puede levantar alternativamente y a bastante altura sus dos extremidades inferiores.

Sentado sobre una silla su equilibrio es perfecto. Extendido en su cama ejecuta movimientos rápidos, amplios y precisos con sus extremidades inferiores; pero si se le ordena cambiar de posición sus miembros inferiores son proyectados vivamente en todos sentidos y se agitan sin ninguna relación con los movimientos ejecutados por el tronco y los miembros superiores. A pesar de sus esfuerzos, no logra pasar nunca más allá del decúbito lateral. Los mismos esfuerzos infructuosos se observan cuando se le dice que baje de su cama o que se acueste y en menor grado al pedirle que se levante de una silla o que se siente.

*Examen de sus miembros inferiores.* Conformación, tonus, fuerza segmentaria, motilidad activa y pasiva, temperatura, sin particularidades. Rótulas móviles.

Reflejos rotulianos, aquileos, peroneo, femorales posteriores, medioplantares, etc., vivos e iguales en ambos lados. No se observa reflejo controlateral de los adductores.

Del reflejo cutáneo plantar en flexión franca tanto a la derecha como a la izquierda.

La maniobra de la pierna de Barré, normal en sus tres tiempos, contrasta con la maniobra de Mingazzini, en la cual aun cuando la pierna se mantiene horizontal, el muslo desciende de manera progresiva en ambos lados, caída más acentuada a la izquierda.

Sensibilidades superficiales y profundas, normales.

Los reflejos cutáneos abdominales y los cremastéricos presentan respuestas normales.

En los miembros superiores la conformación, motilidad activa y pasiva y fuerza segmentaria son perfectas. El signo de la separación de los dedos de Barré es negativo, y al hacer extender los brazos del enfermo hacia adelante no se puede comprobar ninguna caída, manteniéndose exactamente en la posición en que se les coloca. Reflejos vivos e iguales; ausencia de trastornos sensitivos.

Nada digno de mención en el dominio de los nervios craneales, si exceptuamos el octavo par, del que nos ocuparemos inmediatamente.

El examen realizado en la Clínica Otológica del profesor CANUYR, por el doctor LORR, da los resultados siguientes:

Percepción craneana: a la derecha, 0,2,3,4,5; a la izquierda, 0,0,0,4,5.

Percepción aérea: a la derecha, 10 cms.; a la izquierda, 5 cms.

Rinne: a la derecha, 10 segundos; a la izquierda, 15 segundos.

Weber lateralizado a la derecha.

*Examen vestibular.* Toda una serie de fenómenos hacía ya pensar en una afección vestibular: vértigos verdaderos, sensación neta de pulsión lateral izquierda, trastornos del equilibrio y caída unas diez veces; signo de Romberg hacia la izquierda, etc.

Ausencia de nistagmus en todas las posiciones de la mirada.

La prueba de los brazos extendidos es ligeramente positiva hacia la izquierda.

*Pruebas instrumentales.* (En la mayor parte de historias clínicas de este síndrome expondremos en forma completa los resultados de las diferentes pruebas vestibulares, aun cuando alguno de los fenómenos presentados no podamos explicárnoslo en la actualidad, ya que siendo sólo una hipótesis la que nosotros damos sobre las lesiones que creemos asientan en el fascículo vestibulo-espinal, pensamos es un deber por parte nuestra el poder facilitar a otros una interpretación quizás más adecuada).

*Prueba calórica.* (Otocolorímetro de Brunnings con cánula especial de doble corriente de Barré). Agua a 27°.

Oído derecho: el nistagmus comienza solamente a 200 cms. cúbicos y hácese rápidamente vivo horizontal en la posición normal y transformándose en giratorio en posición controlaterocelina.

Los brazos extendidos desvían unos 10 cms. hacia la derecha; con la cabeza flexionada pasivamente hacia atrás, los brazos se elevan para descender al flexionarla hacia adelante, vuelven a la línea media al dirigir la cabeza hacia la izquierda y se desvían fuertemente hacia la derecha cuando se la dirige de este lado.

La prueba de Romberg practicada entonces muestra una oscilación del cuerpo, primero hacia la izquierda, luego hacia la derecha seguida de inestabilidad sin predominio de lado.

Oído izquierdo: nistagmus horizontal con la cabeza en posición normal a 75 cms. cúbicos, que se transforma en giratorio en posición II; los dos brazos desvían hacia la izquierda, pero la rotación de la cabeza hacia la derecha no influye en ningún sentido la desviación de los brazos; por el contrario, la rotación de la cabeza hacia el lado izquierdo acentúa netamente la desviación de los brazos de este lado.

*Prueba rotatoria.* Diez vueltas hacia la derecha; al parar súbitamente, todo el cuerpo del enfermo es como proyectado hacia adelante, las piernas se estiran con fuerza, la cabeza se echa hacia atrás. Este estado de rigidez y de crispación dura de cinco a diez segundos; luego pasa, pero el enfermo queda pálido. Contrariamente a lo que uno podría esperar, el enfermo no aqueja ningún malestar, no tiene ni la más pequeña náusea y el nistagmus post-rotatorio tiene una duración de cuarenta y cinco segundos.

Diez vueltas hacia la izquierda provocan poco más o menos las mismas alteraciones constata-

das al verificar las rotaciones en sentido opuesto. El nistagmus post-rotatorio horizontal y derecho dura de veinte a veinticinco segundos.

La prueba galvánica efectuada un mes y medio más tarde, dió con el polo positivo a la derecha: desviación de la cabeza a un miliamperio; nistagmus horizontal izquierdo a dos miliamperios.

Polo positivo a la izquierda: desviación de la cabeza hacia la izquierda y nistagmus horizontal derecho a dos miliamperios.

*Examen cerebeloso.* La investigación sistemática de las diferentes pruebas de las series de Babinski y de A. Thomas no permiten descubrir la más mínima alteración capaz de ser atribuida al aparato cerebeloso.

*Examen general.* Corazón sin particularidades, pulso 75. Tensión arterial, 135/85 (pletismocilómetro del profesor Barré).

Pulmones: algunos estertores en las bases. Abdomen, hígado y bazo normales. Examen de la orina: ausencia de albúmina y glucosa.

Bordet-Wassermann en la sangre, negativo.

*Evolución:* el estado del enfermo persistió estacionario durante quince días. Luego, poco a poco, comienza a mejorar y en el examen realizado el 9 de marzo 1925 encontramos consignado lo siguiente:

Puede permanecer de pie con los pies juntos y los ojos abiertos sin que se noten oscilaciones laterales. La prueba de la plomada de Barré es casi normal. Al hacer cerrar los ojos al enfermo se comprueban todavía oscilaciones en todos sentidos con ligero predominio izquierdo. La inclinación del tronco hacia adelante persiste. Al marchar, aunque guarda todavía su carácter a pasitos, el enfermo parece sentir gusto en caminar paseándose por la sala; no se aleja, sin embargo, demasiado de las paredes y de cuando en cuando se sujeta a los objetos cercanos, pues no está muy seguro todavía de su equilibrio. Puede ya guardar durante un momento la posición de pie sobre uno solo de sus miembros inferiores. Los movimientos, cuando está en la cama para cambiar de decúbito, aunque difíciles, muestran tendencia a mejorar.

El examen objetivo no ofrece nuevas particularidades, a no ser el carácter menos positivo de la maniobra de Mingazzini.

El 26 de marzo de 1925 sale el enfermo de la clínica y puede reanudar casi inmediatamente su oficio de panadero.

Hemos tenido ocasión de examinar personalmente este enfermo en julio de 1929 y en abril de 1931. Su estado continúa siendo satisfactorio, no habiendo tenido que interrumpir nunca su trabajo. Persiste todavía un ligero déficit en la función del psoas. Su marcha no se diferencia sensiblemente de la de un individuo normal.

En resumen, pues, *síndrome vestibulo-expinal puro y completo, aparecido en un individuo de 54 años, hasta entonces en buena salud y cuya perfecta curación se mantiene más de cinco años después.*

• • •

#### Observación n.º 2

(Personal). Caso estudiado en colaboración con nuestro amigo el doctor WORINOFF. Su historia clínica junto con el film cinematográfico que de este caso poseemos, fué presentada por nosotros a la V Reunión de los Neuro-Psiquiatras españoles. Zaragoza, septiembre de 1930.

Str... Michel, entra el 27 de enero de 1930 en la Clínica Médica A. del profesor MELKLEN y fué trasladado dos días más tarde a la Clínica Neurológica del profesor BARRÉ; trátase de un hombre de 72 años, obrero, sin antecedentes patológicos personales o hereditarios dignos de mención, que llega a nosotros quejándose de imposibilidad de la marcha.

Su enfermedad es muy reciente, encontrándose hasta entonces en perfecto estado de salud. Tres días antes de su ingreso en el hospital (el 24 de enero) vése afecto, por la mañana al levantarse de la cama, de vértigos tan violentos, que le obligan a acostarse de nuevo. En posición horizontal, la sensación de desviación de los objetos circundantes, aunque menos intensa, continúa durante todo el día. El 26 disminuyen considerablemente estas molestias; y creyéndose completamente curado (ya que toda impresión penosa ha desaparecido en absoluto), quiere levantarse el día 27 para reanudar sus ocupaciones, comprobando con la natural sorpresa las enormes dificultades que experimenta para ponerse en pie, y su imposibilidad de dar un paso.

*Examen general.* (Verificado en la Clínica Médica A.) Sin particularidades. Tensión arterial 14/8. El examen de sangre es negativo por lo

que hace referencia a una infección específica y da cifras normales en cuanto al contenido de urea. Ausencia de elementos anormales en la orina.

*Examen Neurológico.* Nos encontramos en presencia de un anciano cuyo psiquismo es absolutamente normal, cuyo estado general parece excelente y que echado en su cama, nos dice encontrarse perfectamente. Temperatura normal.

Sus miembros inferiores muestran una conformación y una motricidad activa y pasiva absolutamente normales; también lo es la fuerza segmentaria explorada según la técnica corriente.

Los reflejos rotulianos, aquileos, peroneo-femorales posteriores y mediopiantares, existen con el mismo nivel e intensidad en ambos lados y sin ninguna tendencia al polioinjetismo. Los cutáneos abdominales y cremastéricos presentes y normales y el reflejo cutáneo plantar verificase en flexión franca tanto por excitación del borde interno, como externo de la planta del pie; Oppenheim, Gordon y Schaeffer de tipo normal. Es decir, nada nos hace sospechar la existencia de trastornos piramidales de índole irritativa, y en cuanto a los de naturaleza deficitaria (según la concepción de nuestro maestro sobre el síndrome piramidal, la negatividad en sus tres tiempos de la maniobra de la pierna de Barré, parece sacarnos de dudas, así como la ausencia de modificaciones de la temperatura de un lado con respecto al otro. Sin embargo, la otra maniobra capaz de poner en evidencia pequeños trastornos piramidales deficitarios, la de Mingazzini, nos da resultados a primera vista paradójicos, pero que marchan por completo de acuerdo con lo que se observa en todos los enfermos de este grupo. Sabemos que cuando se hace adoptar a un enfermo piramidal la posición de la maniobra de Mingazzini (enfermo echado sobre el dorso con los muslos flexionados en ángulo recto sobre la pevis, y las piernas flexionadas en ángulo recto sobre los muslos) la mayor dificultad para mantener esta actitud recae principalmente sobre los segmentos distales, y se observa el lento o rápido descenso de la pierna mientras que el muslo en los casos ligeros, guarda fácilmente la posición en que le hemos colocado. En nuestro enfermo, por el contrario, son los muslos los que descienden de una manera progresiva, mientras que la pierna permanece horizontal.

La maniobra preconizada por Barré para evi-

denciar un déficit aislado del músculo psoas (enfermo en la misma posición que para la maniobra de Mingazzini, pero con las piernas colgando completamente relajadas) muéstrase fuertemente positiva.

Las sensibilidades superficiales y profundas eran en absoluto normales.

Los miembros superiores no presentaban ningún signo de alteración patológica.

*Examen de la estación de pie y de la marcha.* Astasia-Abasia absolutas; el enfermo puesto en pie es incapaz de asegurar por sí mismo su equilibrio, oscila en todos sentidos y caería si no fuese sostenido. La marcha en este momento es por completo imposible.

*Enfermo acostado.* Extendido sobre la cama y en decúbito dorsal puede mover sin ninguna dificultad sus miembros inferiores. Sus movimientos no presentan ninguna coordinación ni disimetría. Levanta alternativamente y cuando se lo ordenamos sus dos extremidades inferiores, y puede verificar las pruebas talón-rodilla, talón-gtáneos, de una manera absolutamente correcta.

*Cambios de decúbito.* Imposibilidad completa por parte del enfermo de pasar por sus propios medios del decúbito dorsal al ventral y viceversa; prodúcese entonces una serie de movimientos cuya incorrección salta a la vista; en efecto, el movimiento de rotación no se efectúa sino muy difícilmente, los miembros inferiores se mueven sin ninguna coordinación con los movimientos ejecutados por el tronco. Una vez llegado después de penosos esfuerzos al decúbito lateral Stir... cae súbitamente sobre el dorso. Parece como si hubiera perdido la sinergia entre su tronco y sus miembros inferiores.

*Nervios craneales.* Sólo el VIII par retendrá nuestra atención, ya que todos los demás mostraron en los diversos exámenes su absoluta normalidad.

*Rama coclear.* (Examinada en la Clínica O. R. L. del profesor CANUYT). Normal.

*Rama vestibular.* a) Examen clínico: Ausencia de nistagmus a la mirada directa, a la convergencia y aun en las posiciones extremas de la mirada lateral. La prueba de los "brazos extendidos" no señala ninguna desviación segmentaria. Las pruebas de Romberg y de la plomada de Barré son fuertemente positivas, pero sin predominio de lado.

b) Examen Instrumental: La prueba calórica efectuada con el otocalorímetro de Brunnings

da resultados normales en cuanto al dintel de aparición del nistagmus y de las desviaciones segmentarias así como el comportamiento del primero en las distintas posiciones de la cabeza.

La prueba galvánica de Babinski traduce sólo una ligera hiperexcitabilidad bilateral (1 milíamperio y  $\frac{1}{2}$ ). Por el contrario, la prueba rotatoria aunque da resultados sensiblemente iguales para ambos lados y con cifras consideradas como dentro de las normales (35 segundos de nistagmus post-rotatorio, después de 10 vueltas en 20 segundos hacia la derecha y 38 segundos, después del mismo número de vuelta hacia la izquierda) presenta como notable el hecho de que al parar la rotación vemos agitarse al enfermo en gran manera, lanzar las piernas, ejecutando movimientos tan súbitos de proyección de todo el cuerpo hacia adelante, que sería con toda seguridad lanzado fuera de la silla de no haberla atado previamente. Todas estas reacciones motrices han sido absolutamente involuntarias, mostrándose el enfermo mismo sorprendido por ellas ya que siente muy poco vértigo y no comprende nada de lo que ha pasado.

*Examen cerebeloso.* Todas las pruebas de las series de Babinski y de A. Thomas son absolutamente negativas; la del dedo a la nariz, que para nosotros es una de las más fieles (siempre que el enfermo no se haya ensayado a ejecutarla) realizase correctamente en ambos lados.

Podría sorprender a algunos, que no agrupemos entre los trastornos cerebelosos, diversos síntomas que para nosotros son únicamente vestibulares. Sería salirnos del objeto de la presente comunicación, el querer dar ahora todas las razones, por las que nuestra escuela se resiste a admitir algunos conceptos generalmente considerados como clásicos.

*Examen Oftalmológico.* (Clínica Oftalmológica del profesor WILL): visión, campo visual y fondo de ojo normales.

*Evolución.* 15 días después el enfermo pudo levantarse de la cama. Las pruebas de Romberg y de la plomada de Barré eran todavía fuertemente positivas y los diversos signos objetivos permanecían inteterables. Progresivamente, el enfermo comenzó a andar con una marcha a pequeños pasos ("a petits pas"), absolutamente característica. Tenía que realizar 14 pasos para recorrer una distancia de tres metros. El film que tomamos en aquel momento, la objetiva mejor que una larga descripción.

Espontáneamente, y puede por la influencia del tratamiento (sesiones diarias de galvanización laberíntica, con una técnica parecida a la utilizada para la prueba de Babinski) todos los signos regresaron poco a poco, la marcha del enfermo fué perdiendo los caracteres mencionados, asemejándose cada vez más a la de un sujeto normal. Un mes y medio después encuéntrase perfectamente, camina sin dificultad y le es mucho más fácil cambiar de decúbito. Sale de la Clínica, reanudando sus ocupaciones agrícolas. Convocado a nuestro servicio en el mes de junio, el examen comprueba solamente la existencia de un pequeño déficit de la función del psous, que se pone en evidencia únicamente durante las maniobras de deflexión forzada.

En resumen: *Síndrome vestibulo-espinal puro y típico, cuya evolución regresiva permitió una restitutio ad integrum al parecer completa.*

Las últimas noticias que poseemos del enfermo acusan un estado satisfactorio persistente.

• • •

#### Observación n.º 3

(BARRÉ y GUILLAUME. UN RESUMEN de la misma apareció en la *Revue de Médecine*, n.º 9, noviembre 1929, pág. 925).

God., Xavier, 57 años, entra en la Clínica el 22 de abril de 1929 quejándose de trastornos de la marcha y de otros que relataremos a continuación.

Antecedentes personales y hereditarios, sin interés. El enfermo ha gozado siempre de buena salud.

*Enfermedad actual.* El 7 de abril por la noche perdió el conocimiento súbitamente sin ningún pródromo. No tenemos datos exactos sobre la duración de esta pérdida de conocimiento; cuando volvió en sí, al día siguiente por la mañana, los miembros inferiores estaban paralizados y los superiores paréticos. Sufrió cefalea occipital violenta, sensaciones vertiginosas, y parece haber presentado diplopía. Cara íntacta, la fonación y la devoción normales. El funcionamiento de los diversos aparatos no estaba trastornado y los trastornos esfinterianos ausentes.

Sólo al cabo de quince días después del comienzo de los accidentes God., entró en la Clínica cuando los diversos trastornos que había sentido estaban muy disminuidos.

*Examen general.* Integridad de los diversos aparatos, circulatorio, respiratorio, digestivo, etc. La tensión arterial era de 14/8. Apirexia.

*Examen de la sangre y del líquido cefalo-raquídeo.* No descubre la existencia de ningún proceso infeccioso especial. Bordet-Wassermann, negativo. Benjui coloidal, ídem. Ausencia de reacciones celulares en el L. C. R. Albúmina normal. Psiquismo íntacto.

*Examen neurológico.* El examen del aparato motor retendrá ante todo nuestra atención. El enfermo, a su entrada en la Clínica, no presenta ya la parálisis casi completa de sus miembros inferiores y la paresia de los superiores que parecen haber existido en el período inicial; la motilidad voluntaria y segmentaria de sus miembros es caso normal 15 días después del comienzo de los accidentes. Sin embargo, la posición en pie es imposible, ya que existe una astasia-abasia indudable; sostenido puede el enfermo esbozar los pasos, siendo el movimiento coordinado pero en su conjunto un poco hipermétrico. El tronco parece haberse independizado de sus miembros inferiores y como si quedara hacia atrás; en una palabra, no existe ninguna sinergia entre el tronco y sus miembros inferiores.

Este fenómeno es todavía más manifiesto cuando decimos al enfermo que cambie de decúbito estando en la cama, es decir, que pase del dorsal al ventral e inversamente; vemos entonces producirse una serie de movimiento indiscutiblemente incorrectos, pues el movimiento de rotación no se ejecuta sino después de una serie de tanteos durante los cuales el enfermo proyecta en todos sentidos sus miembros inferiores, los cuales no guardan ninguna coordinación con los movimientos ejecutados por sus miembros superiores.

*Examen de sus miembros inferiores.* A lo dicho anteriormente debemos añadir que es posible observar todavía algún ligero signo de déficit piramidal, principalmente en el lado derecho, en el cual la maniobra de la pierna muéstrase ligeramente positiva en sus tres tiempos. Pero lo que más salta a la vista es la debilidad extrema del psous de ambos lados que se opone a la integridad casi absoluta de la fuerza de los adductores por ejemplo; la maniobra del

peos es, pues, fuertemente positiva en ambos lados.

La reflectividad a nivel de los miembros inferiores es normal. Muestra, pues, este enfermo la realidad de las ideas de nuestro maestro sobre los casos de disociación del síndrome piramidal, ya que en él obsérvanse sólo trastornos de naturaleza deficitaria sin la coexistencia de ningún trastorno de la serie irritativa (exageración de reflejos, signo de Babinski, etc.)

Los reflejos cutáneos abdominales y cremastéricos superficiales y profundos existen y son iguales en ambos lados. El plantar responde por flexión franca tanto en el lado derecho como en el izquierdo.

*Miembros superiores.* La motilidad activa es actualmente buena, pero los movimientos son algo disimétricos. La fuerza segmentaria parece normal; sin embargo, en los segmentos distales da la impresión de ser mejor que a nivel de los músculos de la raíz del miembro.

Reflejos normales, así como las sensibilidades superficiales y profundas.

*Nervios craneales.* Reacciones pupilares, músculos oculares, visión, fondo de ojo, sensibilidad de la cara, olfacción, deglución, etc., normales.

*Rama vestibular del VIII par.* Ausencia de nistagmus a la mirada directa y a la convergencia; algunas sacudidas en las miradas laterales.

La prueba de los brazos extendidos no muestra desviación alguna.

*Exámenes instrumentales:*

*Prueba rotatoria.* El nistagmus post-rotatorio de bastante intensidad subsiste 40 segundos después de la rotación (diez vueltas en 20 segundos) hacia la derecha y 30 segundos después de la rotación hacia la izquierda. Además, fenómeno verdaderamente curioso, mientras se efectúa la rotación la cabeza está animada de movimientos continuos hacia adelante y atrás y las piernas muévense en todas direcciones estando el pie izquierdo animado de un movimiento rítmico.

*Prueba voltaica.* Los dinteles reaccionales son de un milíamperio y medio tanto a la derecha como a la izquierda, siendo las reacciones bastante pronunciadas con esta débil corriente solamente.

*Prueba calórica.* A la derecha, dintel 45 centímetros cúbicos; excitabilidad normal de los canales verticales y horizontal.

A la izquierda, dintel 50 cms. cúbicos. Los diversos canales son excitables pero ofrece esta prueba el carácter particular de la rápida desviación de los brazos, tanto después de la irrigación derecha como de la izquierda. Inmediatamente de cerrar los ojos, los brazos y hasta las piernas se desvían fuertemente hacia el lado irrigado.

Continuando las irrigaciones hasta unos 90 centímetros cúbicos, obsérvase todo el cuerpo como animado de pulsaciones hacia el lado excitado; es principalmente claro este fenómeno a nivel de la cabeza y del pie izquierdo. Existe, pues, una exageración manifiesta de los movimientos reaccionales vestibulares que adoptan además de una intensidad anormal un tipo muy especial.

*Pruebas cerebelosas.* Las diversas pruebas de las series de Babinski y de Thomas comprueban la existencia de un ligero síndrome cerebeloso bilateral con manifestaciones preponderantemente disimétricas.

*Evolución.* La mayor parte de síntomas fueron regresando poco a poco y el enfermo pudo salir del servicio en un estado relativamente satisfactorio. Carecemos de noticias posteriores respecto del mismo.

En resumen: *Síndrome vestibulo-espinal asociado pirámido-cerebelo-vestibulo-espinal.*

Antes de salir del servicio pudimos observarlo personalmente con bastante detención; las manifestaciones que nos hemos acostumbrado a considerar como de índole vestibulo-espinal, habían disminuido hasta casi desaparecer. Los fenómenos de déficit piramidal eran también menos pronunciados; por el contrario, las manifestaciones cerebelosas permanecían inalterables.

• • •

*Observación n.º 4*

(Debida a la amabilidad del profesor BARRÉ.  
Inédita)

Han., Adeline, 65 años, entra en el servicio el 14 de julio de 1929, quejándose de pesadez de sus piernas y pies, notablemente del pie derecho.



Antecedentes personales y familiares, sin interés.

**Enfermedad actual.** Aproximadamente en el mes de junio del año 1928 había sufrido algunas crisis vertiginosas al levantarse por la mañana, de uno a dos minutos de duración, durante los cuales notaba como si la empujaran hacia la derecha. Acompañando estas crisis algunas veces había presentado diplopía.

En septiembre de 1928 comienza a notar que arrastra el pie derecho, pero tres meses antes sufrió en este pie una intervención por hallux-valgus. En Navidad de 1928 había notado que su equilibrio no era normal durante la marcha, viéndose obligada a buscar apoyo en las paredes o caminar del brazo de otra persona.

En febrero de 1929 nuevo período de vértigos, acompañados de fuerte látero-pulsión derecha que le obligan a encamarse. Al levantarse, pasados unos cuantos días, es cuando se da cuenta de la astasia-abasia absolutas.

**Examen de la enferma.** Aunque hace ya algunos meses del episodio astásico-abásico, muchos de los trastornos persisten todavía.

Estando la enferma en pie puede guardar el equilibrio durante breves momentos con los pies juntos, pero al cabo de unos dos segundos obsérvanse oscilaciones, preponderantes sobre todo del lado derecho, y que aumentan de intensidad haciendo la caída inevitable si no fuese sostenida al cerrar los ojos.

Normalmente, puede mantenerse en pie con una separación media entre los pies de 25 a 30 centímetros.

La enferma camina a pascitos sin aumentar su base de sustentación, avanzando con dificultad y buscando de cuando en cuando los objetos y muebles próximos para apoyarse. Con la ayuda de un bastón su marcha es mucho mejor, y sostenida por los brazos mueve con la mayor facilidad sus extremidades inferiores, levantando, al ordenársele, las rodillas hasta bastante altura.

Extendida sobre su lecho sus movimientos son precisos, coordinados y de fuerza normal, pero las dificultades preséntanse inmediatamente que le decimos cambio de posición.

El examen neurológico sistemático muestra por lo que hace referencia a los trastornos piramidales deficitarios, una fuerza segmentaria algo disminuída, sobre todo en el lado izquierdo; la maniobra de la pierna aun cuando es normal

en su primer tiempo, permite observar su positividad del segundo y del tercer tiempo en el muslo izquierdo.

La maniobra de Minguzzi nos hace ver una caída bastante pronunciada de los muslos preponderante a la izquierda y la maniobra del psoas de Barré nos enseña el grado desproporcionado de déficit de este músculo.

La temperatura local parece ser un poco inferior en la pierna izquierda.

Las sensibilidades superficiales y profundas son normales.

Los reflejos rotulianos, aquileos, peroneo-femorales posteriores, etc., tienen el mismo dintel de intensidad en ambos lados. Los cutáneos abdominales no pudieron ser obtenidos dada la obesidad y la flacidez del abdomen.

Los reflejos cutáneos plantares se realizan en flexión en ambos lados.

En los miembros superiores, la motilidad activa y pasiva aparecen normales y la fuerza segmentaria es algo menor en la izquierda.

El signo de la separación de los dedos de Barré es ligeramente positivo en este lado. Así como obsérvase también el descenso de este brazo en la maniobra de los brazos extendidos. Los reflejos tendinosos existen todos sin diferencias entre uno y otro lado.

**Nervios craneales.** Sin particularidades, si exceptuamos el examen del aparato vestibular.

**Aparato vestibular.** Ausencia de nistagmus a la mirada directa y a la convergencia. Sacudidas nistagmiformes en ambas posiciones laterales extremas de la mirada, algo más densas al mirar hacia la izquierda.

Los brazos extendidos muestran una desviación de 3 cms. hacia la derecha después de dos minutos. Plomada y Romberg positivos en este mismo lado.

#### *Pruebas instrumentales:*

**Prueba rotatoria.** Después de diez vueltas en veinte segundos hacia la derecha y hacia la izquierda, el postnistagmus dura respectivamente 50 y 40 segundos.

Al fin de ambas rotaciones, la enferma verifica gestos muy violentos y contrariamente a eso no experimenta ningún vértigo.

**Prueba galvánica.** Dinteles bajos de ambos lados, desviación de la cabeza de los brazos y del tronco de tipo normal.

**Prueba calórica.** Agua 27°.

Irrigación derecha: a 30 cms. cúbicos, nistagmus rápido, denso, horizontal hacia la izquierda que aumenta progresivamente hasta 100 cms. cúbicos. Desviaciones segmentarias y modificaciones del nistagmus según las diversas posiciones de la cabeza de tipo normal.

A la irrigación izquierda encontramos sensiblemente los mismos dinteles.

*Evolución.* Durante los veinte días que permaneció en el servicio el estado de la enferma no varió gran cosa. Examinada seis meses después su mejoría era evidente, pues podía caminar sin el apoyo de un bastón.

*Conclusión: Síndrome vestibulo-espinal asociado pirámido-vestibulo-espinal.*

• • •

*Observación n.º 5*

(Debida a la amabilidad del profesor BARRÉ, quien nos lo ha cedido generosamente para nuestras tesis). Inédita.

Grab., Nicolás, albañil, 56 años. Entra el 16 de marzo de 1927 en la Clínica Neurológica de Strasburgo, quejándose de trastornos de la marcha y de algunas pérdidas de conocimiento sobrevinidas hace algún tiempo. Antecedentes familiares, sin particularidades. Casado, mujer en buena salud que no ha sufrido nunca aborto alguno. Seis niños sanos.

Antecedentes personales: no ha estado nunca enfermo ni en su infancia ni durante su servicio militar, ni los cuatro años de guerra ni después. Ni etilismo, ni fumador; niega toda enfermedad venérea.

Enfermedad actual: Aproximadamente en el mes de junio de 1926 el enfermo comenzó a notar algunas sensaciones de hormigueo a nivel de las piernas y sufrió algunos accesos sincopales muy cortos no precedidos de vértigo y sin ningún pródromo. Parece que la caída se efectúa siempre hacia el lado derecho. Estas crisis sobrevienen por término medio una vez a la semana y a horas variadas. Quejase también de incertidumbre de la marcha, precedida, según él, de algunos días de completa imposibilidad para caminar. Parece que estos trastornos comenzaron después de la primera pérdida de conocimiento.

No ha tenido zumbidos de oídos. Ha sufrido con anterioridad crisis vertiginosas intensas. Audición buena.

*Examen.* Hombre de 56 años en buen estado de nutrición. Temperatura normal.

*Examen general.* Nada de particular en el aparato respiratorio.

Aparato circulatorio: la auscultación cardíaca nos muestra tonos cardíacos normales. Pulso lento a 60 por minuto, regular. Arterias induradas. Tensión arterial, 11,5/7. Radioscopia: aorta no agrandada pero esclerosada con contornos claros. Aparatos digestivo y génito-urinario, sin particularidades.

Orina: albúmina glucosa y urobilina, no existen.

Bordet-Wassermann en la sangre, negativo.

Sistema nervioso:

Motricidad: marcha lenta, a pasitos, incierta, con titubeo y ligero carácter ebrioso. El enfermo levanta muy poco los pies del suelo y ensancha ligeramente su polígono de sustentación separando moderadamente los pies, apartando al caminar los brazos ligeramente del cuerpo como para buscar su equilibrio.

Cuando ha caminado durante algún tiempo el enfermo dice sentir de momento como un velo delante de los ojos, y debe sujetarse a un objeto próximo para no perder el equilibrio. Ha sufrido anteriormente algunas caídas. No puede acelerar la marcha; cuerpo inclinado hacia adelante y un poco hacia el lado derecho.

Estando en pie se mantiene bien, con una separación de los pies de 20 cms. Persiste en esta posición casi indefinidamente. Con los pies juntos aguanta también un instante, pero inmediatamente que comienza las oscilaciones debe buscar en seguida un apoyo próximo, pues una vez el equilibrio comprometido no puede ya recuperarlo.

Dificultades bastante grandes al querer levantarse de una silla o al sentarse. Para acostarse realiza una serie de gestos no apropiados y sólo consigue su objeto después de muchas dificultades.

Fuerza muscular conservada, tanto en los miembros superiores como en los inferiores. Reflejos tendinosos vivos pero iguales en ambos lados. Prueba de la separación de los dedos de Barré, normal. Maniobra de la pierna, negativa en sus tres tiempos. Reflejos cutáneos plantares, en flexión franca. Cutáneos abdominales, res-

puesta normal. No existe clonus del pie o de la rótula.

La maniobra del Miganizzi y del psoas de Barré nos dan los mismos resultados que en los enfermos anteriores.

Sensibilidad absolutamente normal en sus distintas formas y en los diferentes lugares del cuerpo. Troficidad no alterada.

*Nervios craneales.* Sólo citaremos las alteraciones de la rama vestibular del VIII par.

Ausencia de nistagmus a la mirada directa. Algunas sacudidas en las posiciones extremas de la mirada lateral, siendo difícil el afirmar en qué lado son las sacudidas más densas. Durante el movimiento de convergencia parecen existir algunas pequeñas sacudidas muy raras hacia la derecha.

La prueba de los brazos extendidos nos muestra una ligera desviación de los dos brazos hacia la izquierda. Romberg y plomada: oscilaciones en todos los sentidos, predominando hacia la izquierda.

#### *Examen instrumental:*

Prueba calórica de Barany, agua a 27°.

Oído izquierdo: dintel del nistagmus, 30 cms. cúbicos; horizontal, de dirección derecha y aumenta progresivamente con la irrigación hasta 150 cms. cúbicos; vuélvese giratorio en posición II de Barré y se invierte en III.

Los brazos extendidos se desvían diez centímetros hacia la izquierda. Romberg y plomada, también izquierdos. Esta prueba provoca un estado vertiginoso algo acentuado.

Oído derecho: dintel del nistagmus, 35 centímetros cúbicos; horizontal, de dirección izquierda y que se modifica en el sentido normal según las diferentes posiciones de la cabeza. Brazos extendidos desvían 7 cms. hacia la derecha. Romberg y plomada, ídem. Menos vértigos que al irrigar el oído izquierdo.

*Prueba rotatoria de Babinski.* Con el polo positivo a la izquierda, el nistagmus y la desviación de la cabeza en sentidos normales, aparecen a 5 miliamperios. También son normales las desviaciones segmentarias. Contragolpe al descenso, evidente.

Con el polo positivo a la derecha, el nistagmus y la desviación de la cabeza aparecen a 3 miliamperios y medio. El resto de fenómenos, normales.

*Prueba rotatoria.* Diez vueltas en veinte segundos hacia la derecha provocan al final de la rotación un nistagmus amplio, horizontal hacia la izquierda, bastante rápido durante cuarenta y cinco segundos. Molestias subjetivas, muy ligeras. Aparecen al final de la rotación algunos movimientos desordenados con el cuerpo dirigido hacia atrás y cabeza fuertemente inclinada hacia la derecha. Esta reacción motriz ha sido completamente involuntaria.

Diez vueltas en veinte segundos hacia la izquierda producen un nistagmus menos amplio, horizontal izquierdo que dura treinta y cinco segundos. Ausencia de impresiones subjetivas y de movimientos desordenados al final de la rotación.

*Pruebas cerebelosas.* Dedo a la nariz, positivo en ambos lados sobre todo a la izquierda. Talón-rodilla, talón-glúteos, etc., muestran también un carácter aunque ligero ciertamente cerebeloso más pronunciado en el lado izquierdo; pasividad aumentada de este lado.

#### *Punción lumbar:*

Presión en posición sentada (manómetro de Claude) 30 cms. Albúmina, 0,20. Células: 1,5 por milímetro cúbico. Bordet-Wassermann, negativo.

*Examen oftalmológico.* Visión normal campo visual y fondo de ojo normales.

*Examen radiológico.* Las radiografías del cráneo de cara y de perfil no muestran ninguna lesión ósea. No se observan arterias calcificadas. Silla turca normal.

*Evolución.* Después de verificados todos los exámenes anteriores el enfermo salió de la clínica continuando el tratamiento electroterápico y medicamentoso en el servicio externo. Progresivamente, los trastornos desaparecieron bastante, y aun cuando las alteraciones de carácter cerebeloso persisten sin modificarse, la marcha ha mejorado de tal manera, que sólo un observador experimentado puede encontrarle ciertos caracteres dismétricos.

En resumen: *Síndrome vestibulo-espinal asociado; cerebelo-vestibulo-espinal. Regresión de los trastornos vestibulo-espinales con persistencia de los cerebelosos.*

(Concluirá)