

Ars Medica

Año VIII

Junio de 1932

N.º 82

El síndrome vestibulo-espinal de Barré o síndrome de desequilibrio puro

Por Antonio Subirana Oller

(Conclusión)

Observación n.º 2

(Personas)

(La historia de esta enferma acompañada de la proyección del filo que del mismo poseemos fue presentada a la Sociedad de Neuro-psiquiatría de Strasbourg, sesión del 4 de febrero 1930. "Sur un nouveau cas de syndrome vestibulo-épineux". Rev. DONO, n.º 10, diciembre 1930, pag. 770.)

Señ. Jena, 62 años, casada por el doctor Hecax, de Strasbourg, se presenta a la Policlínica Neurológica el día 1 de febrero de 1930 quejándose de una gran debilidad del miembro inferior izquierdo, de sensación de entumecimiento en esta misma extremidad y de inestabilidad al andar en pie y cuando camina, acompañada además de vértigos. El doctor Olesca, jefe de laboratorio encargado de la Policlínica, hizo la anamnesis de modo detallado para su estudio y el día siguiente entra en el servicio al siguiente día.

Antecedentes familiares y personales. Los primeros de particularidad. En 1928 fue mordida por un perro en diversos lugares de los dos brazos; la herida del lado derecho curó rápidamente; a la izquierda, a pesar de su escasa extensión, tardó, al cabo de dos meses, hasta de nuevo trabajar como guerrilla de noche en una fábrica.

Enfermedad actual. Seis meses después de haber vuelto al trabajo, comienzan unos tra-

tosos bastante particulares; estos edemas sin ningún otro fenómeno acompañan. Estas inflamaciones súbitas de sus miembros inferiores sobrevienen generalmente una vez al día, no permitiéndole levantarse (poco por la noche de un trabajo encontrándose siempre sola) hasta pasado un cuarto de hora, aproximadamente.

En una muestra progresiva se instaló entonces una gran dificultad para la marcha, de tal intensidad que cada día después le era en absoluto imposible el mantenerse en pie y el caminar. Nunca sufrió dolores de ninguna clase.

Al mismo tiempo que esos trastornos motores sufrió vértigos intensos con amenaza de desviación de los objetos hasta la izquierda.

Exámenes actuales. Analizo en buen estado de nutrición, peso 60 kilos, tensión arterial 14/7, el resto de los exámenes, sin particularidades dignas de mención.

Exámenes neurológicos

Sistema motor. La inspección de sus miembros inferiores nos muestra una conformación perfectamente normal. Ausencia de anisotropías.

Los movimientos voluntarios son bien ejecutados mientras está acostada. No existe una disminución apreciable de la fuerza; la marcha de la pierna puede considerarse como normal en ambos lados; por el contrario, la marcha del pie es fuertemente positiva, tanto a la derecha como a la izquierda, así como la tar-

niños de Miquelán que adopta el tipo que hemos descrito y que creemos propio de los vestibulo-espinales.

Los reflejos tendinosos, rotulianos, aquiles, peroneos femorales posteriores, etc., guardan la misma intensidad en ambos lados; nos pareció, sin embargo, que el diámetro del reflejo rotuliano izquierdo era un poco más bajo a la izquierda.

Los reflejos abdominales y cremasterícos normales e iguales, y los reflejos plantares muestran una flexión indudible en ambos lados.

Sensibilidades superficiales y profundas, normales.

Nos encontramos, pues, en presencia de un enfermo absolutamente ciego de sus movimientos mientras está acostado, caudando completamente el cuadro al quererse sostener en pie; con grandes dificultades llega a guardar unos instantes en equilibrio. La marcha es claramente incorrecta, cunilata a pasos, con los pies no decididamente separados, y con los brazos inútilmente y voluntariamente apartados de su cuerpo, como un individuo que quiere pasar la maroma. La postura cuando es, pues, manifestada, sostenida el enfermo puede observarse que el movimiento, a pesar de todo, es bien coordinado; como en otras observaciones, el enfermo parece haber perdido la sinergia entre su tronco y sus miembros inferiores. Manifiéstase también una gran dificultad para realizar los movimientos algo complicados como son el subir y bajar de la cama, cambiar de decúbito, etc., con esta última completamente imposible. (Véase la figura extraída de los films cinematográficos.)

El examen del aparato vestibular de este enfermo nos demuestra clínicamente la ausencia de nistagmus, así como de desviaciones en la prueba de los brazos extendidos. Las pruebas de Romberg y de la pómula de Barez son imposibles de realizar en este momento, dada la gran inestabilidad del enfermo.

El examen vestibular instrumental nos da resultados normales en la prueba rotatoria en la correspondencia a la dirección del almagran post-rotatorio; pero en contraste con sus observaciones una fuerte resaca al momento de terminar la prueba (el enfermo lanza sus piernas, hincan el tronco hacia atrás, etc.) No aqueja vértigo alguno.

Los datos recogidos en las pruebas gálicas y eúclidas mostraron normales.

Por lo que concierne a las pruebas oculomus,

las, la del dedo a la nariz se fraccionalmente posita en el lado derecho.

Nistagmo, en Ocu, que el ángulo superior derecho presenta un trémulo semejante al observado en los parkinsonismos y que encontramos una diferencia, aunque ligera, evidente, entre los reflejos de postura de un lado con respecto al otro, siendo más débiles a nivel del tobillo del tibial anterior y del bíceps derechos.

En resumen; presenta este sujeto una flexión muscular segmentaria y una amplitud de movimientos conservadas casi en absoluto, en notable contraste con el trastorno de los movimientos más complicados, como la marcha, el cambio de decúbito y aun para la simple conservación del equilibrio estando en pie.

A pesar de estos manifestos trastornos del aparato del equilibrio, no existe nistagmus alguno ni desviaciones en la prueba de los brazos extendidos.

Este caso presenta algunas complicaciones, ya que existen trastornos cerebrales discretos en el lado derecho y que se manifiestan en el ciertos manifestaciones de un parkinsonismo inicial.

Conclusión: Síndrome vestibulo-espinal asociado. Cerebello-vestibulo-espinal.

El enfermo abandonó el servicio un mes después bastante mejorado y con intención de reanudar su trabajo. Carecemos de datos posteriores.

Observación n.º 7

(Personal. Enfermo estudiado en la Clínica de Patología Quirúrgica del Prof. Baccara, que nos honra aceptando desde nuestra llegada a Barcelona nuestra colaboración neurológica. La historia de este caso fue presentada a la Sociedad de Psiquiatría y Neurología de Dintebon, sesión 22 de mayo de 1901, y a la Société de Neurologie de Strasbourg, en 18 de Julio de 1901 (veremos *La Presse Médicale*, 9-IX-01, página 1200). Como nuestro maestro el profesor Vallat nos ofreció leer por nosotros la historia a la Sociedad de Neurología de París, y debiendo por lo tanto publicarla extensamente en la *Revue Neurologique*, copiamos sólo el resumen publicado en *Archives de Médecine, Gynécologie et Spécialités*, 18-VII-01.)

Presenta el caso de un enfermo, de 22 años de edad, en quien de una manera rápida se instala un cuadro vertiginoso, acompañado de náuseas y de imposibilidad completa de la marcha. El disertante comprueba en él la ausencia de trastornos piramidales y sensitivos. Forma anamnéica perfectamente conservada en todos sus pormenores, excepto para la flexión del cuello sobre la pelvis. La maniobra del peso de Barré fuertemente positiva. Ligero síndrome cerebeloso rotatorio y quiniético izquierdo. Von nix pos escandida. Nervios craneales: ausencia de alteraciones del fondo de ojo (Prof. Bouza), ligeros trastornos a nivel de los últimos pares (contracción del velo del paladar, niza lateral a la derecha, reflejos del velo igual). El examen vestibular muestra la existencia de un atagmagus giratorio antihorario a la mirada lateral derecha, bastante intenso y marcado; a la mirada directa y a la convergencia, apreciarse algunos oscilobatas hacia la derecha. Los frías escandidas quedan fijamente hacia la izquierda. Los pruebas de Bombard y de la plomada son imposibles por el gran desequilibrio que presenta el enfermo (en el momento de ejecutar el examen, los vertigos que muestran el comienzo del proceso han desaparecido completamente). Las pruebas calóricas y gástricas muestran una hipersensibilidad bilateral predominantemente a la izquierda; la rotatoria da cifras sensiblemente iguales por ambos lados, pero en el momento de poner la rodilla el enfermo ejecuta un movimiento como el de un individuo que sufre un fuerte sobresalto, absolutamente involuntario y que contrasta con la ausencia completa de trastornos subjetivos. Relación de pie y marcha: anisocinesia absoluta, el enfermo es incapaz de dar un solo paso y que inmediatamente él se es tambalea.

Antecedentes.—Desde hace algunos años, los experimentos y ómnibus de estúdios. Fue declarado inútil para el servicio de marino hace tres años. Después de un tratamiento antisifilítico, terminó sus ocupaciones de pescador.

Examen clínico y radiográfico del tórax.—Tuberculosis miliaris bilateral sin foco primario en el pulmón izquierdo.

Exámenes complementarios.—Reacción de Wassermann negativa en la sangre; tres atagmagos. Ante la duda de una posible neoplasia de la base posterior se abstiene de practicarle una

punción lumbar, por juzgarla extremadamente peligrosa en tales casos.

En presencia de este estado, que guardaba tales analogías con el síndrome vestibulo-espinal de Barre (y al cual ha debido el disertante otros trabajos ulteriores), a pesar de aparecer en un sujeto joven, prometió un evolución favorable. Al cabo de unos días el enfermo comenzó a caminar con marcha "a pasos", característica del período regresivo del síndrome vestibulo-espinal, y todos los signos fueron disminuyendo en tal grado, que 25 días después de su entrada en el Hospital Clínico (Servicio de Clínica Quirúrgica del Prof. Baxters), caminando ya de una manera normal y clínicamente curado, pudo partir solo a su pueblo. Noticias posteriores, comunicadas por el médico de aquella localidad (1) dan cuenta de que su estado es actualmente (dos meses después) en absoluto normal. El único signo que ha persistido sin modificarse es el atagmagus.

Consideraciones etio-patogénicas.—Si bien hasta el momento presente los casos de síndrome vestibulo-espinal han aparecido en sujetos de más de 50 años (el disertante dice haber podido estudiar personalmente cinco casos), y en todos ellos podía atribuirse el proceso a alteraciones vasculares de la región bulbar, la manera de comentar, la evolución regresiva y todo el cortejo sintomático de este caso particular le parecen motivos suficientes para asimilar, o por lo menos aproximar muchísimo, este caso al citado grupo análogo.

La presencia de un atagmagus giratorio permite (de acuerdo con las ideas de Lantieri, Barre, etc.) pensar que el proceso lesional afecta la parte más inferior del núcleo de Deters.

Pensó el disertante en primer lugar en una posible etiología tóxica-medicamentosa

(1) El Dr. Narciso de CIBRAN y GIBRA, de San Pedro Pescador, prov. de Gerona, a quien damos las gracias por todos los datos que nos proporcionó.

(arsénico, creosota), por razones de similitud con algunas polineuritis de los tuberculosos; pero el enfermo no tomaba medicamento alguno desde hacía un año y medio.

Revisando la bibliografía de las ataxias agudas tipo Leyden-Westphal (entre las esas descritas como tales entre que hay bastantes vestibulo-espinales), analiza sucesivamente los distintos factores etiológicos que han sido descritos: infecciosos (enfermedades eruptivas, paludismo, fiebre recurrente, etcétera), tóxicos (toxi-albúmina ricinica, alcohol, etc.), insolación, traumatismos, etc. y no encuentra ninguna observación en que la ataxia aguda haya sido atribuida a la tuberculosis.

Los estudios de Lacombe y otros autores muestran que la tuberculosis es apta para producir por vía hematógama lesiones vasculares o de tipo encefálico (revierda las encefalitis subagudas curables de Lepine, etcétera). Aunque no se puede en absoluto rechazar la hipótesis de una neoplasia latente bulbo-protuberancial (preferentemente tuberculosa) que haya motivado una aracnoiditis peri-lesional transitoria, causante del cuadro clínico, así como tampoco se puede descartar la posibilidad de un primer episodio de esclerosis en placas.

Después de elucubrarse documentarse en materia de tuberculosis, acudí a un médico de solvencia bien reconocida (el profesor Luis SAYE), el cual, después de conocer el caso dijo lo siguiente: "Si bien la forma no es primitivamente hematógama y, por tanto, no ha de aceptarse con tanta proximidad la naturaleza tuberculosa de este episodio, el proceso fibro-celular es lo suficientemente avanzado para poder admitir la posibilidad de que esta localización correspondía a un episodio localémico".

En resumen: *Síndrome atáxico-abáctico y vertiginoso transitorio en un tuberculoso*

pulmonar. Nistagmus giratorio antihorario persistente, o dicho de otra manera, síndrome vestibulo-espinal asociado (cerebulo-vestibulo-espinal), acompañado de un nistagmus giratorio antihorario que permite localizar con muchas probabilidades los lesiones en la región bulbar e interesando el fascículo vestibulo-espinal y la porción inferior del núcleo de Donders.

Observación n.º 2

Examen clínico realizado en colaboración con la señora HERRERA, interna del servicio, Instituto por lo que concierne al estudio clínico. Los resultados de la antropía han sido parcialmente expuestos en una de las recientes sesiones de la Sociedad de Neurología de París, por nuestro maestro el Prof. BARRÉ.

Stak., Josefina., 70 años, se presenta a la Policlínica el 18 de marzo de 1906, quejándose de dificultades en la marcha y de algunos vértigos cuando está en pie. Ingresó en la Clínica el 10 del mismo mes y año.

Antecedentes familiares.—Sin particularidades.

Antecedentes personales.—Siempre sana, casada desde hace 40 años, cuatro hijos de los cuales el mayor tiene 20 años. Todos sanos. Ningún abuso.

Enfermedad actual.—Hasta hace dos años se encontraba siempre bien y se ocupaba de los negocios domésticos; comenzó entonces a sufrir de malestar gástrico, que desapareció con un régimen apropiado y una dieta para corregir su peso; algunas bronquitis de repetición en los dos últimos años. Hace un año instaláronse los trastornos de la marcha de una manera progresiva, primero después de haber realizado demasiado ejercicio y luego sin causa aparente. Comenzó en una torcedumbre al caminar que en seguida le hizo notar en repetidas ocasiones un carácter atáxico. Desde entonces también al levantarse de la cama estaba afectada de vértigos, con sensación de desplazamiento de los objetos circundantes. Algunas veces aparecen también después de haber estado mucho tiempo en pie; se consultó médico alguno y continuó ocupándose de sus quehaceres. Sufría también algunas veces de refajos supra-relatarios.

Hace un mes y medio (3 febrero 1906) tuvo según nos cuenta su marido, un letargo con pérdida de conocimiento de una media hora de duración, hasta el día 4 de marzo, la imposibilidad de caminar fue absoluta. El brazo y la pierna derechos estaban paralizados, no notando las que la evolución siguió trascurra en la cara. Hace tres semanas, trastornos indistintos ligeros involuntarios de orina y estreñimiento parciales. A partir de esta fecha espontáneamente comienza a caminar con pasos pequeños y muy inseguros de un equilibrio debe hacerse a bien del brazo de alguno de su familia o agarrándose a los objetos que la rodean.

Según su marido, desde hace más 14 días "se ha vuelto un niño"; y aunque se interesa por todo cuanto la rodea, hace observaciones verdaderamente infantiles.

Examen general.—Aparato digestivo y respiratorio, sin particularidades. Aparato circulatorio: pulso a 75, ligera cianosis de inferna. Aumento del 2.º tono aórtico, tensión arterial 11/8.

El resto del examen general, sin particularidades.

Examen neurológico.—Durante la marcha se pasa con tan certezas más de otro, que está obligada a realizar estilets para detener tres metros. El pie izquierdo se despeza bien del suelo y, por el contrario, el derecho muestra cierta indecisión a ser arrastrado, siendo el paso realizado con este pie más corto. La separación entre ambos es escasa. Durante la marcha los brazos están un poco separados del tronco como para favorecer el equilibrio (véanse las fotografías de esta enfermedad). Al caminar, las dificultades que experimenta la enferma son muy grandes y se hace con gran preferencia y buscando siempre donde poder sujetarse. Al decirle que de media noche, puede recostarse, pero muy lentamente, y en varias ocasiones la caída súbita está irremediable de no haberla sostenido.

Equilibrio en posición de pie.—Puesta con los pies juntos y por detrás del hilo de la plomada del aparato de Barre, observamos claras oscilaciones en todos sentidos, en pronunciado marcado para un lado; trastornos que aumentan por la estimulación palpatoria. Consecuentemente sobre puede levantar la pierna izquierda hasta casi el ángulo recto; la derecha un poco menos.

Sentada sobre un taburete, en equilibrio se inclina, pero al estar en esta posición se le

pide que coja un objeto del suelo, hace la enferma grandes esfuerzos para mantener un equilibrio y no logra mantenerlo lo suficiente para tomar el no se haciendo algún punto de apoyo.

Extendida en su cama sobre el dorso le es imposible ponerse sobre el vientre.

Examen de los miembros inferiores.—Conformación normal, fuerza segmentaria disminuida a la derecha. Movilidad activa, bastante buena. Algo mejor a la izquierda. Movilidad pasiva: ligera contracción de la extremidad derecha. Reflejos tendinosos: estallidos, vivos en ambos lados, con diapasón más bajo a la derecha. Aquiles, vivos. Peroneos laterales posteriores: sólo vivos a la derecha. Medios plantares: vivos iguales.

Reflejos cutáneos, plantares, (de derecha, débiles por excitación del borde interno; extensión leve activa. Pie izquierdo, extensión a todas las excitaciones. Abdominales, no obtenidos (vientre muy blanda). Maniobras de la pierna de Barre, positivas en el lado derecho en sus tres tiempos. Ligeros positivos a la izquierda en el primer tiempo.

Maniobra de Maignoni, positiva fuertemente en el lado derecho y con más intensidad por lo que hace referencia al mantenimiento del mismo. Positiva en el lado izquierdo fuertemente por lo que concierne al mismo.

Maniobra del peso de Barre, fuertemente positiva en ambos lados, sólo a la derecha.

Sensibilidad superficial (cálculo, dolorosa y térmica) y profunda (presión de posición, horroscopia, diapasón), normales.

Movilidad activa.—Conformación normal. Fuerza segmentaria disminuida a la derecha. Movilidad activa, mejor a la izquierda, bastante buena a la derecha. Movilidad pasiva, ligera contracción a la derecha, temperaturas disminuida en este lado.

Reflejos tendinosos: todos vivos, con diapasón más bajo a la derecha. Los esbozo-radiales se obtienen en los flexores de los dedos. Prueba de la separación de los dedos (Hennel), positiva a la derecha. Prueba de los brazos extendidos (de tipo piramidales), después de un minuto, el brazo derecho ha caído diez centímetros y el izquierdo tres. Al extender los dos brazos hacia adelante estubo también que los movimientos son mejor compensados a la izquierda.

Sensibilidad superficial y profunda, normales.

Estereognosis, normal. Nervios craneales: I y II, normales. III, IV y VI, motilidad simple y asociada, convergencia y reacción a la luz y a la convergencia, buenas. Pupila derecha, algo más grande que la izquierda. VII reposo: pliegues frontales iguales. Ojo izquierdo un poco más elevado. Ángulo ciliar más abierto en el lado izquierdo. Abertura ocular mayor en este mismo lado. Comisuras labiales parecen más largas y más bajas en el lado izquierdo.

Coordenación.—Arruga más el frontal en el lado derecho. Franco lax cejas igualmente en ambos lados. Cierra los ojos bastante bien, pero en el lado izquierdo la contracción no puede ser mantenida. Abre la boca algo más a la izquierda.

Reflejos de Mar Chirky, igual en ambos lados.

El reflejo palmo-mentoniano es bien visible tanto por excitación de la palma de la mano al lado derecho como de la del izquierdo.

Al hablar contrasta más los miserlos parciales del lado derecho.

VIII: Coelom: audición normal. Himo positivo. Weber no lateralizado.

Pruebas ómicas del aparato vestibular.—Ausencia de nistagmus a la mirada directa, a la convergencia y en las dos posiciones extremas de la mirada lateral. Los brazos extendidos no muestran ninguna desviación de tipo constitutivo. Las pruebas de Haslerberg y de la plomada aunque objetivas los desvíos bastante pronunciados, éstos no son preponderantes en ningún lado.

Pruebas vestibular instrumental.—Prueba calígrafos de Barry.—Ángulo a 27°.

Oído derecho: a 25 cms. calígrafos aparece un nistagmus horizontal izquierdo pequeño mediano momento débil que aumenta ligeramente hasta los 150 cms. calígrafos. Se convierte en giratorio en posición II y se invierte en III. Los brazos extendidos desvían 8 cms. hacia la derecha. Ligero marear subjetivo.

Oído izquierdo: a 20 cms. calígrafos nistagmus horizontal derecho, pequeño y algo más débil que la anterior. Reacciones normales en posición II y III. Brazos extendidos, desviación de 10 cms. hacia la izquierda. Fuerte marear subjetivo, náuseas y vértigos.

Prueba calígrafos.—Polo positivo a la derecha a un milímetro y medio nistagmus, a dos, desviación de la cabeza y de los brazos.

Polo positivo a la izquierda. A medio milímetro nistagmus muy débil y vivo. Desviación de la cabeza y brazos a un milímetro. La enferma tiene náuseas.

Prueba estatoica.—Diez vueltas en veinte segundos a la derecha, nistagmus post-rotatorio horizontal hacia la izquierda de 55 segundos de duración.

Al realizar el mismo número de vueltas hacia la izquierda, náuseas en el momento de parar la rotación, que la enferma se echó hacia atrás, ruidos movimientos en todos sentidos, cierra los ojos. Bebe las manos a su cara, siendo imposible medir la duración del nistagmus.

IX, X y XI pares.—Parece contrastar mejor la porción derecha del seno del paladar. III restó sin particularidades, así como el XII par.

Pruebas cerebrales: desorden "marionetas" y entrecruzamiento de la mano, incorrectas en ambos lados, particularmente a la derecha.

Inteligencia: parece un poco aumentada a la derecha.

Evolución.—Después de permanecer estatótica en el servicio, la enferma, algo mejorada, tuvo que partir a París por asuntos de familia.

En resumen: *Síndrome pseudo-bulbar de forma protuberancial, en el que pueden comprobarse algunos de los signos del síndrome vestibulo-cerebral asociado.*

Posteriormente a nuestra salida de Strasburgo, aproximadamente a mediados de junio de 1931, la enferma entró de nuevo en el servicio. Según datos comunicados por la señora HELL, su estado era bastante grave desde el día de la entrada. La ataxia absoluta de nuevo absoluta y los vértigos muy intensos. Presentaba además bastante acentuados algunos caracteres de la serie pseudo-bulbar, gástrico, etc. Después de algunas días, parece ser que un nuevo ictus se produjo y la enferma falleció.

Los resultados, hasta ahora parciales, de la necropsia fueron expuestos por el profesor Baudé a la Sociedad de Neurología de París el día 2 de julio de 1931; de su comunicación extractaremos los siguientes datos:

Después de una disección cuidadosa, con objeto de obtener en una sola pieza la columna cervical y la zona posterior, y estudiado con todo detalle por nuestros amigos los Dres. Cursatz y Courno d'Azouana, el trayecto de las arterias vertebrales, varios detalles llamaron inmediatamente la atención. En primer lugar, estas dos arterias presentaban en su trayecto inicial alteraciones evidentes: muestaban espesadas y regulares, induradas y como sembradas de calcificaciones; sus paredes, que deben englobar el plexo conocido por el nombre de nervio vertebral, son difícilmente aislables de los tejidos circundantes y hasta de las paredes del canal vertebral. Estas lesiones pueden, por sí mismas, dificultar considerablemente la circulación arterial.

En la zona terminal de un segmento transvertebral, es decir, en la segunda parte del trayecto de estos vasos, en lugar de dilatar ambas vértebras las dos curvas simples bien conocidas, deslizándose entre las lincas y rasando de cerca las articulaciones occipito-atloideas, preséntanse en este caso muy alargadas, alejándose de los huesos, desbordando lateralmente en su primera curva y dejando las articulaciones suboccipitales, forman hernia entre las lincas del atlas y el borde inferior del occipital. Además, y esto es, puede, el punto más importante, presentan dos osodaduras en ángulo agudo durante este corto trayecto.

Si añadimos a los alargamientos y a las osodaduras las alteraciones descritas en el segmento inicial de estas arterias, compréndese fácilmente la importancia de los trastornos circulatorios y el equilibrio inestable y de disminución ordinaria del aporte sanguíneo en que deberían encontrarse el bulbo y las partes del cerebro irrigadas por las vertebrales.

Prosiguiendo el examen del trayecto de

estas arterias aléjrase que, contrariamente a las anteriores porciones, inmediatamente de su entrada en la cavidad craneal y después de su unión en un tronco común, su estado es perfectamente normal.

Gracias, pues, a la forma original en que se practicó la autopsia, pudimos ponernos en evidencia trastornos que habrían pasado inadvertidos siguiendo la técnica corriente de necropsias del sistema nervioso.

Comparando Haxel estos hechos con los por él descritos junto con Lacroix a propósito del síndrome simpático cervical posterior, termina formulando la siguiente proposición:

Varios tipos de trastornos nerviosos dependientes directamente de alteraciones de los elementos intracraniales del tronco, toman su origen, no en la cavidad craneana, sino en la región cervical.

El estudio de las degeneraciones por medio de cortes seriados de todo el eje cerebral de este caso, es practicado en la actualidad por nuestros amigos los doctores Cursatz, Jefe del Laboratorio, y Courno d'Azouana (de Lisboa), en la Clínica Neurológica de Strasburgo, como hemos podido apreciarlo durante las pocas semanas en que estuvimos allí recientemente (septiembre 1931).

OBERINENSIS n.º 9

Oberina estudiada en la Sala de Mujeres del Servicio de nuestro antiguo maestro el profesor FERRAZ CASMI, donde trabajamos como becarios ayudantes de clases prácticas desde nuestro ingreso a Barcelona. Aprovechamos esta ocasión para agradecer a nuestro antiguo maestro el testimonio de nuestro agradecimiento.

Caracas, P. V., Ingreso en la Clínica el día 1.º de diciembre de 1930 transportada por los ambulancias con imposibilidad completa de dar un paso y sintiendo fuertes sensaciones vertiginosas.

Antecedentes familiares.—Padre muerto en edad avanzada, madre idem. de pneumonía a los 35 años. Han sido seis hermanos; el primero falleció a los 8 años al parecer de una afección aguda; el segundo falleció al año, no sabe de qué; el tercero vive demencia desde los 12 años y hemipléjico; el cuarto, muerto de tuberculosis pulmonar a los 22 años y el sexto vive sano.

Antecedentes individuales.—Viruela a los 5 años, Mfoides a los 21 y otitis media de ambos oídos a los 28 años, siendo intervenida a los 33. Actualmente tiene 40 años de edad.

Enfermedad actual: hace un mes y medio sufrió un íctus caracterizado por pérdida de conocimiento de corta duración (unos 15 minutos) quedando luego con una leve parálisis de la boca, de la lengua y de los miembros del lado derecho, que regresó a los pocos días quedando sólo con algunas pesquerosísimas dificultades para mover la pierna derecha y servirse de la mano del mismo lado. Tuvo algunas cefaleas, no localizadas.

Desde hace tres días, vértigo intenso con sensación de rotación de los objetos e inestabilidad absoluta de la marcha.

Epiptosis.—La elevación de pie es en este momento completamente imposible. La astasiabasia es absoluta y, por el contrario, la anferma echada en su cama muere con toda soltura con extremidades inferiores. Los movimientos necesarios para cambiar de posición en la cama resultan de una manera tan incorrecta, que puede sólo llegar, después de muchos esfuerzos, al decúbito lateral.

Conferencias.—La motilidad activa y pasiva y el tono son normales en ambas extremidades inferiores. Los reflejos rotuliano, equino, peroneo-respuesta posterior son algo más vivos a la derecha.

El reflejo cutáneo plantar resultase en flexión en el lado izquierdo. Por el contrario, a la derecha la excitación de la planta del pie produce la extensión del dedo grueso.

La maniobra de la pierna de Barré muestra ligeramente positiva en el lado derecho mientras que el izquierdo puede mantener perfectamente la posición en que colocamos su pierna. La maniobra de Mignotat tratare en el lado derecho la participación piramidal así como la que nosotros interpretamos (reflejo-espinal); tanto el

muslo como la pierna descienden progresivamente. En el lado izquierdo sólo el muslo desciende mientras que la pierna permanece horizontal.

La maniobra del pie de Barré es fuertemente positiva en ambos lados.

Las sensibilidades superficiales y profundas no están alteradas.

Miembros superiores.—La conformación y movilidad activa y pasiva son normales. Fuerza segmentaria algo disminuida a la derecha, principalmente por lo que hace referencia a los segmentos correspondientes a la raíz del miembro, pero aun cuando resiste bien las maniobras de deflexión forzada, cuando hacemos extender a la enferma sus brazos horizontalmente, notamos que el brazo izquierdo asociado mientras que el derecho guarda poca más o menos un horizontalidad. Este fenómeno lo interpretamos nosotros como hemos visto en otras ocasiones haciendo al Prof. Huxley de la siguiente manera: existiendo un déficit motor en el lado derecho el individuo realiza un esfuerzo superior al necesario para mantener sus brazos en la misma posición, lo que viene traducido por una elevación del brazo sano. En este caso, nuestra suposición parece bien fundada, ya que haciendo extender horizontalmente hasta adelante sólo el brazo derecho, este desciende de una manera lenta y progresiva; la misma maniobra realizada en el brazo izquierdo nos muestra puede guardar sin esfuerzo la posición horizontal.

El signo de la separación de los dedos de Barré es fuertemente positivo a la derecha.

Los reflejos periósteo-radial, cúbico y radio-peronales, tripital y de flexión de los dedos poseen un nivel más bajo a la derecha.

Las sensibilidades superficiales y profundas son normales en ambos lados.

Verosa cruzada.—El examen sistémico de los órganos permite descubrir las alteraciones siguientes: pupila izquierda mayor que la derecha. Reflejo corneal izquierdo, menos luminoso que el derecho. Ligera tortuosidad facial izquierda.

Examen del VIII par.—Horno vesicular, normal. Erasa vestibular: ausencia de nistagmus a la mirada directa, el cual existe sin embargo, en ambos miradas laterales siendo, más intenso a la izquierda. Las pruebas de Romberg y de la piñuela, bien difíciles de realizar en

este momento, muestran un gran estado de desequilibrio con una cierta tendencia a caer con siempre hacia la derecha.

La muestra de los brazos extendidos muestra una desviación de ambos brazos hacia la derecha, pero mientras que el izquierdo desvía horizontalmente, el derecho desvía y desciende, empujando así el déficit piramidal asociado.

Las pruebas vestibulares instrumentales traen una hipersensibilidad central derecha y al momento de terminar la prueba rotatoria notamos ciertos movimientos del tronco y de los miembros de la enferma que son cuando se las consideramos como en otras historias descritas anteriormente, parecen bastantes al tratamiento que presentan con notable constancia los trastornos vestibulo-espinales.

IX, X y XI pares.—El pilar posterior del vértice del paladar izquierdo aparece ligeramente más bajo e hipotónico que su homólogo del otro lado. Reflejos del vértice más intensos a la derecha. Trastorno de la deglución; tipo.

XII par.—Parece existir una ligera hemiparesia ligera izquierda cuya posición está animada de pequeñas sacudidas fibrilares.

Consideraciones clínicas y evolución

En presencia de este cuadro, que indica claramente la existencia de un síndrome bulbar complejo, varias eran las hipótesis etiopatogénicas que podían discurrir: una infección infecciosa, dados los antecedentes de la enferma; una localización neoplásica en esta región bulbo-proliferacional y una alteración de origen vascular, eran las que ofrecían más probabilidades. La ausencia de trastornos de la serie hipertensiva intracraniana (no existencia de reflejos, fondo de ojo normal, etc., etc.), nos hacían mirar con cierta prevención, aunque no pudéramos rechazarla en absoluto, la idea neoplásica. Sentamos, pues, como hipótesis de trabajo, el diagnóstico de *síndrome bulbar complejo con trastornos que permiten catalogar el caso dentro del grupo del síndrome vestibulo-espinal asociado de origen infeccioso o vascular.*

Empesamos una terapéutica dirigida a la vez en ambos sentidos: inyecciones intravenosas de septicinomas, subcutáneas de acillicolina, coramina, etc., etc.

En días sucesivos fuimos viendo como de una manera progresiva iban reduciendo los trastornos; la enferma comenzó a caminar con una marcha a pasos, muy parecida a la descrita anteriormente en otros casos, las alteraciones de los últimos pares craneales fueron desapareciendo y la enferma fué dada de alta un mes después en disposición de poder reanudar sus ocupaciones habituales. Desde entonces hasta la fecha ha ido viniendo al servicio cada veinte días y su estado no se diferencia gran cosa del de una persona normal; apenas si se le puede observar un ligero síndrome vestibular derecho y alteraciones mínimas de tipo cerebeloso en las pruebas del dedo a la nariz y de las "marionetas", pero que no impiden a la enferma dedicarse a su oficio de costurera.

• • •

Observaciones núms. 10 y 11

(Caso observado en la Clínica Neurológica de Strasbourg a partir del mes de julio de 1930. Queja de un vértigo de la cabeza.)

Resumen de los hechos.—Enfermo de 60 años, considerado inicialmente como neurótico y como afecto de arterio-esclerosis cerebral. Presenta a su entrada en la Clínica todos los signos del síndrome vestibulo-espinal pero que hemos descrito en otras observaciones (náusea-vómito inicial, vértigo, etc.), seguida de una marcha a pasos y acompañada de la positividad de las pruebas que podríamos llamar vestibulo-espinales sin ningún signo piramidal, extra-piramidal u otros.

Como se descubre en este enfermo la existencia de un síndrome hipertensivo arterial, asociado a una mielocistosis angi-hipotónica y estudiado para los pequeños vasos (figura, coramina, soro grueso, insulina, fígado), el enfermo recuere bastante rápidamente una lesión ar-

tertal mujer, la marcha va haciéndose paulatinamente más fácil y llega a poder realizar varios kilómetros sin ayuda ni descanso.

En resumen: *Síndrome vestibulo-espinal puro y completo, cuya evolución regressive permitió al enfermo salir completamente establecido de su dolencia.* (Esta observación nos fué comunicada por la señorita HILTZ en el mes de junio de 1931, siendo presentado el caso por el profesor BANNÉ y la señorita HILTZ a la Sociedad de Neurología de Strasburgo el 15 de julio de 1931.)

Enferma de 23 años de edad, quien en plom salud sufre un accidente de automóvil que le produce una fractura del atlas y todos los signos de un síndrome vestibulo-espinal puro y muy sostenido. Un año después la enferma puede caminar, no presenta ningún signo presental pero guarda todavía la inestabilidad y la inseguridad de la marcha. La enferma había presentado posiblemente una fuerte afección. El Prof. BANNÉ, junto con SIMON, atribuyen el síndrome vestibulo-espinal y el trastorno renal (conoció desde los trabajos de CHATELAIN y YECREZ) a la compresión del bulbo por la hemorragia consecutiva a la fractura.

En resumen: *Síndrome vestibulo-espinal puro y episódico; consecutivo a una fractura del atlas.*

(Enfermo presentado por el Prof. BANNÉ y SIMON a la Sociedad de Neurología de Strasburgo en 15 de julio de 1931. Resumen en *La Presse Médicale*, n.º 72, 3-9-31, página 1.338.)

Dejamos sin consignar en este texto, con el fin de no hacer interminable la exposición de historias tan parecidas entre sí, las observaciones de tres enfermos de síndrome vestibulo-espinal puro, observadas en la Clínica Neurológica de Strasburgo, y que el

profesor BANNÉ había puesto a nuestra disposición para publicarlos, si lo juzgáramos conveniente.

Observación n.º 12

(Enfermo estudiado en Barcelona, gracias a la amabilidad de nuestro amigo el doctor José M.º AZNAR y que luego hicimos hospitalizar en el servicio de nuestro maestro el Prof. FRANCIS CANNON.)

Juan P., de 75 años de edad y en buen estado de salud aparente, vive afecto súbitamente de un letargo de corta duración. Cuando vuelve en sí sufre vértigos muy intensos e imposibilidad completa de moverse en su cama. Cuando ya completamente el episodio vertiginoso inicial, queda con ataxia abulia absolutas y es entonces cuando el doctor ALMANY nos llama para observar juntos al enfermo. Comparamos en él los signos para nosotros característicos de un síndrome vestibulo-espinal asociado, cerebello-vestibulo-espinal junto con algunas alteraciones en el dominio de los filamentos pares cráneos. Presión arterial 14/9; pulso 90. Ausencia de elementos anormales en la orina. Wassermann en la sangre, negativo. sometemos al enfermo a un tratamiento a base de sulfonámidas, coenzimas, bebidas calientes, antiespasmódicos (Histure de bellatama, bellón y valeriana) y cinco días después ingresa en la sala del doctor FRANCIS CANNON donde podemos practicar todos los exámenes complementarios del aparato vestibular, que nos muestran la similitud de este caso con los otros citados anteriormente. El enfermo va mejorando de una manera lenta y progresiva y un mes después del comienzo de los accidentes sale de la Clínica con una marcha bastante satisfactoria y la mejoría va continuando, hasta que visto el enfermo en el mes de julio de 1933 tal vez un mes después vivimos de una manera casi normal y guarda sólo como testigo de su antiguo proceso un déficit bastante acentuado de la fuerza de los miembros peses de ambos lados.

En resumen: *Síndrome vestibulo-espinal asociado (cerebello-vestibulo-espinal), acompañado de trastornos en el dominio del IX por. Curación clínica.*

CARACTERÍSTICAS POSITIVAS Y DIFERENCIAS DE LOS TRASTORNOS OBSERVADOS EN LOS EXTREMOS VESTIBULO-ESPINALES

- 1.º La marcha a pasitos (*à petits pas*).
- 2.º La ataxia-abasia.
- 3.º El desequilibrio.
- 4.º Diferencias entre el déficit motor piramidal y el déficit motor vestibulo-espinal: Las maniobras de la pierna y del pie de Barré y la de Mingazzini.

Su diferente comportamiento en unos y otros.

1.º *La marcha a pasitos.*

El análisis de observaciones concernientes a los enfermos vestibulo-espinales puros y asociados nos ha permitido comprobar varias características especiales en la marcha a pasitos que le prestan una fisonomía propia y que nos autorizan a distinguirla de las marchas parecidas empujadas por otros procesos.

No haremos, en suma, sino aplicar a un caso particular la concepción general de nuestro maestro sobre "los síndromes etiológico-clínicos", y trataremos de poner en relieve las ventajas que desde el punto de vista clínico pueden conseguirse si se conciben los síntomas, no como unidades siempre iguales a sí mismas y cuyas diversas combinaciones constituyen los síndromes, sino considerando que un mismo síndrome producto de diversas etiologías presenta características especiales capaces de orientarnos hacia la causa particular que le ha dado origen.

Limitándonos, pues, al análisis de los diferentes trastornos de la marcha y en particular a la marcha a pasitos, trataremos de demostrar que no existe una única marcha a pasitos, como parte integrante del cuadro de diferentes procesos, sino varias marchas

a pasitos, y que entre ellas la presentada por los vestibulo-espinales posee una autonomía clínica, según nosotros indiscutible.

Con este fin, describiremos sucinta y rápidamente los diferentes síndromes que la presentan, insistiendo, principalmente, sobre aquellos que nos parecen guardar por este trastorno aislado más semejanza con el síndrome vestibulo-espinal; no nos extendemos demasiado en este lugar, ya que nos hemos ocupado recientemente con la amplitud que creemos necesaria sobre este asunto en un trabajo aparecido en *L'Encephale*, septiembre-octubre 1931.

La marcha a pasitos fue estudiada primero por Déroland en los pseudobulbares, y por Bazzano y por Pierre Marie en los lacunares. Ha sido objeto de numerosos trabajos, entre los que citaremos los de Nini, en Francia, y de Vos Malanú, en Alemania.

Traitz, en una tesis reciente, separa en varios grupos los trastornos motores de los pseudobulbares: unos serían debidos al estado pareto-espasmodico de los miembros inferiores; otros serían causados por lesiones cerebrales, y, finalmente, otros, los más frecuentes, estarían constituidos por la marcha a pasitos y por la ataxia-abasia.

Describiendo Lazarewicz y Czuz, las formas estrías y protuberanciales, han escudido el síndrome pseudobulbar en dos categorías diferentes; Katsutz, que consagró su tesis al estudio de estos dos aspectos, opone la marcha lenta a pasitos de tipo lacunar y el aspecto "en una pieza" de los enfermos efímeros de la forma estrías, a la marcha vacilante y viciosa de la forma protuberanciales. Se ha llegado a diferenciar esta última forma hasta tal punto, que se admite la posibilidad de constitución de un síndrome pseudobulbar por lesión única, mediante del tercio superior del pie de la protube-

rancia, que interesaría simultáneamente los dos fascículos piramidales e interrumpiría las fibras transversales que, venidas de los núcleos del puente y de la formación reticular, atraviesan la línea media para dirigirse por los pedúnculos cerebelosos medios a la corteza cerebelosa del lado opuesto (LAWRENCE y CURT, KISSINGER, CACCIARETTI).

En los lacunares, los trastornos de la marcha revisten dos aspectos: el primero y más frecuente es el de la pseudoparaplejía por hemiplejía lacunar bilateral (P. MAURI, FERRARO, A. LÉRY); el segundo, estaría representado por la paraplejía "d'ombilic" (LAWSON y LAWRENCE). Sólo la primera de ellas puede presentar caracteres de la marcha parecidos a los que estudiamos.

No nos extendemos demasiado en el estudio de los lacunares, ya que este término tiene sobre todo un sentido anatómico-patológico, y dentro de un cuadro demasiado amplio, comprende una gran cantidad de síndromes etiológicos-clínicos. Creyendo nosotros, con nuestro maestro Prof. BAKAL, que la neurología moderna debe ante todo tender al establecimiento de un diagnóstico topográfico, variamos con gusto la desaparición del término "lacunar" de los cuadros nosológicos como entidad clínica. Creemos que con la descripción del síndrome vestibulo-espinal se ha dado un paso hacia adelante en la separación y aislamiento de un grupo que hasta ahora parece estaba comprendido dentro del primero: en efecto, dada la frecuencia de lagunas de desintegración en la región bulbo-protuberancial, estamos convencidos de que una parte de los oculares deben considerarse pertenecientes a la categoría de los vestibulo-espinales, ya puros, ya asociados, si una de las lagunas se encuentra situada en la parte inferior de los núcleos de Deiters o sobre los

origenes de los fascículos vestibulo-espinales.

La marcha a pasos de los pseudobulburos y de algunos lacunares, difiere mucho de la presentada por los vestibulo-espinales puros. Los trastornos piramidales irritativos o deficitarios se encuentran siempre más o menos pronunciados en los primeros; en los otros, por el contrario, no se puede comprobar ningún signo de lesión piramidal. Creemos, pues, que el diagnóstico diferencial entre un pseudobulbar y un vestibulo-espinal, es fácil de establecer, aun sólo estudiando los caracteres diferentes de la marcha a paso pequeños en uno y otro grupo; efectivamente, en los pseudobulbares estriados (LAWRENCE y CONNOLLY) en los que BASSANO había hecho ya notar su gran similitud con los parkinsonianos, la rigidez y la lentitud de todos los movimientos salta inmediatamente a la vista; en los pseudobulbares protuberanciales (LAWRENCE y CURT), la marcha a pasos presenta además un cierto carácter de incoordinación y de disimetría y se acompaña de una inclinación del tronco hacia atrás estando los pies muy separados. Por el contrario, los vestibulo-espinales inclinan más bien el tronco hacia adelante, separan moderadamente los pies, no presentan ninguna incoordinación ni disimetría y la movilidad de los miembros inferiores es perfecta cuando el enfermo está echado. Añadamos, en fin, el carácter negativo constituido por la ausencia completa de trastornos de las series piramidales, cerebelosas o parkinsonianas.

Por lo que concierne a los enfermos afectos de morbo de Parkinson o de parkinsonismo, en los cuales la marcha a pasos pequeños es muy frecuente, las grandes diferencias clínicas que los separan de los vestibulo-espinales nos evitan insistir ampliamente; haremos solamente notar que en

ninguno de los casos de vestibulo-espinales puros que hemos explorado nos ha sido posible encontrar el fenómeno de la rueda dentada que FENEL NAKO ha descrito en los vestibulares, si exceptuamos un caso en el que nos pareció existir únicamente en el codo derecho, pero se trataba de un vestibulo-espinal asociado que presentaba un ligero temblor del miembro superior derecho, de tipo parkinsoniano.

Esta marcha a pasitos ha sido también descrita por Pierre MARIE y FOIX en un caso de hemiplejía cerebelosa pura.

Dada la edad de la mayor parte de nuestros enfermos, podríamos alguna vez tener dudas diagnósticas con aquellas paraplejias de causa no cerebral, propias de los ancianos. Entre los que se han ocupado más de esta cuestión hay que citar ante todo el nombre de LAZARRE.

Las paraplejias mielopáticas de los ancianos, aisladas por LAZARRE y LAZARRE y separadas por ellas de las paraplejias lacunares, presentan síntomas que pueden algunas veces, en un examen rápido, asemejarse a los de los enfermos que nos ocupan; sin embargo, según LÉVI, con los trastornos paréticos, algunas veces bastante ligeros (tira de la signo de Babinski, etc.), conciben generalmente los trastornos de la coordinación; el enfermo, estando de pie, no presenta ni trastornos del equilibrio ni Romberg estacionado, pero durante la marcha presenta una incertidumbre pronunciada de los movimientos, aumentada cuando el enfermo no fija en el suelo su mirada. Hasta un período bastante tardío no aparecen los trastornos diátricos, disléxicos o intelectuales; pero estos enfermos se distinguen perfectamente de los nuestros por la presencia casi constante de trastornos sensitivos, por los caracteres de la marcha, que toma bien pronto el aspecto de la marcha

de paso, y por la evolución que se realiza, con tendencia a la contractura progresiva, en flexión o en extensión.

De las tres variedades por GROSZOW descritas de esclerosis combinada sencilla de la médula (pareto-espasmodica, ataxo-espasmodica y ataxo-cerebelo-espasmodica), nos fijaremos solamente en esta última (en la cual una autopsia hecha por RISSO mostró la atrofia intensa de las células de todas las capas del cerebelo, notablemente de las células de Purkinje), dada la facilidad con la cual hoy todavía confundense los trastornos pertenecientes a la parte vestibular, y los debidos a una lesión cerebelosa.

Diremos solamente algunas palabras de las paraplejias neuropáticas y polineuríticas; en las primeras (VATER, EHRH, CHACON), los enfermos presentan titubeo, están obligados a buscar puntos de apoyo y se quejan, a veces, de vértigos; como los vestibulo-espinales, son pseudo-parapléjicos, habiendo sido en aspecto comparado al de una persona sufriendo de una enfermedad grave. Pero de existir la menor duda, la atrofia y la consistencia reblandecida de los músculos harán inmediatamente atribuir estos trastornos a su causa verdadera.

Otro diagnóstico que viene casi automáticamente en presencia de trastornos agudos de la marcha, es el de las ataxias agudas, a las que recientemente ha consagrado DUCOUR un trabajo de conjunto. Pero en este dominio hemos de distinguir las ataxias agudas tabéticas y polineuríticas, por una parte, que a nuestros ojos constituyen verdaderas entidades nosológicas, y, por otra parte, el amplio cuadro de las de origen indeterminado; las ataxias agudas tipo "Leyden-Westphal".

El diagnóstico de ataxia aguda tabética es bastante fácil. A los datos clásicos añadiremos solamente la diferencia de caracte-

res que revierte el signo de Romberg en los vestibulares y en los tabéticos individualizados por el Prof. BARTH en un Romberg vestibular y un Romberg tabético.

Además de ser bastante rara la ataxia aguda poliocurítica, no ofrece dificultades diagnósticas.

Por lo que hace referencia a la ataxia aguda tipo Leyden-Westphal, aunque reconocamos que la primera observación de LEXNER presentaba una autonomía indiscutible, después, progresivamente, se ha ido ensanchando tanto el cuadro, que podemos afirmar que se quieren agrupar dentro de él todos los casos de ataxia de tipo cerebeloso (epíteto que no siempre está conforme con la opinión de nuestra Escuela), sobrevenidas súbitamente, de etiologías diferentes o desconocidas y cuya evolución es regresiva. Lo mismo que con las lacunares, creemos también que bastantes veces encuadran perfectamente dentro del síndrome vestibulo-espinal asociado.

UANCIA y DRACOSIN presentaron a la Sociedad de Neurología de París un caso de "*Démarche à petits pas chez un syphilitique de Nécessaire*". El enfermo en cuestión, ciertamente específico, no presentaba temblor, rigidez ni squemosis. Los autores atribuyen esta marcha lacunar a la sífilis de los núcleos de la base. Como los exámenes vestibulares no fueron efectuados y no tenemos precisiones sobre los otros trastornos que se comprobaban en los vestibulo-espinales, nos limitamos a citar esta observación.

Pueden presentarse trastornos de la marcha muy parecidos a los del síndrome vestibulo-espinal en un cierto número de afecciones cerebrales. Además de aquellos dependientes de trastornos de las sensibilidades profundas (síndrome talámico, síndrome sensitivo cortical, etc.), debemos considerar sobre todo aquellos hechos que fueron des-

critos por la primera vez por BRUNS, bajo el nombre de *ataxia frontal*, constituidos por trastornos de la marcha, tanto más parecidos a los de los enfermos que nos ocupan, que generalmente no presentan adiadosenesia, asinergia ni disimetría, es decir, no presentan, según la concepción de nuestra Escuela, en la mayor parte de casos ningún carácter cerebeloso.

Dada la importancia diagnóstica que revisten a nuestros ojos esos trastornos, nos ocuparemos de ellos con bastante amplitud.

La ataxia prefrontal de BRUNS es relativamente frecuente, y son muchos los autores que se han ocupado de ella; citemos sólo a MURRI, MORGAGNI, FRAGNO, FRECHT-WASHER, PUSSEY, WICKREBAUER, ZIMMERTH, PALTA y LOSGOWERTHY, CANTALARISSA, LHERMITTE, FAYTOVICIL, etc., etc.

En 1911, GLOVIS VERGELY pensó poder atribuir este trastorno a una repercusión sobre el aparato vestibular, apoyándose en los siguientes argumentos: 1.º No puede ser debida a una afección pura del lóbulo frontal, ya que las lesiones experimentales de destrucción de este órgano (FERREIRA, SIKORS y HOSSELY) no lograron hacer aparecer trastornos de la marcha en los animales de experimentación. Tampoco ha podido ser observada la ataxia de BRUNS en las lesiones focales, vasculares o traumáticas; 2.º La ataxia de origen frontal tiene todo el carácter de la ataxia lúberica, no acompañándose de asinergia, adiadosenesia, disimetría, etc.; 3.º Es debida exclusivamente a la alteración laberíntica producida por la hipertensión intracraneana, pudiendo presentarse, aunque menos frecuentemente, en otras localizaciones neoplásicas y hasta en las hidrocefalias adquiridas, sin tumor; 4.º La descompresión simple puede, a veces, hacerla desaparecer, lo mismo que la cefalea, y de la misma manera que hace retroceder

el ataxia papilar y los trastornos visuales.

Pero bien podemos afirmar que en aquella época CLOVIS VINCENT era demasiado optimista en su diferenciación, no siendo en realidad tan fáciles de interpretar estos trastornos atáxicos. En efecto, las experiencias posteriores de TRAMMELZANSONA y AL-SAZOUR, comprobaron que la extirpación parcial del lóbulo frontal provoca la hiperexcitabilidad laberíntica contralateral. TRAMMELZANSONA, SZASZ y POONAMUNICKY, BLONCKE y REICHMANN, MARK, operando sobre heridos de la guerra han observado la posibilidad de suprimir temporalmente la excitabilidad frontal gracias a la fricción fría; cuando se inhibe por el frío la actividad frontal de un lado obsérvase la desviación del índice hacia el lado opuesto, trastorno del equilibrio y la positividad de la prueba de Romberg; por el contrario, en sujetos afectos de destrucciones gruesas de los lóbulos frontales, el enfriamiento artificial de la región no determina ninguna modificación laberíntica.

Es, pues, evidente la existencia de ataxia por lesiones en foco limitadas y sin perturbaciones hidrálicas o vasculares alejadas, aunque raras, como afirma CLOVIS VINCENT más recientemente (1928), que estos hechos son raros.

Pero si las lesiones focales, vasculares o traumáticas, provocan raramente la ataxia de Bruns, los tumores tienen a su favor un caudal bibliográfico enorme. Se han llegado a citar casos de tumor frontal cuya sintomatología imitaba las del ángulo postocerebeloso (SOUQUET, RIVERA y WERNER). Después de estos dos casos extremos, no nos ha de sorprender que esta uno de los síndromas constitutivos de los síndromes vestibular y cerebeloso hayan podido ser descritos en los tumores prefrontales, destruyendo así el argumento segundo de CLO-

VIS VINCENT. Efectivamente, el síndrome clínico vertiginoso y la incertidumbre de la marcha han sido observados en un caso de LANGHART y HANSEN; la *amnesia*, en un caso de FUCHSBERGER y en otro muy reciente de FIANZETTI, etc.; el signo de Romberg, en gran número de enfermos de FUCHSBERGER y de VON POONAMUNICKY; la *incoordinación y disimetría*, en los de FRANKSTAD, PERCIVAL, BARTZ y KRYTSCHEK; la *hipolemia*, en los de BARTZ, PIZANI y PETER STEWART; el *toussler unilateral* en los de BARTZ, KESCHNER y GROSSMANN, en cinco casos entre veinticinco de CLOVIS VINCENT, en el de MORO, etc.; la *adidococineasia*, en el de PETER STEWART; la *desviación espontánea del índice hacia el lado del tumor*, en el de HERTZ y FRANKSTAD, hacia el lado opuesto (FUCHSBERGER) o hacia los dos indistintamente; la *desviación de la marcha y la tendencia a la caída hacia el lado opuesto al tumor*, en los casos de GOSWAMI, MARCOU, PYSCHKE, STEWART, WILLIAMS, FATHOVICH o hacia el mismo lado (GROSSMANN, MINOZZINI, BERNER, etc.); la *hipermetría*, la *adidococineasia*, el Romberg y la *desviación de la marcha coexistían* en un caso de VAN BOSCHER y PAUL MARTIN; el *niotropismo espontáneo* y las *resacaes ciliarias alteradas*, en muchos casos de FUCHSBERGER y de VON POONAMUNICKY; la *ataxia frontal acompañada de retrogradación*, en un caso de ANTONI, etc. (En la enumeración anterior hemos colocado algunos cerebelosos y vestibulares, sin hacer la diferenciación entre los mismos.)

Para no hacer interminable este capítulo no entraremos en la exposición de las diversas interpretaciones patogénicas que estos hechos han suscitado (DIRAF, CLOVIS VINCENT, LANGHART, VERTZ, WERNER, KLATZ, BOERNUM, POLSKY, ORSKOVSKI y ZUKER, BAON, GERMANN y SCHUBER,

VAN BOGAERT y Paul MARTIN, etc.), así como también renunciamos al estudio de la espinosa cuestión de las vías de proyección del lóbulo frontal, y sólo citaremos, como directamente más relacionados con este estudio, los hechos de ataxia especializada que se desprenden de los trabajos de GERSHMAN y SCHLÖGEL, ya que todas las cuestiones anteriormente citadas han sido desarrolladas por nosotros con toda amplitud en un trabajo sobre los trastornos de la marcha en el síndrome vestibulo-espinal, aparecido en el número de septiembre-octubre de *L'Espephale*.

Según GERSHMAN y SCHLÖGEL, en los casos de lesiones prefrontales podría observarse la existencia de una apraxia electiva de la función de la marcha que produciría una disminución o una pérdida de la facultad de disponer las piernas convenientemente con el fin de caminar sin que existiera parosis alguna o un gran trastorno cualquiera. GERSHMAN ha insistido posteriormente varias veces sobre estos hechos; la última interpretación se la dimos en el Congreso Internacional de Neurología de Berna, en septiembre de este año; según él, el término de síndrome frontal reúne tres órdenes y manifestaciones: 1.º La ataxiasia frontal; 2.º La hipoquinesia o aquirresia frontal, y 3.º Los trastornos psíquicos del lóbulo frontal.

En todas las observaciones de GERSHMAN y en otros casos citados por él y por VAN BOGAERT y Paul MARTIN (VIRY-MAR, PIERRE-MARIE, FUERSTER, RICKERT, los dos casos de VAN BOGAERT) «encontráronse lesiones directas o indirectas de las fibras salidas del pie de la primera circunvolución frontal».

Numerosas teorías han pretendido, pues, explicar los trastornos de la marcha observados en las lesiones frontales. Resumién-

dolas brevemente, vemos que una atribuye todos estos trastornos al enclavamiento del cerebelo en el agujero occipital, por la hipertensión intracraneana (DECRÉ). Otra, procura explicar por esta hipertensión intracraneana todos los trastornos de la ataxia frontal, que serían únicamente de origen vestibular (CLOVIS VASCOT). Otra, atribuyendo también los trastornos al aparato vestibular, los explica por la supresión de la influencia frenadora que normalmente ejerce el lóbulo frontal sobre el aparato laberíntico (LASKOWITZ, etc.). Una cuarta hipótesis atribuye todos estos trastornos únicamente a la lesión prefrontal, sin que sea para ello necesario invocar una acción a distancia sobre el cerebelo o el aparato vestibular (VIRRY). Una quinta, hace entrar en escena la tan discutida vía frontoponto-cerebelosa. Citamos todavía otra que los trae debidos a la invasión del cuerpo calloso, aparte la que ya hemos citado, que los hace derivar de un trastorno práxico.

Creemos nosotros que casi todas estas teorías son sostenibles y que contienen todas un fondo de verdad (salvo, puede, la de VIRRY); pero que ninguna puede por sí sola explicar todos los trastornos observados, y pensamos, con GERSHMAN, que la ataxia frontal de BACUS contiene síntomas diversos de patogenia diferente. En cuanto a la teoría de VIRRY, sus conclusiones, después de la irrigación del córtex prefrontal, se parecen por bastantes puntos a las de BANAY sobre las localizaciones cerebelosas después de la irrigación del cerebelo, que nuestro maestro, el Prof. BARRÉ, sometió a severa crítica en el Congreso de Roma del año 1926.

Dejando a un lado estas ideas patogénicas, un gran número de autores han, pues, observado trastornos de la marcha muy parecidos a primera vista a los de los ves-

lóbulo espinales, en enfermos portadores de lesiones prefrontales (neuritis a pasos pequeños, ataxia-alusia, trastornos del equilibrio, etc.), con o sin elementos verdaderamente cerebelosos igualmente, pues, que los vestibulo-espinales puros o asociados: vestibulo-vestibulo-espinales.

Sea que queramos contradecir estos hechos indiscutibles, debemos sin embargo notar que la mayor parte de las deducciones que se han establecido del estudio clínico del síndrome prefrontal se basan sobre casos de tumores y de absesos, que no pueden nunca aportarnos datos ciertos sobre la fisiología normal de una región.

Al ensayar de hacer un diagnóstico diferencial entre los trastornos de la marcha, de origen prefrontal, y los de origen vestibulo-espinal, creemos se debe establecer en los primeros una distinción entre los trastornos cerebelosos propiamente dichos y los trastornos vestibulares. Los trastornos cerebelosos, a pesar de los datos bibliográficos que hemos dado anteriormente, nos parecen bastante raros, y un ejemplo como *Charles Vercort*, en su última ponencia (París, 1928), afirma no haber visto en los enfermos afechos de neoplasias prefrontales nunca (o raramente) verdaderamente cerebelosos, ni como tampoco los ha observado en un gran número de heridos de la guerra afechos de graves lesiones del lóbulo frontal, ni tampoco en diez sujetos afechos de reblandecimientos vasculares frontales por él observados y cuya verificación anatómica pudo ser realizada.

Esos trastornos cerebelosos no retendrán ya más nuestra atención, pues por una parte no los presentan los vestibulo-espinales puros, y por otra parte, el estudio que sigue inmediatamente aclarará, creemos, suficientemente el diagnóstico con los vestibulo-espinales asociados.

Por lo que concierne a los trastornos laterales, no conocemos ninguna observación en la cual las alteraciones del equilibrio hayan sido tan graves que hayan podido constituir el primer signo aislado de tumor frontal, y aunque no negamos la posibilidad de que otras causas puedan producirlos, creemos, con *Charles Vercort*, que son generalmente de aparición tardía, es decir, cuando el síndrome de hipertensión intracraneana se ha constituido ya.

Analizamos, finalmente, los trastornos de la apraxia de la marcha de *Guérmain* y *Scattzen*, sobre los cuales han insistido recientemente *Van Bogaert* y *Paul Martin*:

Notemos en primer lugar, que tanto en las observaciones de *Guérmain* como en las de *Van Bogaert*, esos trastornos de la marcha no se presentaban tampoco en ningún caso aislados, y formaban parte de un complejo sintomático que predisponía al diagnóstico de una neoformación cerebral; pero aun sólo comparando los trastornos aislados de la marcha de todos estos enfermos, con los presentados por los vestibulo-espinales, encontramos la siguiente diferencia esencial: si en un caso se podían atribuir estos trastornos con bastante probabilidad a un trastorno práxico, en el otro, los vestibulo-espinales no son apráxicos aun en el más amplio sentido de esta palabra.

Van Bogaert describe muy claramente el trastorno observado en su primera enferma. Encontramos ésta en la imposibilidad, estando en decúbito dorsal, de obedecer a las órdenes simples que ponen en juego la praxis de los miembros inferiores. No puede realizar bajo orden la manobra talonrodilla, y cuando se le dice que efectúe movimientos de pedaleo con sus miembros inferiores, le es por completo imposible. En los vestibulo-espinales, no hemos encontrado ninguna observación de esta índole, y los

los enfermos que pudimos filmar muestran perfectamente con qué facilidad realizan bajo mandato las pruebas talón-rodilla y movimientos alternativos de los miembros inferiores, que imitan la función de la marcha.

Un carácter diferencial, también de primera importancia, lo constituye la evolución particular en unos y otros de este trastorno de la marcha: en los vestibulo-espinales, después de un comienzo más o menos súbito, alcanzan bien pronto estos trastornos su período máximo y después se atenúan progresivamente, sin estar jamás entrecortada esta evolución, primero progresiva y luego regresiva, de fases paradójicas, como las descritas por VAN BOUWEN de la siguiente manera:

"La enferma, incapaz de ejecutar durante el día y al ordenarsele, los movimientos de la marcha, se levanta y huye durante las crisis de agitación nocturna."

Lo que llevamos dicho hasta aquí nos permitirá ser breves respecto a la diferenciación con los trastornos de la marcha producidos por alteraciones generalmente neoplásicas de otras regiones cerebrales: tumores del cuerpo calloso, temporales, supraclivares, etc., etc. Al análisis detallado de estos trastornos pseudocerebelosos y pseudovestibulares nos aplicamos con suficiente amplitud en nuestro reciente trabajo sobre los tumores de la fosa cerebral posterior y su diagnóstico diferencial (*Revista Médica de Barcelona*, junio 1931).

La ataxia callosa (Balkontaxia de Zingerle), la ataxia temporal pseudocerebelosa de Knapp, los casos de Bazzy y otros autores referentes a tumores supraclivares, así como los descritos en las regiones paracentral, colúmbica, del tercer ventrículo, región subtalámica, etc., tienen todos ellos un entujo sintomático lo bastante prono-

ciado que los hace bien difíciles de confundirse con un proceso no neoplásico, como lo es el síndrome vestibulo-espinal puro. En el trabajo antes citado damos una literatura bastante numerosa que nos permite dispensar aquí de ello.

En conclusión, los caracteres de la marcha presentados por los enfermos vestibulo-espinales, aun cuando a un examen rápido pueden presentar caracteres semejantes a otros trastornos de la marcha debidos a procesos diferentes, los caracteres positivos que poseen nos permiten, analizando bien los trastornos, un buen diagnóstico diferencial.

Experiencias personales sobre la producción de la marcha a pasos

Bajo la dirección del Prof. BARRÉ, y en colaboración con nuestro amigo el doctor KURZBAUM, quisimos experimentar la influencia que podría tener una irritación artificial de ambos aparatos vestibulares sobre la marcha de un individuo normal. Como es bien sabido, las desviaciones segmentarias a nivel de los brazos y del tronco, al efectuar las pruebas calóricas o galvánicas, se verifican por intermedio de las vías vestibulo-espinales; si podíamos, pues, demostrar un influencia indiscutible sobre la función de la marcha, después de una irritación prolongada y bilateral del aparato vestibular, la patogenia de los trastornos de la marcha observados en nuestros enfermos quedaba en parte aclarada.

Con este fin, sometimos un grupo de veintiseis individuos prácticamente considerados como normales, y escogidos entre estudiantes asistentes o externos de otros servicios y que no conocían la existencia del síndrome vestibulo-espinal, a la experiencia siguiente: Les hacíamos, primero, recorrer

una distancia de cincuenta metros y contábamos el número de pasos que habían realizado; los practicábamos entonces una doble irrigación simultánea de ambos ojos con agua a 25°, mediante dos aparatos de Brunings y durante un tiempo prolongado (15 minutos); inmediatamente después les volvíamos a hacer recorrer la misma distancia, y en todas ellas notamos que el número de pasos necesarios para ello había aumentado notablemente, llegando, en algunos, a la proporción de dos a diez, y en la mayor parte la proporción fué de diez a treinta.

Al recorrer luego la literatura encontramos que Wernik, en 1927, había descrito hechos semejantes, aunque no iguales, bajo el nombre de reflejos de pulsión vestibular.

2.° La atasia-abasia.

Por lo que hace referencia a este síndrome, parte integrante del síndrome vestibulo-espinal en su período inicial, hacemos solamente notar de un modo breve la evolución que las ideas patogénicas sobre este curioso trastorno han experimentado en estos últimos años.

La atasia-abasia fué descrita por primera vez por Charcot y Ricard bajo el nombre de "Incoordinación motriz en la estasia de pie y la marcha" y apelada sucesivamente "stasia motriz histérica" por V. Mercier, y "stasia por defecto de coordinación automática" por Jaccoud. En un estudio de conjunto basado sobre once observaciones propuso Bricq el nombre de atasia-abasia, que es el que ha prevalecido.

Este trastorno, sobre el cual insistió mucho Charcot en sus lecciones clínicas, preséntase en los vestibulo-espinales completamente parecido por muchos puntos al de las descripciones clásicas; podríamos transcribir largos párrafos del artículo de Bricq publicado el año 1888 y aplicarlos integral-

mente a nuestros enfermos. Pero si la expresión clínica es poco más o menos la misma, mucho ha cambiado la interpretación.

Charcot y sus discípulos atribuyeron exclusivamente la atasia-abasia al historismo, idea que persistió durante mucho tiempo. No se le escapó, sin embargo, al gran talento de Charcot, el curioso hecho de que la atasia-abasia se mostrara bastante frecuentemente "a título de manifestación nosintomática" del historismo. En 1899, SOLLER, NAAMI, CLAU, estudiaron el papel que podría tener en la presentación de este síndrome la pérdida de la sensibilidad. En dos artículos muy documentados de PIGNAT (de Lund) (*Archives f. Psychiatrie*, 1900-1901), estudiando la atasia-abasia de los ancianos, llega a la conclusión de la necesidad de separar dentro del vasto capítulo de la atasia-abasia una forma aparte que sobreviene en los individuos de edad avanzada sin ninguna causa determinada ni estigma neuropático concomitante ni tares hereditarias; en estos ancianos puede, según este autor, suponerse la existencia de una arteriosclerosis cerebral.

Estas ideas no fueron aceptadas por todos, y en un artículo dos años posterior, PIGNAT (de Praga), discípulo de Pierre MARIE, elevóse contra esta opinión, diciendo que no hay ninguna razón clínica suficiente para distinguir una atasia-abasia senil arteriosclerótica de la atasia-abasia hural.

En 1903, BOSSHA publicó un caso titulado "ataxia-abasia laberíntica". A pesar de que la interpretación de los hechos sea bastante discutible, hay que reconocer el mérito de haber entrevisto la posibilidad de que los trastornos atásico-abásicos pudieran depender de alteraciones del aparato vestibular.

Pero en esta época atribuíase un papel tan exagerado a los trastornos histéricos,

que Dr. Buxx presentó a la Sociedad Experimental de Bélgica un caso de atasia-abasia en un individuo afecto de un comienzo de esclerosis en placas y le atribuyó un origen autocongénito; estaba, pues, muy cerca de la verdad; y sin embargo, los prejuicios de su época le hicieron imposible el asimilar los trastornos a su verdadero origen.

En 1909 la tesis de VIKSTRÖM nos da una idea de las concepciones de la época. Como las clásicas, define la atasia-abasia como un grupo de síndromes caracterizados por el hecho de que un enfermo que acostado es capaz de realizar de una manera satisfactoria o relativamente satisfactoria los diferentes movimientos necesarios para la marcha; no puede, abandonado a sí mismo, tenerse en pie (astasia) ni caminar (abasia).

Divide estos enfermos en: a) Pitiatíasis; corresponden a la mayor parte de los casos citados por CHANCOY y BLOQ; b) Miedosos: bajo este nombre, el autor agrupa los enfermos cuyo equilibrio está comprometido por algunas defectuosidades, entre las cuales cita las afecciones del oído interno, trastornos que serían compatibles con una estación de pie y una marcha relativamente satisfactoria, si este trastorno no fuera para estos enfermos el punto de partida de una desconfianza en su equilibrio; y c) Estasobasofóbias.

DELRINX, en 1914, escribió: "La atasia-abasia no es siempre idéntica a sí misma; en tal enfermo, obedeciendo a una parosis de sus miembros inferiores; en tal otro, la estación de pie y la marcha se han hecho imposibles por la existencia de movimientos continuos de sus miembros inferiores, cuya brusquedad, desorden e inutilidad se asemejan más o menos a los movimientos coreicos; en otros, en fin, el cuerpo está animado a cada paso por oscilaciones rápidas

de los pies, análogas a las de la trepidación epileptoide; el enfermo parece "*pétiliser sur place*"; CHANCOY distinguía ya dos formas principales de atasia-abasia: 1.ª La atasia-abasia paráltica o atasia-basofobia, y 2.ª La atasia-abasia atáxica, que puede, a su vez, dividirse en coreiforme y trepidante."

La atasia-abasia, según DELRINX, puede aparecer en todas las edades de la vida, y existirían para él tantos tipos de atasia-abasia como enfermos atásico-abásicos, y les atribuye siempre una naturaleza funcional.

En los años subsiguientes, el conocimiento de nuevos casos concernientes a sujetos en los que no se podía pensar en la histeria y en los que parecía evidente la naturaleza orgánica de los trastornos, hicieron necesario la separación de la atasia-abasia clásica en dos grupos: 1.ª Aquellos en los que se puede pensar con algún fundamento en algún trastorno funcional, bastante raro, y 2.ª Los casos, más numerosos, dependientes de causas variadas pero con substratum anatómico indudable.

Como de muchas de estas cuestiones nos hemos ocupado ya en el capítulo anterior, nos limitaremos a mencionar los casos de atasia-abasia de origen laberíntico citados durante la guerra por GIBLAIN y BARRÉ, y aquellos dependientes de una neoplasia frontal (observaciones números XVI y XVII del trabajo de BUXX, los diversos casos de GINSBURGX, etc., etc.) y los menos numerosos en relación con la neoplasia callosa, etc.

Por lo que hace referencia a nuestros enfermos, hemos de hacer notar que ninguno de aquellas pruebas que ya desde los tiempos de CHANCOY vienen practicándose para poner en evidencia la naturaleza pitiatíca de ciertos casos de atasia-abasia (marcha

entrecruzando voluntariamente los pies, etcétera) no producen ningún cambio en la impetuosidad de la marcha de los vestibulo-espinales.

3.° El desequilibrio.

El desequilibrio, o más bien, la falta absoluta de equilibrio de los vestibulo-espinales en su primer período, debe ser distinguida de los fenómenos parecidos que presentan los vestibulares habituales, uni o bilaterales: en éstos, el signo que hará reconocerlos fácilmente será la alteración de las vías altas vestibulo-oculares, objetivado principalmente por el niatagnus. Debemos notar, sin embargo, por lo que concierne a los trastornos del equilibrio, que en las lesiones bilaterales centrales del aparato vestibular, pueden presentarse trastornos bastante semejantes, puesto que lo mismo que en nuestra enfermos los trastornos del equilibrio se producen por el intermedio de la vía vestibulo-espinal. Lo mismo podemos decir por lo que concierne a las crisis de vértigo de Ménière. En los monóicos, sin embargo, los trastornos tan particulares que los acompañan, nos evitarán toda confusión posible, si observamos estos enfermos en el momento de sus crisis.

En los cerebelosos, más que verdadero trastorno del equilibrio, son la falta de sinergia y la disimetría las que dominan el cuadro clínico.

En la talax, como muy bien sabemos, el signo de Romberg es uno de los principales y más corrientemente investigado; al realizar la exploración clínica, debemos recordar los caracteres tan diferentes que reviste este signo en ellos y que nuestro maestro separó del signo de Romberg vestibular. Según Baxánf, la prueba de Romberg en los vestibulares desarrollase de ordinario de la manera siguiente: Comienza por

producirse después de un tiempo perdido bastante estable y que puede llegar a hacer creer al comienzo que el equilibrio es correcto; el signo de Romberg se constituye poco a poco y consiste corrientemente en una inclinación lateral del cuerpo hacia la derecha o hacia la izquierda, es decir, en una especie de lateropulsión *in situ*; esta desviación del tronco es frecuentemente poco amplia y podría ser considerada como un valor por su gran diferencia con las modalidades que reviste el signo de Romberg en los tabéticos, en las que las oscilaciones se realizan en todos sentidos por un movimiento frecuentemente rápida y que aparece así inmediatamente después de la obtusión de los ojos.

Nosotros creemos, pues, con nuestro maestro el Prof. Baxánf, que hay que separar y poner el signo de Romberg tabético y el signo de Romberg vestibular.

Habiendo insistido en el capítulo anterior sobre los caracteres de los trastornos del equilibrio en las ataxias agudas, no insistiremos aquí nuevamente.

4.° Diferencias en los miembros inferiores entre el *difficil motor pyramidal* y el *difficil motor vestibulo-espinal*.

(Las maniobras de la pierna y del pie de Barré y la de Mingazzini.)

En 1919 describió Baxánf el signo de la maniobra de la pierna, bien conocido por todos, y que para nosotros es el más fino para señalar las pequeñas alteraciones piramidales deficitarias que se objetivan perfectamente en uno de los tres tiempos o en los tres que componen la maniobra.

El enfermo vestibulo-espinal está, como ya hemos dicho, en el período inicial de sus trastornos, incapacidad de coartar un solo paso. A primera vista, da la impresión de

que sus piernas no pueden sostener el peso de su cuerpo; parece, pues, un gran deficitario. Colocado en posición ventral, con las piernas flexionadas en ángulo recto (maniobra de Barré), puede persistir en esta posición lo mismo que un sujeto normal (primer tiempo de la maniobra). Si volviendo en esta posición le decimos que flexione tanto como él pueda las piernas sobre los muslos, este movimiento es realizado con una intensidad y una amplitud perfectamente normales (segundo tiempo); y si mientras él realiza este esfuerzo de flexión tratamos de oponernos a él, observaremos que su resistencia es muy buena (tercer tiempo de la maniobra). Venos, pues, en suma, que no se puede descubrir el más mínimo déficit piramidal por esta maniobra.

Si colocamos entonces al enfermo en decúbito dorsal y le flexionamos las piernas en ángulo recto sobre los muslos y éstos a su vez en ángulo recto sobre la pelvis, es la posición descrita por MINGARZINI, comprobaremos el hecho curioso siguiente: este enfermo, que podía indefinidamente guardar la posición de la maniobra de la pierna, no puede permanecer en la posición descrita por MINGARZINI.

Desde el año 1919, en la Clínica de Strasburgo se efectúan en todos los enfermos piramidales ambas maniobras. Consultando gran número de historias hemos podido darnos cuenta que cuando la maniobra de la pierna es positiva, la de MINGARZINI lo es igualmente, y en los casos en que ambas maniobras dan un resultado algo diferente es siempre la de la pierna de BARRÉ la que aparece ligeramente positiva, ya que ella es más sensible que la otra.

No encontramos, pues, en presencia de una parálisis; analicemos los hechos con más detalle.

Cuando la maniobra de MINGARZINI es positiva en los enfermos piramidales, la pierna no puede guardar su posición en ángulo recto sobre el muslo y cae de una manera más o menos rápida; el muslo, por el contrario (en los casos ligeros), cae mucho más lentamente o casi no cae, traduciéndose el fenómeno ya clásico del predominio de las parálisis piramidales en los segmentos distales de los miembros.

Examinemos ahora un vestibulo-espinal sometido a esta prueba: aunque no puede guardar la posición inicial, realizase la caída de manera bien diferente; en él es el muslo el que no puede guardar su verticalidad y quien desciende más o menos rápidamente, mientras que la pierna guarda con facilidad su paralelismo con el plano de la cama, es decir, se mantiene perfectamente horizontal.

Si hacemos, finalmente, colocar al enfermo en la posición descrita por BARRÉ para realizar su maniobra del paso (enfermo extendido sobre el dorso con los muslos flexionados en ángulo recto sobre el tronco y las piernas caídas y bien relajadas, con objeto de anular la acción de los otros músculos, apreciar únicamente el estado del paso), veremos que este enfermo no puede guardar un solo momento esta posición, siendo la maniobra tan positiva que no necesitaríamos recurrir a los otros dos tiempos que comporta la maniobra para apreciar el déficit de este músculo.

En resumen; en los piramidales se observa la positividad de las maniobras de la pierna de Barré y de Mingarzini; esta última traduce un déficit predominante del cuadriceps. La maniobra del paso es generalmente negativa o sólo ligeramente positiva.

En los vestibulo-espinales, por el contrario, la maniobra de la pierna es negativa

en sus tres tiempos, la de Muzozzini es positiva según una modalidad especial y la del पास es fuertemente positiva.

Además del gran interés diagnóstico evidente, estas dos maneras de comportarse tan diferentes de los enfermos piramidales y vestibulo-espinales, han permitido a Baxá el sentar la hipótesis siguiente: según Wroozian, el fascículo vestibulo-espinal se distribuye más en el tronco y en el cuello que en los miembros, es decir, para hablar con más propiedad, su inserción es predominante en los espacios modulares comprendidos entre las dilataciones cervical y lumbar, contrariamente al fascículo piramidal, que inserta preponderantemente los músculos de las extremidades. La manera de comportarse unos y otros enfermos vestibulo-espinales y piramidales hacen a su vez pensar que la distribución del fascículo vestibulo-espinal con respecto a los músculos de las miembros sería preponderante a nivel de la raíz.

CAUSAS. EVOLUCIÓN. TRATAMIENTO

Causas

Vamos a ser muy breves en el estudio etiológico del síndrome vestibulo-espinal. Condicionado, según creemos, por lesiones que asientan sobre las vías vestibulo-espinales, todo proceso localizado en su trayecto de naturaleza inflamatoria, vascular o neoplásica, puede dar lugar a los trastornos vestibulo-espinales que se observan en el período de estado de nuestros enfermos; pero el síndrome vestibulo-espinal completo y puro, con su evolución regresiva y la ausencia de fenómenos que puedan hacernos pensar en lesiones inflamatorias neoplásicas, es caso, podemos decir de un modo preponderante, producido por lesiones de origen vascular: hemorragias, reblandecimientos o espasmos.

¿Podemos actualmente ser más precisos y aventurarnos a distinguir formas particulares, según la naturaleza del proceso vascular causal? Debemos reconocer que el número de observaciones es todavía insuficiente. Cuando éstas hayan podido ser recogidas en mayor cantidad, se llegará casi con seguridad a descubrir ciertos rasgos particulares del cuadro clínico, capaces de orientarnos. Basamos esta suposición en lo que ha ocurrido con el síndrome hemipléjico: durante mucho tiempo creyóse (los libros clásicos lo muestran) que era imposible ante un hemipléjico el establecer la diferenciación diagnóstica causal. Los trabajos recientes, en particular los del profesor Baxá, han aclarado la cuestión y actualmente podemos con grandes probabilidades sentar un diagnóstico causal que nos permita establecer una terapéutica completamente diferente en los casos que creemos en fundamento tratarse de hemorragia, espasmos o reblandecimientos cerebrales.

La cuestión diagnóstica causal es naturalmente más fácil de resolver en los casos de síndrome vestibulo-espinal asociado con un elemento piramidal, pues en estos casos podemos aplicar una serie de nociones, en particular aquellas que se desprenden de los trabajos de nuestro maestro sobre la hemiplejía por hemorragia y la hemiplejía por reblandecimiento cerebral.

En estos últimos tiempos la observación de casos nuevos nos permite ensanchar algo más el cuadro de las causas citadas hasta aquí.

En mayo último pudimos presentar a la Sociedad de Psiquiatría y Neurología de Barcelona un caso de "síndrome atáxico-abásico y vertiginoso transitorio en un tuberculoso pulmonar con nistagmus giratorio antihorario persistente"; la observación completa del mismo la exponemos en otro

epígrafe de este trabajo. Sí, sí, digamos aquí que el caso en cuestión nos hace pensar en la posibilidad de una localización bulbo-proliferativa de la infección tuberculosa de naturaleza curable aparecida en el curso de un tratamiento evolutivo en un tuberculoso pulmonar. Esta observación fue expuesta por nosotros a la Sociedad de Neurología de Strasbourg (18 Julio 1931), habiéndose mostrado nuestro maestro, el Prof. BARRÉ, de acuerdo con nuestra interpretación. En esta misma sesión presentaron también BARRÉ y SIEGEL un caso de "síndrome vestibulo-espinal episódico por fractura del atlas", atribuido por nuestro maestro a la compresión bulbar ocasionada por la hemorragia consecutiva a la fractura.

Mencionamos también el caso observado por COYAS VINCZER y que expuso en su "rapport" del Congreso Internacional de Neurología de Berna (septiembre 1931). Tratábase de un enfermo afecto de neoplasia del cuarto ventrículo que presentó un síndrome vestibulo-espinal (Hess) asociado a otros trastornos característicos de los tumores de la línea mediana. La intervención quirúrgica, felizmente llevada a cabo por VINCZER, según la técnica corriente en esta clase de intervenciones, permitió extirpar la mayor parte de la neoplasia. Liberado el bulbo de su compresión, pudo observarse durante el curso postoperatorio la regresión de los trastornos vestibulo-espinales.

Evolución

En los casos de síndrome vestibulo-espinal para la evolución regresiva es parte constituyente del cuadro sintomático. Todos los enfermos afectados de síndrome puro (de los que damos anteriormente las historias clínicas), después de un comienzo de los más alarmantes, han podido en un lapso de tiempo variable recuperar la función de

la marcha y volver a ocuparse de su trabajo habitual.

En los casos asociados, la evolución general del síndrome estará condicionada por la importancia de las lesiones de vecindad: piramidales, cerebelosas, u otras. El pronóstico lejano, tratándose de lesiones que asientan en la región bulbo-proliferativa, deberá ser siempre reservado, pero como ya hemos dicho en otro lugar, se puede siempre afirmar (basándonos en una estadística relativamente numerosa) que los trastornos que atribuimos a la alteración de las vías vestibulo-espinales regresarán casi completamente.

Tratamiento

Además de la terapéutica vascular usualmente empleada y que tenderá, en los casos en que sospechemos un reflujo sanguíneo, a levantar la tensión arterial y vencer el espasmo, terapéutica antihipotensiva y octante para los pequeños vasos (digital, coramina, suero glucosado, insulina, acetilsolina, beleño, valeriana, belladona, extracto de hacha, bebidas calientes, etc.), utilizaremos un tratamiento que hemos empleado en bastantes casos y que nos ha parecido acelerar la regresión de los trastornos: el tratamiento eléctrico.

La terapéutica eléctrica la efectuamos siguiendo aproximadamente la técnica empleada generalmente para la investigación del vértigo voltaje, utilizando el aparato de BASTIEN para mantener los electrodos por delante de los orificios externos de los conductos auditivos, pero en vez del método monopolar colocamos un polo negativo desdoblado sobre las dos regiones temporales y un polo positivo indiferente sobre la nuca o la frente. Hacemos pasar una corriente galvánica llevada progresivamente hasta unos diez milisimperios, en sesiones diarias de veinte minutos.



Fig. 1: Obs. n.º 2
Desequilibrio en posición de pie.



Fig. 2: Obs. n.º 2
El enfermo puede levantar alternativamente sus dos miembros inferiores de una manera normal.

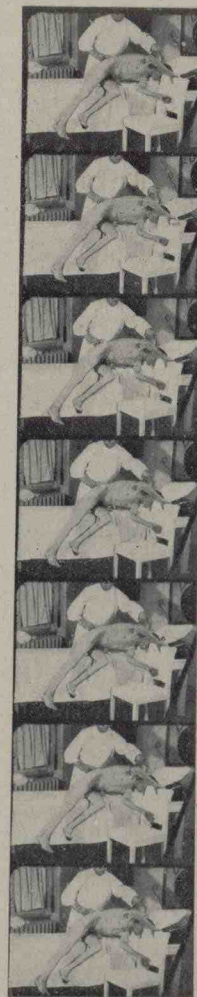


Fig. 3: Obs. n.º 2
Descenso de la cama.



Fig. 4: Obs. n.º 2
Ensayos infructuosos para levantarse de la silla.



Fig. 5: Obs. n.º 2
La maniobra
de Mingazzini.

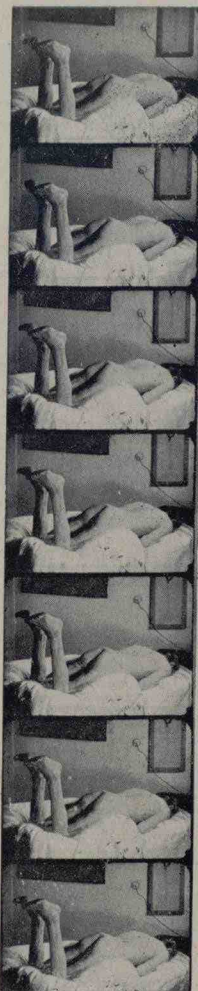


Fig. 6: Obs. n.º 2
La maniobra de la
pierna, de Barré.



Fig. 7: Obs. n.º 6
Enfermo apoyado
en la cama.

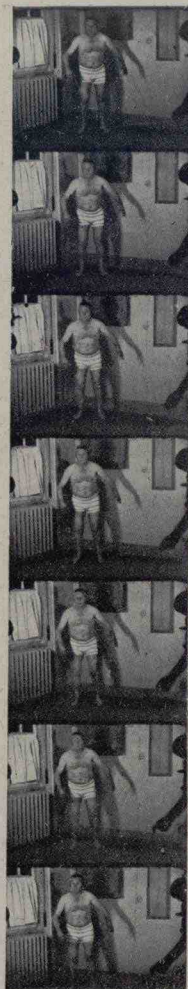


Fig. 8: Obs. n.º 6
La marcha
a pasitos.



Fig. 9: Obs. n.º 6
Las pruebas de adiadococinesia muestran la
existencia de trastornos cerebelosos bilaterales



Conclusiones

1.º Las necropsias que actualmente poseemos sobre la anatomía y fisiología del aparato vestibular hacen muy probable la existencia de lesiones que por estar localizadas finamente sobre el trayecto de las vías descendentes dorso-espinales sean capaces de traducirse clínicamente por alteraciones del equilibrio con integridad de las funciones dependientes de las porciones vestibulo-oculares del aparato vestibular.

2.º El estudio de un grupo bastante numeroso de enfermos permite describir una serie de signos cuya reunión constituye la entidad clínica aislada y descrita por Barré bajo el nombre de síndrome vestibulo-espinal.

3.º Existen enfermos en los cuales las alteraciones que nosotros juzgamos dependientes de una lesión de las vías vestibulo-espinales aparecen sin que clínicamente síntomas de enfriamiento de otras vías vecinas (piramidales, cerebelosas, etc.) puedan ser puestas en evidencia. Son los casos que llamamos de síndrome vestibulo-espinal puro.

En otros enfermos, por el contrario, añádense a las manifestaciones vestibulo-espinales un cierto número de síntomas piramidales, cerebelosos o de alteraciones dependientes de núcleos o de fibras bulbares vecinas, constituyendo estos casos los por nosotros clasificados como síndromes vestibulo-espinales asociados.

4.º El síndrome vestibulo-espinal puro presenta un comienzo, un período de estado y una evolución que hasta ahora se han mostrado siempre iguales en todas las observaciones:

a) Los signos característicos del período inicial están constituidos por un estado vertiginoso muy intenso seguido de ataxia-ataxia absoluta, contrastando con una metricidad activa y pasiva y una fuerza seg-

mentaria perfectamente conservada. Imposibilidad o extrema dificultad por parte del enfermo de cambiar de decúbito estando en la cama y como signo objetivo notase el resultado paradójico de las maniobras de la prueba de Barré, completamente negativa; de Maignani, positiva en forma especial y del signo de Barré que traduce un déficit localizado en la inervación de los músculos de la raíz de los miembros inferiores. Ausencia de nistagmus. En algunos enfermos los trastornos iniciales son precedidos de claudicaciones pasajeras de los miembros inferiores productoras de caídas. Este *effacement sur place* es considerado por Basset como un signo precursorio del síndrome en cuestión.

Las pruebas vestibulares instrumentales traducen generalmente una ligera hipervestibularidad bilateral por lo que se refiere a la calórica y galvánica y la prueba rotatoria ofrece el curioso contraste de un nistagmus post-rotatorio cuya duración viene comprendida dentro de los límites considerados como normales y de una fuerte reacción motriz completamente involuntaria en el momento de parar la rotación.

b) El período de estado presenta como signos más salientes las alteraciones de la marcha que adoptan un carácter de marcha a pasos que nosotros creemos característicos de este proceso. Los signos de Romberg y de la plomada de Barré muestran un carácter indiscutiblemente vestibular.

c) La evolución en estos casos de síndrome vestibulo-espinal puro verifica siempre en un sentido eminentemente regresivo habiendo todos los casos observados hasta el momento presente recuperado una marcha normal siendo la curación clínica aparentemente completa.

5.º Los casos de síndrome vestibulo-espinal asociado traduciendo una lesión bulbar

más extensa no tendrán un pronóstico tan favorable como las formas puras. Sin embargo, de todos los casos observados sólo uno ha terminado por muerte un año después. El pronóstico en todos estos casos vendrá condicionado por las alteraciones asociadas, pues las dependientes de los trastornos vestibulo-espinales propiamente dichos han ido desapareciendo siempre después de un plazo más o menos largo.

Entre las formas más interesantes citaremos la cerebello-vestibulo-espinal y la piramido-vestibulo-espinal.

6.º La mayor parte de observaciones de enfermos afectos de síndrome vestibulo-espinal, el modo de aparición de los trastornos, la edad de los pacientes, etc., hacen creer con toda verosimilitud que son la consecuencia de alteraciones vasculares (hemorragias, reblandecimientos o espasmos) que realizan un tipo de síndrome bulbar diferente de los anteriormente descritos.

7.º Si las investigaciones anatomopatológicas vienen a demostrar un día que esta hipótesis no es cierta y que el cuadro presentado por nuestros enfermos es debido a causas otras que la alteración de las vías vestibulo-espinales, siempre le quedará a nuestro nuestro el mérito de haber individualizado clínicamente un nuevo síndrome que, aun cuando dejase de llamarse vestibulo-espinal, merecería conocerse siempre por el nombre de síndrome de Barré.

BIBLIOGRAFÍA

1. AUEL, H.—Ataxie Labyrinthique d'origine vasculaire. *Reunion médicale de la Soc. Anvers.*, mai 1906.
2. ALLOUCHEUX et H. BARRÉ.—Sur les principaux aspects cliniques et le diagnostic des tumeurs du lobe frontal. *Bulletin Médical*, mai 1928, n.º 23.
3. ALLOUCHEUX et A. LEVATIEU.—Tumeur de la région paracentrale postérieure avec syndrome "pseudo-cérébelleux". *Soc. de Neurol. de Paris*, 4-1-25.
4. ALZAMANT.—L'appareil vestibulaire dans les tumeurs cérébrales. G. Doin, Paris, 1922.
5. AUBRY, G.—Die Tumoren des Schläphenlappens. *Archiv. für Psychiatric*, Bd. 69, 1922.
6. AYALA.—Contributo allo studio del tumore del corpo calloso. *Rivista di Patologia Nervosa e Mentale*, Tomo XX, fasc. 8, 1915.
7. ALBERTUS PRIMO, A. DE.—Les syndromes cérébelleux mixtes. Masson et Co., 1911.
8. BANCOSKI et NASTORCE.—Hémihémiplegie inéquilibrée et myoclonie bulbaire avec hémiparesis et hémiplegie croisées. *Nouvelle iconographie de la névrologie*, 1902, T. XV, pages 405-512.
9. BARTZ, PIERRE.—Concerning the Cerebellar syndromes produced by supratentorial tumors. *Archives of Neurology and Psychiatry*, Vol. XI, 1924, pag. 138.
10. BARRÉ.—Localisation dans l'omento de l'empyème du cerveau humain. *Revue d'Otologie-Neurologique*, t. 1, 1924. *Wien. Klinische Wochenschrift*, 1925, pages 1042.
11. BARRÉ, J. A.; GUTHRIER, J. et SCHRAMM, A.—Hémiplegie gauche progressive après traumatisme léger; crises hypertoniques des membres droits. Tumeur latente métastatique volumineuse du ventricule oval droit. *Revue Neurologique*, Tome I, n.º 3, numéro de 1908, pag. 487.
12. BARRÉ, J. A.; KUTERMANN, D. et SCHRAMM, A.—Tumeur cérébrale de la région temporo-profonde; remarques cliniques. *Reunion Neurologique de Strasbourg*, 21-VI-08.
13. BARRÉ, J. A.; KUTERMANN, D. et SCHRAMM, A.—Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux chez un sujet atteint de la maladie de Paget exclusivement crânienne. *Reunion Neurologique de Strasbourg*, 21-VI-08.
14. BARRÉ, J. A.—Étude critique sur les moyens d'exploration de l'appareil vestibulaire. *Revue P.N.O.*, t. 2 y número 6, 1927.

13. BARÉL, J. A.—Epreuves de l'index et les fonctions cérébelleuses. Peut-on interroger le cervelet à travers de l'appareil vestibulaire? *Paris Médical*, 8 octobre 1927.
14. BARÉL.—Essai sur un syndrome des voies vestibulo-spinales. *Revue F.O.S.O.*, n.° 4, avril 1925.
15. BARÉL et DRASSEN.—Epreuves des bras tendus et de l'inclinaison. *Revue F.O.S.O.*, Décembre de 1925.
16. BARÉL et MORIS.—Etude Neuro-oto-oculaire des lésions de l'étage postérieur du crâne. *Reunion extraordinaire de la Société Oto-neuro-oculaire de Strasbourg*, 17 Juin. 1925.
17. BARÉL et MERRUX.—Importance des manifestations vestibulaires et du syndrome du plomber dans un certain cas de tumeur du IVe. ventricule. *Revue Neurologique*, T. I, pag. 16, 1923.
18. BARÉL et MERRUX.—Contribution à la sémiologie des affections cérébelleuses (le signe de la balancière vestibulaire). *Revue de Médecine*, tom. 9, pag. 307, 1923.
19. BARÉL et GUILLAUME.—Deux cas d'hémiparésie cérébelleuse. Absence totale des syndromes vestibulaires. *Reunion Neurologique de Strasbourg*, 16-XI, 1923.
20. BARÉL et REYS.—Epreuves de l'inclinaison de Barany d'après les travaux récents. Exposé et discussion. *Revue F.O.S.O.*, T. I, pag. 393, 1925.
21. BARÉL, J. A.—Nouvelle conception du syndrome pyramidal. *La Médecine*, février 1923.
22. BARÉL, J. A.—La manœuvre de la jambe. *Revue Médicale*, 14 décembre 1919, n.° 70.
23. BARÉL et SERRURIER.—Manœuvre de la jambe et phénotype des arthés. *Revue Méd.*, 3 octobre 1921, n.° 80.
24. BARÉL et REYS.—Syndrome de Mendel tardif après surdité post-typhique. Études clinique et fonctionnel du labyrinthe en dehors des crises. *R.O.N.O.*, T. I, pag. 327, 1925.
25. BARÉL et GUILLAUME.—Syndrome vestibulo-spinale associé. *Reunion Neurologique de Strasbourg*, 8-VI, 1923. *Revue de Médecine*, Novembre 1923, n.° 8, pages 475. R. N. 1923, T. I, n.° 3, pag. 462.
26. BARÉL, J. A.—De l'examen du pouls en pathologie cervicale. *Reunion Neurologique de Strasbourg*, 16-XII-1923 in R. N. Fvs. 1923, p. 412.
27. BARÉL, J. A.—Etude critique des moyens d'investigation de l'appareil vestibulaire. *Bonn*, 1928. *Revue O.N.O.*, août y may de 1927.
28. BARÉL, J. A.—La valeur des épreuves fonctionnelles de l'appareil vestibulaire, quelques faits, quelques idées. *R.O.N.O.*, 1923, pages 15-24.
29. BARÉL, J. A.—Epreuves de fil à plomb, non utilisé pour apprécier les déviations flexes du corps dans les affections vestibulaires. *R.O.N.O.*, 1924, p. 435.
30. BARÉL, J. A.—Syndrome vestibulaire, Syndrome cérébelleux. *La Science Médicale Française*, 15-XI, 30, n.° 4, pages 123-127.
31. BARÉL, J. A.—Entités étiologiques cliniques de la place qu'elles doivent tenir en neuro-pathologie. *Soc. de Neurologie de Strasbourg*, 6-XII-25.
32. BARÉL et Mlle HELLE.—Syndrome vestibulo-triquant ou de déséquilibre par grande excitation. *Soc. de Neurologie de Strasbourg*, 16-VII-1921.
33. BARÉL et SCHER.—Syndrome vestibulo-spinale épisodique par fracture de l'arcus. *Soc. de Neurologie de Strasbourg*, 14-VII-1921.
- 34.
35. BARZILA.—Ueber die vom Ohrapparat abhängigen Augenbewegungen. *Kön. Med. Gesellschaft für Augenheilk.*, 1912, Bd. II, pag. 206.
36. BASTIENOFF.—Les voies de conduction du cerveau et de la moelle. Editions françaises. Maloine, éditeur, Paris, 1905.
37. BEZEL et DUCHE.—Sur les tumeurs de la région du 3e. ventricule; les syndromes cérébelleux dans les tumeurs cérébrales. *Soc. Méd. des Hop. de Lyon*, 12-VI-24.
38. BEZEL.—Du mode de production des réflexes toniques du cou et du labyrinthe. *Acta Oto-laryngologica*, Vol. XII, fasc. 4, juillet 1928.

41. HIASCHI, L.—Vues associatives entre le lobe frontal, etc., in "La Mécanique du cerveau et les fonctions des lobes frontaux". Trad. française. Lib. Louis Arlot, Paris, 1921.
42. HIASCHI, L.—Case of glioma of the corpus callosum. *The Journal of Mental Science*. Vol. 46, p. 512, 1900.
43. HALL, Paul.—Sur une affection caractérisée par de l'astaxie et de l'abaxie. *Archives de Neurologie*, vol. XV, n.° 43 y 44, novembre 1888, pages 2451 y 247-211.
44. HANKE und BRUCHMANN.—Vorbildgen bei Strahlenschlag. *Zeits. f. Gesamte Med.* Vol. XVI, 1918 (colla de van Bogaert et Paul Martin).
45. VAN BOGAERT et P. MARTIN.—Tumeur suprasellaire à symptomatologie cérébelleuse. *Société Belge de Neurologie*, 25-11-28.
46. VAN BOGAERT et Paul MARTIN.—Les tumeurs du IV. ventricule. *Revue Neurologique*. T. II, n.° 3, septembre de 1928.
47. VAN BOGAERT et P. MARTIN.—L'apexie de la marche et l'astaxie statique. *L'Encephale*, n.° 1, octobre de 1928.
48. BOUVER, P.—Syndrome du moyen de l'isthme. *Soc. de Biologie*, 27 XII 1902. C. R. p. 1025.
49. BOUVER, P.—Astaxie-Mutisme Intermittent. *Rev. Neurol.* 1903, p. 359.
50. BRETHER.—*Deutsche Zeitschrift f. Neurologie* (79). Cita de FICHTER.
51. BRETHER, E.—Leçons sur les Maladies Nerveuses (Deuxième série) page 207. Masson et Cie, Paris, 1909.
52. BRETHER, Rudolf.—Klinische und anatomische Studien über Apraxie Bekannter. *Archiv. für Neurologie und Psychiatrie*. Vol. X, fasc. 1, pages 48-70, 1922.
53. BRETHER.—In *Handbuch der Neurologie des Olores*, Alexander und Marburg, Urban u. Schwarzenberg, Band I, Hälfte 2, pages 888-906, 1923.
54. BROOK, M.—The localisation and symptoms of disease of the cerebellum, etc. *Transactions of the Edinburgh medico-chirurgical Society*. Edinb 1866 in *Rev. Neurol.* 1908, p. 117.
55. CACCIAPORTI.—Les paralysies pseudo bulbaire. *Revue Neurol.* 1912 in Thèse de Koenigser.
56. CAJAL, RAFAEL N.—Histologie du Système Nerveux de l'homme et des vertébrés. Edition française. Maloine Edt. Paris, 1909.
57. CAMBERLIN.—Dissociation vestibulaire. *O.L.R. Internationale*, Juin 1928. Ann. 1928 Rev. O.N.O. 1928, p. 408.
58. CARSTENS, J. und KLEINER, H.—Ein Fall von durch Akuten Bewegungen, etc. *Arch. Oto-Laryngologie*, 1925. Cita de DE KLEIN in rapport Requinon int. Neurol. 1927, Paris.
59. CLACHE et LHERMITTE.—Les paroxysmes cérébello-spasmodiques et ataxo-cérébello-spasmodiques concomitants aux lésions bilatérales des tubules parabrachiaux par projection de guerre. *Bull. de la Soc. Méd. des Hop. de Paris*, 26 V-1916.
60. CHATELON, O.—Des scléroses constitutives de la moelle. Thèse Paris 1904. Simeoni Edt.
61. CHATELON, LORENCE et KESTINICH.—Paralyse pseudo-bulbaire d'origine protuberantielle. Association d'un syndrome pseudo-bulbaire et protuberantiel. *R. W. T. II*, n.° 6, décembre de 1925.
62. DE BRICK.—*Bull. de la Soc. de Méd. Mentale de Belgique*, n.° 110-111, 1910-1911 de 1905.
63. DUCOURT, Jacques.—Ataxies algues. *L'ataxie algue latibulique*. Thèse Paris, 1927. Gastin Doin et Cie. Edt.
64. DUCOURT.—Ataxie dans les affections du cerveau le syndrôme des affections du système nerveux. Masson et Cie, Paris, 1914, p. 418.
65. DUCOURT.—Flux de projection de l'occey cérébrale. Lobe frontal. Anatomie des centres nerveux. L. Paris, 1901. Baill. Bill. pages 149 y 50.
66. DUCOURT.—Sémiologie des affections du système nerveux. Paris. Masson et Cie 1914.
67. DUCOURT MASSALET.—Influence des excitations labyrinthiques sur les réflexes de posture élémentaires et l'hypertonie

- parkinsonienne. *Soc. Neurol. Paris*, 3-IV-1904. R. N. T. I. N. IV, p. 642.
68. DEWEER DE HANNOU.—In *Handbuch der Neurologie des Ohrs*, pages 569-672.
69. DEWAZE, E.—Le labyrinthe. *Intermitt de psych. et neurol. et de psychol.* Amsterdam, 1907. in Schwartz loc. cit.
70. FARNYER, G.—Tumeurs frontales sinistres. *Rivista di Neurologia*, Julio 1903, pag. 372.
71. FECHTERWALD, E.—Die Funktionen der Strahlens. *Julius Springer, Berlin*, 1922, pag. 15.
72. FERRAZZI, A. M.—Contributo clinico e anatomico-patologico allo studio del tumore del lobo frontale sinistru. *Rivista di Neurologia*, abril de 1903, pag. 113.
- 73.—FERRAZZI and PRIZZ.—Physiologische Untersuchungen nach Resektion d. rechten Kleinhirnhemisphäre am Menschen. *Zeitschrift f. d. gesamte Neurologie u. Psychiatrie*, Bd. 110, Heft. 7-8, 1929.
74. FERRAZZI u. WOLFF.—Beitrag zur Physiologie des menschlichen Vestibularapparates. *A. J. Phys.* 1904, 202 in 1904k.
75. FOLL.—Sur le tonus et les contractures. (*Travaux du Centre Dejerine*, 1902-24) *J. Nervol. Neurol.* T. II, n.° 1, Julio 1924, p. 1-22.
76. FROST.—Tumors del lobo frontal dextro decursa con síndrome vestibular. *Il Padiglione*, 1914, núm. 5, pag. 243.
77. FULTON.—Muscular contraction and the reflex control of movement. *The Williams & Wilkins Company, Baltimore*, 1926.
78. GAARDNER (de Verona) Ubaldo.—Sur un cas d'hémorragie de la protuberance. Contribution clinique à l'étude des syndromes pontins inférieurs. *Riforma Psichica* au XXVIII n.° 32 et 33, p. 380-395, 10-11 agosto 1912. R. N. 1912, T. I, página 458.
79. GATTI, L.—Caso per JAKOB.
80. GENTURON, Paul Van.—Les crises nerveuses de syphilis. *R. Neurol.* 1928, T. II, n.° 8-XII, pag. 846.
81. GENTURON, Paul Van.—Les connexions centrales du nerf vestibulaire. *Catonaire de Charcot et 256, illustrative de la Soc. de Neurologie de Paris*, 26-V-23. *Rev. N.* 1925, T. I, p. 1071.
82. GENTURON, Paul Van.—Rôle du système pallidum dans le mécanisme de tonus musculaire. In *La Pathologie du système pallidostrié*. *Annales de la Soc. Scientifique de Bruxelles, Série C Sciences Médicales*, 2.° y 4.° fasc. II, XII-29, pages 141-187.
83. GENTURON, Josef.—Studien zur Symptomatologie der Strahlenerkrankungen I. Über die frontale Ataxie im Altsen. *Wien. Zts. Psychiatrie*, T. 40, Nr. 25, S. 1181 bis 1195-1227.
84. GENTURON et SCHIMMEL.—Über eine besondere Gangartung bei Strahlenerkrankungen. *Wien. Med. Woch.* 1905, n.° 2. *Congreso Int. Neurologia Berna*, agosto-septiembre 1901.
85. GENTURON.—Über das Strahlengyndrom. *Beitrag zum I. Internat. Congress Internat. de Neurologia Berna* de agosto-septiembre 1901, pag. 95.
86. GILK.—Zur Kosmetik der Halbseitenmoren. *Arch. f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1905.
87. GILBERT, K. et DREY, W.—Über indirekte Veränderungen des Tonus (Halbseitige Latenzdifferenzen an statische Erhebungen). *Arch. Psychiatr.*, 2. Jahrgang n.° 26, 1923.
88. GIROUX, Martin.—Contributions à l'étude clinique de la ataxie et de l'hyper-tonie musculaire. *Thèse Paris* 1901. Jouve et Cie.
89. GIROUX, Martin.—Tumors del lobo superior. *Rivista di Neurologia*, An II, Fan. I, Febrero 1928, p. 1-25.
90. GOLLATZ, G.—Sur un cas de tumeur du splénius du corps collier. Contribution à l'étude neurologique des tumeurs du corps collier. *Annales de Méd.*, 1922, T. XI.
91. GOLLATZ et BOUAT.—Sur un cas d'Ataxie Abaisle avec troubles du nerf vestibulaire. *Caso un sphenitisme ancien*. *Annales de Méd.* Julio-agosto 1910, p. 431-435.
92. HARTMAN.—*Monatsh. f. Psych. u. Neurol.* 1927, 20.
93. HARTZ.—Un cas d'Ataxie Abaisle. *Soc. de Neurologie et de Psychiatrie de Yver-*

- via. 17-XII-1910. *Rev. N.* 48, 1911, T. 2, p. 115.
94. HANSEN, CASTILLO.—Chute provoquée dans l'épave de Batory, signe précoce pour le diagnostic d'une lésion cérébelleuse. *Revue d.G.* 5, 9. Avril de 1925, pag. 241.
95. HIS.—Zur Geschichte des Gehirns sowie des zentralen und peripherischen Nervenbahnen. Abhandlung d. math.-physik. Classe de K. S. Gesellschaft, d. Wissenschaft. Bd. XIV 1868 in Cajal, T. 1, pag. 703.
96. JUKIMOV, OSMAR.—Signos de lesão del cerebelo en enfermos de cerebelosus. *El Signo Médico*, 6 Julio 1929, pag. 1.
97. KADA-YOSHIDA.—Über den Zentralen Verlauf des N. vestibularis und der Fasern aus dem Dorsalen Kern. *Fukuoka-Biomedizinische Zeitschrift* 22. Jahrg. Zusammenfassung 3-4-1920 in *Zentralblatt für die gesamte Neurologie und Psych.* 52. Band Heft 5, S. 1-126, 1-2-1920, pag. 26.
98. KASSIRIAN, JEAN.—Sur certains aspects du Syndrome Pseudo-Hubler. (Mauve Stré-Fenne pseudo-cerebelleux). Thèse Paris 1928. Année Legrand, 1930.
99. KESSLER and GROSSMAN.—Cerebellar symptoms, evaluation of intracerebellar and extracerebellar lesions. *Archives of Neurol. and Psychiatry*, Enero de 1928, pag. 75.
100. KLEY, A. DE (LIECHT).—Les moyens d'exploration Clinique de l'appareil vestibulaire. Rapport à la VIIIème Réunion Neurologique Int. Annuelle, 1-2 Juin 1927. *Revue Neurologique*, T. 1, n° 6, *Revue Neurologique*, Julio, 1927, paginas 780-907.
101. KLEY.—Die tumoren des Schläphenlappens. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. Psych.* Bd. 42, 1913.
102. KORNSTAMM.—XXIV. Wanderversammlung der sudwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden, 3-4 Julio 1906 in *Bechtersen loc. cit.*, pag. 351.
103. LANCVORTH, ORCHARD R.—The gross anatomy of the cerebral cortex of the cat, its minute structure and physiological evidence of its control of the postural reflex. (AMM) deq. Johns Hopkins Univ. Baltimore, *Bull. of the Johns Hopkins Hosp.* T. 42, n° 1, pag. 50-64, 1928.
104. LEIN, F.—Ein Reinkranfall. *Acta psychiatrica et Neurologica*, vol. 5, pag. 109, 1926.
105. LIECHT.—Le lobe frontal. *L'Encéphale*, vol. 1, enero de 1925, pag. 87.
106. LIECHT et COUL.—Forme pseudo-cerebelleuse de la paralysie pseudo-hubler. *Soc. de Neurol. de Paris*, abril 1921. *Rev. Neurol.* 1925, T. 1, pag. 304.
107. LEIN, ANDRÉS.—Paraplegias des viciadas in Art. Paraplegie. Nouveau Traité de Méd. et de Thérapeutique Gilibert et Carnot. "Hémilogie Nervens". Baillyre et Fils, Paris, 1929. Pág. 583.
108. LIECHT, J. et COUL, L.—Un cas de syndrome Parkinsonien; formes symétriques dans le globe pallidus. *Soc. de Neurol. Paris*, sesión 3 de febrero 1921. *Rev. Neurol.* T. 1, pag. 189, 1921.
109. LIECHT et COUL, L.—Syndrome strabé à double expression symptomatique pseudo-hubler et Parkinsonienne. *Soc. de Neurol. de Paris*, 2 marzo 1921. *Rev. Neurol.*
110. LIECHT, J.—L'ataxie-abasie cérébelleuse par atrophie vermineuse chez le vieillard. *R. N.* 1922, pag. 215.
111. LIECHT.—Étude sur les paraplegies des vieillards (Cercueil du Laboratoire de M. le Prof. Raymond de La Salpêtrière), Paris, 1907. Imprimé de la Cour d'appel, Rue Cassette, 1.
112. LEVINS, E.—Verlangsamte meteorische Leitung. *Wiensche Zeitschr.* 1903. Bd. 45, fasc. 4, pag. 476 in *Thèse Decort.*
113. LEVINS, E.—Ueber akute Ataxie. *Zeitschr. f. Klin. Mediz.* 1901. Bd. XVII, pag. 376, in loc. cit.
114. LÉVY et HENRI.—Le myasthénisme cérébelleux. *Revue d.G.N.O.P.* N° 10, décembre de 1927.
115. LIECHT, J.—Zur symptomatologie und Pathologie der Halbseitenmuse. *Zeitschr. für Psychiatrie*, T. XLIII, fasc. 3, pag. 1155, 1908.
116. LIECHT DE N°.—Observations sur les 79

- trous toniques oculaires, notes péculières. "Travaux du Laboratoire de Recherches biologiques de l'Université de Madrid" T. XXII (XXVII de la *Revista Franciscoana Neurológica*), pages 143-167, Madrid, 1924, 12 mars.
117. LOISELÉON DE NO. — Études sur l'atrophie et la Physiologie du labyrinthite de Vesicle et du huitième nerf. "Travaux du Laboratoire de Recherches biologiques de l'Université de Madrid" T. XIII, pages 252-302, Madrid, 1925, août.
118. LOISELÉON DE NO. — Études sur le cerveau postérieur. Sur les conditions extra-oculaires des fonctions afférentes au cervelet et sur la fonction de cet organe. "Travaux" T. XXII, n° 1, 2-VI-24, page 52.
119. LOWEY EVANS, C. — Recent Advances in Physiology, Churchill, London, 1927.
120. MANN'S — Körperhaltung. J. Springer, Berlin, 1924.
121. MANNING. — In Handbuch der Neurologie des Ohres. Alexander und Mackenzie, Bd III, page 120.
122. MARIE, P. et FOIX. — Formes cliniques et diagnostic de l'atrophie cérébelleuse syphilitique. Sem. Méd. 26-III-1913. In Thèse Thiers, Paris, 1913.
123. MARIE, P. — Des différents états lacunaires du cerveau. Congrès rendus du XIII^e Congrès International des C. Médicales, section neurologique, Paris, 1909, page 143.
124. MARIE, P. — Des figures lacunaires de l'émigration et de différents autres états excités du cerveau. *Revue de Médecine*, août 1901, p. 283-293.
125. MARCHAND, G. et HANSEN, A. — Contribution à l'étude des réflexes profonds du cou et des réflexes labyrinthiques. *R.S.* 1924, T. I, pages 289-310.
126. DE MARTEL, TH. et VACHERY, CL. — Sur la valeur diagnostique de certains signes dans les tumeurs cérébrales et les bons effets de la craniectomie précoce. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, séance du 27 mars 1911, n° 4, pages 37-44.
127. MERRIS, J. L. — Cerebellar phenomena in lesions of the temporal lobe. *Archives of Neurology and Psychiatry*, Vol. 19, 1926.
128. MICHON-VIX. — Sur les mouvements, les réflexes et les réactions automatiques du fœtus humain de 2-3 mois et leurs relations avec le système nerveux fœtal. *R.N.*, n° 11 y 12, novembre y décembre 1925, pages 1100-1118 y 1225-1231.
129. MIZUKAWA et BIERER. — Maladie hémorragique du chien homologue de l'hémorragie cérébelleuse de Pierre Marie. Soc. Neurol. Paris, 4 décembre 1910. Discussion de BARRÉ. *R.N.* T. II, n° 8, 1910, pages 671-675.
130. MONTAUD, Joseph. — Contribution à l'étude de l'opacités. Thèse Paris, 1928. Armand Legrand, Edn.
131. MURKIN, VON L. J. J. — Anatomisch-physiologische correlation von dem Globus pallidus und dem mittleren Längsbündel. *Archives suisse de Neurologie et de Psychiatrie*, Vol. XXVI, Fasc. 1, 1920, Page 23, 4 in *R.N.S.* Décembre 1920, p. 724.
132. NAISS, Fédèle (Paris). — Le phénomène du tonus double dans les syndromes vasculaires. *Rev. G.N.O.*, T. VI, n° 7, septembre 1928, page 544.
133. NAISS, H. — L'homme dévot, sur la fonction de l'olive du cervelet. *Soc. de Neurol. de Paris*, 6-VI-25. *Rev. Neurol.*, T. I, page 1138.
134. OBERSTEINER and RAMON. — *Cité de Puyssier*, page 70.
135. OBERSTEINER, H. — Über die senile Form des amyloïde Nerven. *Recherch Klinische Wochenschrift*, 19 Junis 1905, n° 25, page 566 in *R.N. Analyse*, pages 450-1905.
136. PARAZZINI, EUGENIO. — L'importanza dell'ovale vestibolare in otoneurologia. *Atti della Soc. An.*, IX, Vol. 1, n° 25, 25-VI-28, page 940.
137. PÉREZ, A. and JASSER, H. — Über die Körperstellung des Rangpings. *Arch. für Kinderheilkunde*, 1927, III, page 142 (in Rapport De Koyl.).
138. PELLAZ, Joseph (de Prigimé). — A propos des relations entre l'asthénie et l'hyperostéose (Travail du service de M. P. Marie à Béziers). *Rev. Neurol.* 1922, n° 17, 15-IX, pages 850-858.

139. PERRY, J. de Landi.—Über den Zusammenhang zwischen anatomisch leiteter u. funktioneller Gangabweichung (besonders in der Form von trepilianer Abwehr) im Grosshirn. *Arch. f. Psychiatr.* T. XXXIII, f. 3 y T. XXXIV, fasc. 2, 1900-1901, 100 pag. obs. Bibliograf.
140. PIZZANI, D.—Tumori del lobo frontale. *Rivista S. S. Otol.* III, agosto 1921.
141. PORMANN, V.—Störungen u. Körpergleichgewicht. *Dtsch. z.. Nervenhilf.* Vol. LXVII, 1927.
142. POUILL, Eugen.—Beteiligung des Cochlear und Vestibular apparatus bei Dysmetrien und Dystonien. *Hilfsbuch der Neurologie des Obren Alexander-Mehrberg*, Band III, págs. 259-264, 1926. Urban et Schwannschung, Berlin-Wien.
143. PUYSSAT, L.—Tumeurs des scérlarins "in". Die tumoren des Gehirns ihre Symptomatology, Diagnostik und operative Behandlung. J. O. Kruger, Turin (Douture), p. 67-102.
144. PUYSSAT, L.—Le diagnostic, les symptômes et le traitement des tumeurs des lobes frontaux. *Presse Méd.* 1925, n.° 22, pag. 1203.
145. QUIX (d'Utrecht).—Les névroses d'examen de l'organe vestibulaire. Vigot Frères, Paris, 1929.
146. RAMANARI, G. G. J.—La stigmatisation des voyants rouges et du reste du subencephale pour le tumeur aneurysmale, les attitudes anormales et les réflexes labyrinthiques. *R.O.S.O.* T. III, n.° 1, págs. 1-9. (Véase Ramanari, des citas más abajo.)
147. RAYMOND et EDEK.—Un cas d'ataxie vestibulaire. *Revue Neurol.* 1905, n.° 12.
148. REZITS.—Die Entfernungsweite des Gehörnerven. *Dtsch. Otorhinol.* 1900. *Chd par Chd.* T. 1, pag. 778.
149. RAMANARI.—Die Beziehung der roten Kerne und des Obren Mesencephalon, Koordination und Labyrinthreflexe. J. B. Springer, Berlin, 1926.
150. RAMANARI.—Les facteurs régulateurs le tumeur aneurysmale. I. Congrès International de Neurologie, Berna, agosto-septiembre 1931. *Revue Neurol.* pag. 21.
151. RYAN und WATSON.—Ein Fall von Frontaltumor mit Symptomenkomplex eines paraneoplastischen Tumors. *Publ. Neuropathol. Espan.* T. II, pag. 144-152.
152. SCHATTENBERG, G.—Normale Bewegungen und Lageraktionen bei Kindern. *Dtsch. Ztschr. für Nervenhilf.* 1925, 47 pag. 25.
153. SCHREIER, YERUSALIM.—Sul tumore del corpo calloso e del corpo d'almono. *Rivista sperimentale di freniatria e psicopatol.* T. XXV, fasc. 1, pag. 89 y fasc. 2, pag. 283.
154. SCHREIER.—Verhandl. d. ges. deutsch. Neuromatol. 1925 (Acta de Gonzales).
155. SCHWARTZ, A.—Les fonctions de l'appareil vestibulaire du labyrinth. *Le. part. H.O.N.G.* T. I, n.° 3, T. I, 1925, págs. 328-373. 2a. part. 518-546.
156. SCHWARTZ et GUILLAUME, Jean.—Contribution à l'étude de la sensibilité musculaire et de la composante sensitive périphérique de la contraction musculaire volontaire. *Soc. Neurol. Strasbourg*, 19 XI-29. *R.V.* T. I, n.° 8, Mars 1930, página 441.
157. SERGEEV, A.—Tumeurs de l'angle postéro-cérébelleux dites du Nerf acoustique. Diagnostik typographique et traitement chirurgical. *Société de Neurologie de Paris*, 2 Junio 1930.
158. SHANNON, C. S.—Involuntary rigidity and reflex coordination of movements. *Journal of Physiology*, 1927-1928, Vol. 22, pag. 319.
159. SHERMAN, James F.—Intracranial tumor and some errors in their diagnosis. *Int. Med. Public.* 1927, págs. 30-32.
160. SHERMAN, A.—Sur un nouveau cas de syndrome vestibulo-oculaire. *Soc. O.S.O.* de Strasbourg, 4 de febrero 1929.
161. SHERMAN, A.—Características positivas et diferenciadas des troubles de la marche dans le syndrome vestibulo-oculaire. *Revue Neurologique de Strasbourg*, 21 Junio 1930.
162. SHERMAN, A.—Notes des cas de ataxie du vestibulo-oculaire de Barré. *Comité encicla a la V Reunión anual de los neuropatologos españoles*, Zaragoza, 1927

- tembre de 1930, *Ann Médica*, febrero de 1931.
- 1626a. SCHIZANI, A.—La Etiopatología y la Clínica del síndrome vestibulo-cerebral. Conferencia en el Instituto de Clínica Médica del prof. Barañón, Madrid, 17-XII-31.
165. SIBERKA, A. y GUILLON, J.—Importancia de los trastornos vestibulares para el diagnóstico precoz de la esclerosis en placas. *Ann Médica*, febrero de 1930.
164. SERRAS, A.—Contribución al estudio de los tumores de la base cerebral posterior. *Revista Médica de Barcelona*, Junio, 8, 1931.
165. TAKAMI Junzoo.—Der nucleus intercalatus auf der Nucleus praepositus Hydrocephal. Arbeiten an dem Neurologischen Institut an der.
166. TOUL, Robert.—Les pseudo-tuberculaires. Thèse, C. Doua, Paris, 1928.
167. TRUVERS, A.—Les dystonies d'altitude. Thèse Paris, Doua et Co, 1928.
168. TUREN, Joseph.—Démographie Cerebelleuse. Thèse Paris, 1931. Vigor Press, Edt.
169. THOMAS, André.—Les crises vestibulaires centrales. *Rev. O.S.O.*, n.° 7, Julio 1925, T. III, pág. 493.
170. URSICIA, et DRUMOT, L.—Démarche à petits pas chez un syphilitique du cerveau. *Soc. de Neurol. de Paris*, sesión del 5 de Julio de 1928. *Rev. Neurol.* T. II, n.° 1, 1928, pág. 285.
171. VAN BOCAER et MARIN, F.—L'opexie de la marche et l'atouie atiltique. *L'Esprit Nouveau*, págs. 11-18, n.° 1, 1929.
172. VERR, CHARLES.—Beitrag zur Neurologie des Hirnkirns auf Grund experimenteller Untersuchungen an Strohhirnkranke. *Quartals. Klin. Med. Univers. Prag, in Zentralblatt f. d. ges. Neurol. und Psychiatrie*, T. 52, fasc. 7-8, pág. 477, 1926.
173. VIGNATI, Louis.—Contribution à l'étude de l'Ataxie-Alcool. Thèse de Paris, 1930. Joussé, Edt.
174. CURIA, Vincent.—L'ataxie frontale. De quelques causes d'erreur dans le diagnostic des syndromes d'hypertension intracranienne et dans celui de la localisation des tumeurs cérébrales. *Revue Neurologique*, T. I, pág. 210, 1911.
175. CURIA Vincent et Mlle. BARON.—A propos d'un cas de tumeur du vermis médian. Sur l'innervation relative des explorations cérébelleuses. De la valeur des crises de cephalée, etc. *Revue Neurologique*, Julio de 1927, pág. 3.
176. VIGNAT, CURIA.—Diagnostic des tumeurs comprenant les lobe frontal. IX. Bulletin Neurologique Internat, Paris, Junio de 1928.
177. WALLACE, F. H. R.—La rigidité abnorme de Sherrington et ses relations avec la rigidité musculaire d'origine pyramidale et extrapyramidale chez l'homme. *L'Encéphale*, febrero 1925, n.° 2, págs. 23.
178. WOODMAN, E.—Beitrag zur Klinik und pathologie der Hirntumoren (mit 26 Figuren).
179. WILSON, Kinler.—On incoordinate rigidity in man and the occurrence of tonic fits. *Brain*, 1925, vol. 42, part. 2, pág. 220.
180. WALTON and PRIN.—The differential diagnosis of Lesions of the Labyrinth and of the cerebellum. *Journal of American Med. Association*, 1925, T. II, pág. 215.
181. WISCHNIK, C.—The central course of the Nervus opticus and its influence on Motility. *Opera Omnia*, Vol. IV, 1918 in Leyat Evans.
182. WISCHNIK.—Anatomie du système nerveux. *Opera Omnia*, 1921, Vol. VII.
183. WISSIK, E.—Zur Theorie und Klinik des vestibulären Pseudo-reflexes. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie*, Vol. 108, fasc. 1/2, págs. 26-101, 1927.
184. WISSIK, E. und FISCHER, W.—Zur Frage der Verbindungen zwischen Kleinhirn u. Vestibular apparat. *Deutsche Mediz. Woch.*, núm. 49.
185. WILSON, M. D.—Recent Advances in Ataxias. J. Q. A. Churchill, London, 1927.
186. YOSHIDA, Issu.—Über Commissurenfasern zwischen den beiderseitigen Deiterschen Kernen sowie zwischen den beiderseitigen. Hochsteinschen Kernen bei Kaninchen. *Ologische (pathol.) Zeitschr.* T. 39, n.° 2, págs. 290-300, 1927.

187. ZINOWIÉ, H. — Zur Symptomatik des Geschilltes des Balkans. *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, T. XIX, fasc. III, pág. 300, 1908.
188. ZIMBAROVA et TCHERNOMIR.—La localisation de la réaction vestibulaire des bras tendus et de l'épreuve de l'induction. La valeur diagnostique de ces réactions au cours des affections de la base cérébelleuse. *Revue d'O.N.O.*, n.º 7, pág. 300 y n.º 8, pág. 583, 1930.

RESUM

1. Les casiers que actuellement possiede respecte l'ontonomia i fisiologia de l'aparell vestibular, son mol probable l'existencia de lesions que per saber localitzades, únicament sobre el trajecte de les rutes descendents d'axons-espinals, siguin espores de traduir-se, clínicament, per al desenvolup de l'equilibri amb participat de les funcions dependents de les porcions vestibulo-oculares de l'aparell vestibular.

2. L'estudi d'un grup bastant nombros de malalts permet observar una sèrie de signes queixos concrets constituints una entitat clínica definida i descrita per BAZZAZ, sota el nom de síndrome vestibulo-espinal.

3. Hi ha malalts en els quals les alteracions que l'autor veu dependents d'un lesió de les rutes vestibulo-espinals apareixen unes que han pogut passar en evidència, clínicament, símptomes de sofriment d'altres rutes cel·les (piramidals, cerebel·losum, etc.). Són els casos que constitueixen síndrome vestibulo-espinal pur.

En altres malalts, pel contrari, s'observen e les manifestacions vestibulo-espinals un cert nombre de símptomes piramidals, cerebel·losum o de d'alteracions dependents de les rutes i de fibres hemies cel·les, constituint aquests casos el que classifica com a síndromes vestibulo-espinals associats.

4. El síndrome vestibulo-espinal pur, presentat en començ, en període d'atac i en evolució que fins ara s'han mostrat sempre iguals en totes les observacions.

a) Els signes característics del període inicial estan constituints per un estat vertiginós molt intens seguit d'atac-atac-atac-atac, constituint amb una motricitat activa i passiva i una força segmentària perfectament conservada.

des. Impugnabilitat a extremsada d'oblitat, per part del malalt, de recordar de què és estat el resultat produït de les maniobres de BAZZAZ, de la coma, completament negativa, de MESSAZZIN posada en forma especial i del posar de BAZZAZ que tradueixen un defecte localitzat en la inserció del múscol de l'arrel dels membres inferiors. Divulsió de vestibulars.

En alguns malalts els trastorns inicials són precedits de establiments posticipats dels mateixos signes que produeixen atipicada. Aquest refinament sobre el que és considerat, per BAZZAZ, com un signe promotor del síndrome en qüestió.

Les proves vestibulars intramentals tendeixen, generalment, amb excepció d'agoraxorabilitat bilateral pel que es refereix a les proves cel·les i gubonies i quant a la reactivitat activa i cel·les control d'un autògram post-estímul que deriva de compressió d'altres dels límits considerats com a normals i d'una fiada remota molt completament involuntària en el moment de posar la estímul.

b) El període d'atac presenta com a signes més característics, les alteracions de la marxa, que adopten el caràcter d'una marxa de passat passat, que mostra creixent deterioració d'aquest període. Els signes de BAZZAZ i de la plomada de BAZZAZ, mostren un caràcter característicament vestibular.

c) Evolució, en aquests casos de síndrome vestibulo-espinal pur, es fa sempre en un sentit clínicament regressiu, havent recuperat tots els casos observats fins al moment present, amb una cura normal i com el caràcter clínic aparentment complet.

5. Els casos de síndromes vestibulo-espinal associat, que tradueixen una lesió bastant més extensa, no tenen forma pura. No pots ocupar de tots els casos observats solament en ha actual per part un any després, el produït de tots aquests casos s'indica clínicament per les alteracions associades, puix les que depenen dels trastorns vestibulo-espinals propiament dits han quedat desaperçut sempre, després d'un període més o menys llarg.

cerebello-vestibulo-espinal i la piramid-vestibulo-espinal.

6. La major part d'observacions de malalts afectats de síndrome vestibulo-espinal, el mode

Esposura delle Irradiazioni, Testat delle possibili, strobili, più comuni, con loro esemplazioni, que sia la sintomatologia Colicologica possibile (che accorgono, rimbombante = capoversi) que restano in tipo de strobili-battuti differente dell'altamente descritti.

1. *Da tre investigazioni autonome-patologiche usate a dimostrare, se sia, que sposta ipotesi su in certa e que si quida presentat gata un tale rapporto per l'altro di legge a causa di ferita de l'altitudine de la via vestibolo-epitotale, sempre quada si mostri d'essere individuali, limitatamente, in una sindrome que, ancora que dista d'annunciare vestibolo-epitotale acciata, con un'altra, sempre unita et non de indagine de BARRÉ.*

RESUME.

1° Les notions que nous possédons actuellement sur l'ontogenèse et la physiologie de l'appareil vestibulaire expliquent parfaitement la possibilité de lésions qui, agissant uniquement sur le trajet des axes descendants des deux épines, sont capables de se traduire cliniquement par des altérations de l'équilibre sans aucun signe de souffrance des portions vestibulo-oculaires de l'appareil vestibulaire.

2° L'étude d'un groupe assez nombreux de malades nous permet de décrire une série de cas dans lesquels l'équilibre est affecté chaque fois et décrit par notre maître, le professeur BARRÉ, sous le nom de syndrome vestibulo-épinal.

3° Il y a des malades chez qui on constate les troubles que nous attribuons à la lésion des axes vestibulo-épinaux sans qu'aucune altération des axes latéraux (pyramidales, cérébelleux ou autres) soit constatée. Ce sont les cas que nous proposons sous le titre de syndrome vestibulo-épinal pur.

Dans d'autres malades, on constate, aux manifestations vestibulo-épinales se joignent d'autres symptômes pyramidaux, cérébelleux ou des troubles que l'on peut rattacher aux lésions des axes ou des fibres latérales postérieures, ce sont les cas que nous classifions comme vestibulo-épinaux associés.

4° Le syndrome vestibulo-épinal dans ses formes pures présente, au début, son principe d'instabilité et une évolution qui jusqu'à présent se sont montrés, dans toutes les observations, d'une période rémissionnelle.

5° Les signes pyramidaux de la période rémissionnelle sont: La présence soudaine d'un état incertain des jambes qui oblige le malade à se coucher, après d'une période-étape absolue, ce syndrome s'appuie avec une stabilité relative et persiste si une forte végétation tend à lui succéder; l'impossibilité ou l'extrême difficulté de se tenir sur le malade de se relever dans le lit, etc.

D'autre les signes objectifs sont rétrécissements, comme fondamentaux, les résultats discordants de la mensuration de la jambe de BARRÉ comparés avec négative, de celle de MARCANDIA, positive avec une mobilité normale et celle de point de BARRÉ, qui traduisent un déficit de l'innervation des muscles de la partie des membres inférieurs. Aucune agilité n'est constatée.

Chez certains de nos malades, on constate de début ont été précédés d'épisodes séparés de débâtement des membres inférieurs, cet "état fondamental" est considéré par BARRÉ comme un type primitif de syndrome qui nous occupe.

Les épines vestibulaires instrumentales traitées primitivement sous l'égide hypertonique sont utilisables pour ce qui concerne les épines latérales et médianes; l'épave résiduelle nous montre le contraste existant entre un système post-vestibulaire dont le rôle est rompu dans les limites que nous considérons comme normales, d'une part, et d'une lésion partielle crochets autres, tout à fait réversible, à l'autre de la relation, d'autre part.

6° Le signe le plus fréquent de la période d'instabilité est une démarche à petits pas, particulière, que nous proposons caractéristique de ce syndrome. Les signes de BARRÉ et de la période de BARRÉ indiquent un caractère vestibulaire indiscutable.

7° L'évolution de ces cas de syndrome vestibulo-épinal pur se réalise toujours dans un sens éminemment favorable, sous les malades ont le caprice une démarche normale après un délai variable; le pronostic clinique est toujours apparemment complet.

8° Les cas de syndrome vestibulo-épinal associés se traduisent une bonne balance générale, on comprend pas le même pronostic digne favorable qu'un peut formuler devant un cas de syndrome vestibulo-épinal pur; mais, malgré tout, seulement on patient est mort en

en après. Le pronostic sera toujours conditionné par les altérations constatées, car celles qui dépendent des troubles vestibulo-épiaux proprement dits ont toujours disparu après un délai plus ou moins long.

D'entre les formes les plus fréquentes du syndrome vestibulo-épiéal associé, nous retiendrons la névralgie-vestibulo-épiéale et la pyramido-vestibulo-épiéale.

4. La plupart des observations de nos malades, le début des accidents l'âge des sujets, etc., font croire avec toute vraisemblance à la présence vasculaire des troubles (hémorragies, anévrismes ou spasmes) qui forment un type de syndrome bulbaire différent des syndromes jusqu'ici considérés comme classiques.

Nous avons donc un faisceau d'arguments anatomiques, physiopathologiques, cliniques, opératoires (Cf. Vincent) et expérimentaux qui plaident tous pour une liaison des crises vestibulo-épiéales comme origine des troubles cliniques particuliers notés et décrits par notre maître. Il nous manque encore le contrôle anatomique; dans un syndrome qui comporte un très bon pronostic, seulement le hasard peut nous fournir l'occasion d'un examen anatomico-pathologique. Aurons-nous dû attendre cette occasion pour publier ce travail? Nous craignons qu'en faisant connaître le résultat de nos recherches et qu'en posant directement l'état actuel de la question, nous fussions les auteurs d'interprétations pathogéniques de ce curieux syndrome qui, si ce jour cesse d'être appelé syndrome vestibulo-épiéal, méritera toujours d'être connu sous le nom de syndrome de Bazard.

SUMMARY

1st. Our actual notions about the anatomy and physiology of the vestibular apparatus explain fully the possibility of lesions which acting only in the line of the descending doller-epiéal arcs, are able to produce themselves efficiently in alterations of the equilibrium without any sign of efference of the vestibulo-acoustic portions of the vestibular apparatus.

2nd. The study of a numerous group of patients enables us to describe the stage whose remission constitutes the clinical entity, isolated and described with the name of vestibulo-epiéal syndrome by our master the Professor BAZARD.

3rd. There are patients in which we observe

troubles which we refer to lesions of the vestibulo-epiéal arcs without any sign of the neighbouring arcs (pyramidal, cerebellar and others) have been noted. Such are the cases we propose under the title of pure vestibulo-epiéal syndrome.

In other patients, on the contrary, if the vestibulo-epiéal manifestations are joined either pyramidal, cerebellar symptoms or troubles and some may be associated to the nuclei or neighbouring bulbar fibres: these are the cases classified by us as associated vestibulo-epiéal.

4th. The vestibulo-epiéal syndrome, in its pure form, presents a beginning, a period of stasis and an evolution, which, till to day, have been, in all the observed cases, of a great resemblance.

The characteristic signs of the initial period are: a sudden presentation of a very intense vertiginous state, who obliges the ill to go to bed, followed by an absolute incontinence, greatly contrasting with an active and passive motility and a totally conserved segmentary force; the impossibility or extreme difficulty experienced by the sick to turn over in his bed, etc.

Amongst the objective signs we will relate: ** fundamental ones, the divergent results of Bazard's manoeuvre of the leg, which is completely negative, and the positive of Mignotzki, with a spread motility, and that of the prone of Bazard, indicating a defect in the innervation of the muscles of the inferior members, etc. The nystagmus has not been observed.

In certain of our patients, those complaints of the beginning have been preceded by lesions of the inferior members, this "downfall on place" has been considered by Bazard as a precursory sign of the syndrome in question.

The instrumental vestibular proofs show generally a light likelihood of efference referring to the caloric and galvanic proof; the rotatory proof shows as the various efference between a post-rotatory nystagmus whose duration falls in the limits considered as normal ones, on one hand, and a very big residual reaction, considerably insiduous, at the end of the rotation, on the other hand.

a) The most notable sign of the period of stasis is a peculiar yawning by short steps, which we consider as characteristic of this process.

Homonac's sign and that of Dixall's plastered thread crumple as indisputable vestibular character.

4. The evolution of those cases of pure vestibulo-spinal syndrome is always done in an exclusively regressive direction, all the signs have recovered their normal position after a variable delay; the clinical picture is ever approached by a complete one.

5. The cases of associated vestibulo-spinal syndrome showing a more extensive bulbar lesion do not comport the same favorable distant prognosis, which may be given in the case of a pure vestibulo-spinal syndrome nevertheless, only one of the patient died after a year.

The prognosis will depend always from the associated alterations, for, those who depend from the properly said vestibulo-spinal complex disappear always after a more or less large delay.

Amongst the most frequent forms of the associated vestibulo-spinal syndrome we shall retain cerebello-vestibulo-spinal and pyramidal-vestibulo-spinal.

62. The greatest part of the observations made in our patients, the beginning of the seri-

dents, the sign of the sika, etc., induce us to think with verisimilitude in the muscular masses of the trachea (hemorrhagic, softening of the organic tissues, or spasm) who forms a type of bulbar syndrome, different of the syndromes till to day considered as classical ones.

Hence, we have a number of anatomical, physiopathological, clinical, operative (Cl. Vincent) and experimental arguments who plead favorably for a lesion of the vestibulo-spinal ways as the origin of the particular isolated clinical troubles described by our master. But we are still in want of the anatomical control in a syndrome which comport a very good prognosis, and only the hazard can give us the occasion of an anatomopathological examination. Hence, should it have been preferable to name this vexatious for the publication of this work? We believe that by giving the result of our investigations and indicating sincerely the actual state of the question, we favorise the future pathogenic interpretations of this curious syndrome, which, even, if some day comes to be denominated as vestibulo-spinal syndrome, will always merit to be known by the name of Dixall's syndrome.