

Sobrevienen entonces frecuentes crisis, en medio de las cuales el enfermo puede sucumbir. Ya es un simple síncope de duración más ó menos larga; ya una crisis de opresión cardíaca con exageración extrema de la rapidez de los latidos del corazón, que se hacen débiles, irregulares é intermitentes. El enfermo es presa de una angustia extrema. Su cara está pálida, sus ojos empañados. A la auscultación del corazón no se escucha ningún ruido anormal, «pero los chasquidos valvulares son confusos, el corazón parece agitarse en un líquido» (Duchenne).

Los trastornos de la respiración, debidos, como los precedentes, á la lesión de los núcleos bulbares de los pneumogástricos, se anuncian, desde el principio, por una especie de debilidad de la respiración. El enfermo no puede hablar sin sofocarse inmediatamente. No puede espirar todo el aire que ha entrado en su pecho durante la inspiración. Le es imposible sonarse y escupir. La tos se suprime, y puede comprenderse cuánta gravedad puede revestir, en estas condiciones, la menor bronquitis ó bronco-pneumonía. Las mucosidades se acumulan en los bronquios, de donde no pueden ser expulsadas, y la asfixia se presenta rápidamente. A la auscultación se comprueba generalmente la falta de todo estertor, lo cual demuestra que el vaiven del aire no se ejecuta á causa de la insuficiencia de la energía de la respiración. Compréndese también la gravedad de los accesos de sofocación causados por la introducción, tan fácil en estos enfermos, de partículas alimenticias en las vías respiratorias. El paciente se ahoga sin resistencia, sin que una sacudida de tos suficientemente enérgica sea capaz de expulsar el cuerpo extraño que obstruye el acceso del aire.

La invasión de ciertas regiones del bulbo puede dar origen á síntomas, raros ciertamente, pero que se han comprobado. Así, se han encontrado perturbaciones térmicas que consiste en elevación ó descenso de la temperatura (1).

Ciertos enfermos caen en una especie de estupor, de soñolencia, que anuncia en ocasiones una terminación fatal próxima. Pero estos fenómenos pertenecen más bien á los casos de parálisis bulbar superior con oftalmoplegia, de los que ya nos hemos ocupado.

MARCHA. — DURACIÓN. — TERMINACIÓN. — Después de haber descrito, como lo hemos hecho, la sucesión de los diversos síntomas de la enfermedad, no nos queda gran cosa que decir sobre la marcha. Su característica es ser eminentemente progresiva. De no sobrevenir complicaciones, en particular del lado de los órganos respiratorios (bronquitis, bronco-pneumonías) es, durante toda su evolución, completamente apirética.

En todo el primer período de la enfermedad, el paciente, que no presenta nunca el menor trastorno intelectual, contempla su ruina progresiva. Casi incapaz, gracias á los trastornos de la palabra, de comunicarse con sus semejantes; alimentándose difícilmente; extenuado por la abundancia de la secreción salivar, se adelgaza y caquectiza poco á poco. Si al llegar á este extremo no muere por inanición, sobrevienen trastornos cardíacos y respiratorios, concluyendo por un síncope mortal.

(1) Lemeke, *Deut. Arch. f. klin. Med.*, Bd. xxxiv, p. 84.

En ciertos casos la muerte acaece por el hecho de una bronquitis ó de una bronco-pneumonía que puede ser grave por sí misma ó agravada por los trastornos de la respiración. Otras veces son los alimentos introducidos en las vías respiratorias los que provocan un acceso de sofocación mortal, ó la aparición de una gangrena del pulmón ó de una pulmonía, llamada pulmonía por deglución, casi siempre fatal.

La duración de la enfermedad varía entre seis meses y cinco años. El término medio es de dos á tres años. Leyden observó un caso de siete años de duración. De todos modos, cualquiera que sea la duración total, apenas se observan, durante la evolución de la enfermedad, ni períodos de remisión ni suspensiones definitivas. No procede por fases sucesivas, sino que progresa regularmente hacia la terminación fatal. Compréndese á primera vista la importancia de este hecho, que permite distinguirla desde luego de la pseudo-parálisis bulbar cerebral, la cual evoluciona, por el contrario, por ataques sucesivos, cuyos resultados pueden estacionarse indefinidamente.

FORMAS CLÍNICAS COMPLEJAS. — Considerando la parálisis labio-gloso-laríngea como el resultado de la lesión sistemática de los núcleos motores del bulbo inferior, concíbese sin dificultad que esta lesión puede extenderse y propagarse á los órganos análogos que forman parte del mismo sistema, ya por encima en el bulbo superior, ya por debajo en la médula espinal.

De aquí resultan dos formas complejas: *forma bulbar total* y *forma bulbo-espinal*, sin tener en cuenta, entendiéndose bien, las complicaciones accidentales como las que sobrevinieron en un caso de Reinhold, por ejemplo, en donde la aparición de una mielitis bulbar aguda produjo la muerte en medio de fenómenos pseudo-meningíticos (1).

No haremos más que mencionar aquí la *forma bulbar total*, cuya descripción es mucho más fácil cuando se conoce la parálisis bulbar superior con oftalmoplegia externa. Pero hemos de decir algunas palabras respecto de la forma bulbo-espinal.

En la médula, la lesión de las células motoras de los cuernos anteriores produce la *atrofia muscular progresiva*. La forma *bulbo-espinal* consistirá, pues, en la asociación de la enfermedad de Duchenne-Aran con la parálisis labio-gloso-laríngea. Esta asociación puede hacerse de dos maneras diferentes, muy raras las dos, pero de las cuales una es infinitamente más que la otra. Casi siempre la parálisis bulbar es secundaria, sirviendo entonces de terminación á la atrofia muscular progresiva. Esta asociación de la amiotrofia á la parálisis bulbar (*polioencefalomyelitis*) no es tan rara como creía Duchenne (de Boulogne) (2). Véase entonces en un enfermo que presentaba de antiguo los signos de la enfermedad de Duchenne-Aran, sobrevenir los fenómenos que ya hemos descrito.

En otros casos, también mucho más raros, los síntomas bulbares existen ya, cuando la amiotrofia aparece. Principia entonces por los músculos del cuello,

(1) Reinhold, Ein Fall von progressiver Bulbärparalyse mit ungewöhnlichem Ausgang. *Deut. Arch. f. klin. Med.*, Bd. xlvi, p. 83.

(2) Véase á este propósito: Georges Guinon et Parmentier, De l'ophthalmoplegie externe combinée à la paralysie labio-glosso-laryngée et à l'atrophie musculaire progressive; lésion systématique des noyaux moteurs (polio-encephalomyélite). *Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, 1890 et 1891.

que se adelgaza, la cabeza cae hacia adelante y pierde sus movimientos de rotación. Los músculos de los miembros superiores son á su vez atacados. Pero la amiotrofia de los miembros apenas llega á su grado habitual; por poco que progrese la parálisis bulbar, arrebata al enfermo antes del completo desarrollo de la amiotrofia.

En los casos de lesión sistemática simple, limitada á los núcleos motores del bulbo y de la médula, no se comprueba otro síntoma que la parálisis labio-gloso-laríngea y la amiotrofia. Pero puede suceder que una y otra se combinen con fenómenos espasmódicos acentuados: exageración de los reflejos tendinosos, trepidación epileptoide, contractura. Entonces la parálisis bulbar, la amiotrofia y el espasmo son la expresión clínica de la doble lesión que caracteriza la esclerosis lateral amiotrófica.

Sábese cuán frecuentes son los fenómenos bulbares en la enfermedad de Charcot, en la cual constituyen la manera de morir más habitual, tomando algunas veces, desde el principio, el lugar preferente (forma bulbar de la esclerosis lateral amiotrófica). Por este motivo es por lo que ciertos autores han querido, sin razón, según Charcot, identificar la parálisis bulbar á la esclerosis lateral amiotrófica, fuera de la cual, según ellos, no existiría. Este error ha sido posible por cuanto en ciertas esclerosis laterales amiotróficas de forma bulbar rápida la muerte se ha presentado antes de que los fenómenos espasmódicos y amiotróficos hayan tenido tiempo de producirse y como si el enfermo hubiese sucumbido á la parálisis labio-gloso-laríngea. Pero en la parálisis bulbar simple no se comprueba nunca el elemento espasmódico. Por el contrario, en la forma bulbar de la enfermedad de Charcot, aun antes de que los miembros sean atacados, es casi siempre posible reconocer este elemento espasmódico, gracias á la exageración del reflejo maseteriano, que falta en la parálisis labio-gloso-laríngea simple.

ANATOMÍA Y FISIOLÓGICA PATOLÓGICAS. — La parálisis labio-gloso-laríngea verdadera, debe ser considerada como expresión clínica de la lesión primitiva y sistemática de los núcleos de origen de los nervios motores craneanos, situados en la mitad inferior del bulbo (Charcot). Estos son los del séptimo, noveno, décimo, undécimo y duodécimo pares.

Las observaciones antiguas no enseñaban gran cosa á este propósito. Las lesiones, en efecto, son puramente microscópicas. Trousseau y Cruveilhier habían comprobado, sin embargo, la alteración de las raíces nerviosas, y Trousseau consideraba también á la enfermedad como una atrofia progresiva de los nervios bulbares.

Charcot fue el primero que demostró las lesiones de los núcleos bulbares, cuya existencia fue inmediatamente confirmada por cierto número de autores (1). Según él, las lesiones del núcleo del hipogloso son las más acentuadas. Los núcleos del espinal, facial y pneumogástrico están menos atacados.

La lesión ataca, casi exclusivamente, las células motoras de los núcleos, dejando absolutamente intactas la neuroglia y la substancia blanca. Las células que presentan el primer grado de la alteración, tienen en la mayor parte de su extensión una coloración amarilla-ocre intensa, resultante de la presen-

(1) Charcot, Note sur un cas de paralysie glosso-laryngée suivi d'autopsie. *Arch. de physiol. norm. et pathol.*, 1870, et *Leçons sur les maladies du système nerveux*, t. II, p. 433.

cia de granulaciones pigmentarias aglomeradas. Las prolongaciones se acortan, se marchitan ó desaparecen completamente, al mismo tiempo que la célula toma una forma globulosa.

En un grado más avanzado, la célula atrofiada y privada de prolongaciones está constituida por un grupo de granulaciones amarillas. Únicamente el núcleo persiste. Al llegar á su término la alteración, en el sitio que ocupaban las células, no se encuentran más que granulaciones amarillas, disgregadas, diseminadas y sin vestigio de núcleos. En medio de las células enfermas y mezcladas con ellas, no es raro encontrar cierto número de células sanas.

Según Charcot, se trata de lesiones que atacan primitivamente la célula. En efecto, el retículo que rodea las células no presenta ninguna lesión típica. Cierta transparencia que se nota es debida, sin duda, á la desaparición de las prolongaciones celulares.

El origen de la lesión no debe buscarse en los nervios periféricos. Las raíces del hipogloso, del pneumogástrico, del espinal y del facial, aparecen á menudo, es cierto, granuladas, delgadas ó grises, mostrando al microscopio las lesiones de la atrofia degenerativa con esclerosis. Pero es sabido que la sección completa de los nervios periféricos, y en particular del hipogloso, no influyen sobre sus células de origen (Vulpian). No puede, por consiguiente, aceptarse esta hipótesis.

Algunos autores, y en particular Leyden, no admiten la posibilidad de la alteración de las células sin lesión de la substancia blanca. La primera sería, según este modo de ver las cosas, consecutiva á la segunda. Pero además de la primera observación de Charcot, existen algunas otras en las cuales la integridad absoluta ha sido comprobada, por ejemplo, en los casos de Pitres y Sabourin (1), de Eisenlohr (2). Es, pues, forzoso admitir el carácter primitivo de las lesiones celulares en la parálisis labio-gloso laríngea pura.

Ahora, una vez conocidas estas lesiones y su topografía, veamos si permiten por sí mismas darse cuenta de la totalidad de los fenómenos observados en clínica.

La parálisis de los labios dependería de la lesión del núcleo del facial; pero la poca importancia de la alteración de este núcleo, no parece, á primera vista, estar en relación con la precocidad y la intensidad de la parálisis. Según Lockart Clarke, existe un núcleo inferior del facial en la parte inferior del bulbo, casi á la altura de los núcleos del espinal y del hipogloso. La proximidad de este último, explicaría en esta hipótesis la alteración precoz é intensa del otro, en relación con los hechos clínicos.

Pero investigaciones ulteriores sobre el origen y la distribución de ciertos nervios craneanos permiten dar á los hechos una explicación que parece más simple y más plausible. Según Howard Tooth y Aldren Turner (3), los músculos de la cara pueden dividirse en tres grupos: 1.º, el grupo oculo-facial (frontal, orbicular, superciliar); 2.º, el grupo de los elevadores y de los depresores de la comisura labial (zigomático, risorio, buccinador); 3.º, el grupo

(1) Pitres et Sabourin, *Arch. de Physiol. norm. et pathol.*, 1879, p. 723.

(2) Eisenlohr, *Arch. f. Psych. und Nervenkr.*, Bd. IX, p. 34.

(3) Tooth, (H. H.) et Turner (W. A.), Study of a case of bulbar paralysis, with notes on the origin of certain cranial nerves. *Brain*, 1891-92, XIV, 473.

del orbicular de los labios. Pero las fibras nerviosas que inervan estos diversos músculos, y que están todas comprendidas en el tronco del facial, reconocen tres orígenes bulbares distintos, correspondientes á los tres grupos musculares.

Un primer núcleo (oculo-motor y facial), corresponde á los músculos del grupo ocular facial; otro segundo, á los del grupo medio. Por último, las fibras nerviosas que van al tercer grupo (orbicular de los labios), provienen de células que probablemente forman parte del núcleo del hipogloso, é ingresan en el facial, casi seguramente, costeando el haz longitudinal posterior del bulbo, el cual estaría constituido por fibras procedentes del núcleo oculo-motor.

Con este modo de ver las cosas, fácilmente se da uno cuenta de la precocidad y de la intensidad de la parálisis de los labios, la cual estaría, en efecto, bajo la dependencia de las lesiones del núcleo del hipogloso, que son las más acentuadas.

Esta lesión predominante de las células de origen del duodécimo par, tiene también bajo su dependencia la parálisis y la atrofia de la lengua, y con la lesión del núcleo del espinal, la parálisis del velo del paladar y de la laringe.

En un caso de Matías Duval y Raymond (1), el núcleo principal del hipogloso estaba alterado, así como el núcleo accesorio descrito por Duval; pero este último en proporciones mucho menores. Con arreglo á estas lesiones, notábase que la lengua se movía también en los movimientos de deglución, mientras que, en los movimientos voluntarios, apenas llegaba á los incisivos inferiores. Al amparo de este hecho con comprobación anatómico-patológica, los autores han emitido la hipótesis de que el núcleo principal del hipogloso sería principalmente el centro de los movimientos de la lengua para la palabra, y su núcleo accesorio el centro de los movimientos asociados de la deglución. Esta suposición parece confirmada por la anatomía comparada, puesto que en los animales (perro, caballo), el núcleo accesorio está relativamente más desarrollado que el núcleo propio (Grasset).

Remontándonos al bulbo, nos encontramos el núcleo del pneumogástrico, cuya alteración entraña los desórdenes cardíacos y respiratorios, marcando en general el último período de la dolencia.

Después de haber descrito las lesiones nerviosas de la parálisis labio-glosolaríngea, hemos de decir algunas palabras respecto de las lesiones de los músculos paralizados. La atrofia que existe siempre, no es muchas veces visible á simple vista, gracias á la falta de esqueleto en las regiones interesadas, que puede impedir toda deformación y á la abundancia lipomatosa intersticial que puede ocultarla. Por esto, sin duda, la negó Duchenne, el cual la había reconocido sin embargo en los labios, que aparecían hipertrofiados, á primera vista. Charcot describió claramente esta atrofia en la lengua, donde además de la disminución de volumen total, puede comprobarse á simple vista, dando un corte, la coloración amarillenta de la punta debida á la grasa que reemplaza al músculo, contrastando con el tinte rojo de los músculos de la base, que están intactos.

Al microscopio, encontramos los caracteres de la atrofia simple, degeneración granulograsosa, desaparición de la substancia muscular en las vainas, que

(1) Duval (M) et Raymond, *Arch. de Physiol. norm. et path.*, 1879.

están vacías, proliferación de los núcleos del sarcolema, crecimiento del tejido intersticial y adiposo. La degeneración cérea se ha encontrado alguna vez. Estas alteraciones se encuentran en la lengua, los labios, la faringe y la laringe.

Tales son las lesiones típicas fundamentales y accesorias de la parálisis bulbar superior simple. Al lado de ellas pueden encontrarse otras alteraciones de los centros nerviosos, análogas ó diferentes, añadidas y por completo independientes del proceso que ha determinado la parálisis labio-glosolaríngea.

Así, en un caso de Reinhold de que hemos hecho antes alusión, se encontraron lesiones recientes de algunos días de fecha antes de la muerte, extendidas, no sólo al bulbo, sino á la protuberancia y á la médula cervical, y distintas totalmente de las lesiones nucleares de la polioencefalitis inferior. Estaban constituidas por dilatación de los vasos, agrupamiento de células redondas en su contorno y pequeñas hemorragias microscópicas.

En los casos de esclerosis lateral amiotrófica encontraremos la lesión bulbar nuclear, con más la alteración de las células de los cuernos anteriores de la médula y la esclerosis sistemática del haz piramidal. Igualmente, en la siringomielia, la esclerosis en placas y la tabes, reconoceremos siempre las lesiones características, difusas ó sistemáticas de estas afecciones.

En la forma bulbar total, además de las lesiones del bulbo inferior, comprobaremos alteraciones análogas de los núcleos del bulbo superior: oculo-motores común y externo, patético y facial superior. Ya hemos descrito estas lesiones características de la oftalmoplegia nuclear en el capítulo de la *parálisis bulbar superior*.

En la forma bulbo-espinal con atrofia muscular progresiva, se encontrarán combinadas á la lesión del bulbo, la de las células de los cuernos anteriores de la médula.

Pero estas dos últimas formas, parálisis bulbar total y parálisis labio-glosolaríngea, combinadas con la atrofia muscular progresiva, merecen una mención especial desde el punto de vista de la anatomía patológica. Parecen, en efecto, constituir, con la parálisis labio-glosolaríngea simple, una afección de naturaleza idéntica, ya que no de expresión clínica semejante.

Duchenne (de Boulogne) quiso desde luego diferenciar completamente la parálisis labio-glosolaríngea, de la afección que había descrito con el nombre de atrofia muscular progresiva; apoyándose para esto en un gran número de argumentos, de los cuales el principal era: que mientras en la atrofia muscular progresiva había encontrado atrofia, en la parálisis labio-glosolaríngea sólo había encontrado parálisis.

Pero acabamos de ver que esta atrofia existe realmente en esta última afección. Es verdad que los primeros casos descritos con atrofia de la lengua, iban acompañados de atrofia muscular de los miembros (Charcot); pero el de Pires y Sabourin es característico desde este punto de vista. El microscopio demostró la atrofia de la lengua, sin ninguna lesión de los músculos de los miembros y del tronco. No es, pues, este argumento el que puede servir de apoyo hoy á la opinión sostenida en otro tiempo por Duchenne.

Solamente para recordarlo hablaremos de las diferencias entre las dos enfermedades, según la etiología, base muy poco sólida para calificar sobre ella ninguna teoría.

Es mucho más natural, como lo ha hecho Charcot desde un principio, admitir que las dos afecciones, atrofia muscular progresiva y parálisis labio-gloso-laríngea, constituyen dos localizaciones diferentes de una misma enfermedad del sistema motor (Hallepeau). La combinación frecuente de la atrofia muscular progresiva con la parálisis bulbar inferior (polioencefalitis inferior y poliomiélitis), con la parálisis bulbar superior (polioencefalitis superior y poliomiélitis) y la parálisis bulbar total (polioencefalomiélitis), es un argumento sólido en favor de este modo de ver, además de lo que puede deducirse de la pura fisiología (1). Ya hemos tocado esta cuestión al tratar de la parálisis bulbar superior.

ETIOLOGÍA. — Nuestros conocimientos por lo que concierne á las causas de la parálisis bulbar son poco precisos. Es más frecuente en el sexo masculino (64 por 100) (Kussmaul) y en el adulto, que en el niño. Su máximo de frecuencia está entre treinta y sesenta años. Aunque se la ha descrito en los niños, el hecho es excepcional. Remak la ha observado á los doce años, Hoffmann (2) á los once, Hoppe-Seyler (3) á los catorce años. Este último autor observó un niño de cinco años, enfermo desde su nacimiento de parálisis labio-gloso-laríngea.

El carácter hereditario y familiar de la enfermedad ha sido notado de un modo preciso por algunos autores. Fazio (4) ha observado este hecho en una mujer y su hijo, en el cual comenzaron á los siete años los primeros síntomas, siendo de notar que nació cinco meses antes de la presentación de la enfermedad en la madre. Brissaud, Marie (5) y Charcot (6), han referido la historia de dos hermanos atacados en la infancia. Por último, Londe (7) ha estudiado la cuestión en su conjunto, particularmente desde el punto de vista del carácter hereditario y familiar de la parálisis bulbar. Hay que notar que en estos casos lo más común es que comience en la infancia, sobre todo cuando es hereditaria, participando casi siempre de la parálisis, el facial superior.

Entre las causas ocasionales, se han citado las más diversas: las emociones violentas, la fatiga, y en particular la fatiga de los músculos de los labios y de la boca (músicos de instrumentos de viento), el frío. Se ha invocado igualmente la influencia de la sífilis, de la enfermedad de Bright, de enfermedades graves, en la convalecencia de las cuales se desarrolla á veces, la enfermedad.

Desde otro punto de vista, las circunstancias etiológicas de la parálisis bulbar se conocen mejor y permiten establecer una especie de clasificación de los diversos casos en los que se ha observado el síndrome labio-gloso-laríngea.

(1) Charcot, Clinique des maladies du système nerveux; leçons du professeur, mémoires, notes et observations parus en 1889-90 et 1890-91, et publiés par Georges Guinon, t. 1, p. 189.
Georges Guinon et Parmentier, *Loc. cit.*

(2) Hoffman, Ein Fall von chronischer progressiven Bulbärparalyse im kindlichen Alter. *Deut. Zeitsch. f. Nervenheilk.*, 1891, p. 169.

(3) Hoppe-Seyler, Ueber Erkrankung der Medulla oblongata im Kindesalter. *Deut. Zeitsch. f. Nervenheilk.*, 1892, p. 188.

(4) Fazio, Transmission héréditaire de la paralysie bulbaire progressive, 5^e Congrès de la Soc. ital. de méd. int., Rome, octobre 1892.

(5) Brissaud et P. Marie, Doplégie faciale totale avec paralysie glosso-laryngo-cervicale chez deux frères. *Bull. méd.*, 1893, p. 1081.

(6) Charcot, *Med. mod.*, 1893, p. 806.

(7) P. Londe, Paralysie bulbaire progressive, infantile et familiale. *Rev. de méd.*, 1893 et 1894.

Hay que hacer ante todo, un grupo aparte, formado por aquellos en los cuales el síndrome reconoce por causa una lesión de las células motoras del bulbo: á estos es á los que se aplica toda la descripción antes citada. Pero aun dentro de ellos, según de paso dijimos, hay que establecer algunas distinciones. La lesión bulbar puede ser, en efecto, *primitiva ó secundaria*.

Cuando es primitiva, constituye una localización particular de la enfermedad del sistema motor (polioencefalomiélitis), y á decir verdad, dentro de esta hipótesis no se puede considerar como secundaria la parálisis bulbar asociada á la amiotrofia ó á la oftalmoplegia nuclear. Pero, en otros casos, las lesiones del bulbo inferior están bajo la dependencia de afecciones diversas, dentro de las cuales constituyen una localización frecuente ó rara, según los casos.

La parálisis labio-gloso-laríngea de la esclerosis lateral amiotrófica está, por decirlo así, en medio de estos dos grupos de hechos: los núcleos motores del bulbo forman parte de los sistemas atacados en esta afección (células motoras y haz piramidal). Ya hemos relatado anteriormente las divergencias de opiniones que se han manifestado á este propósito, y por eso no insistimos.

En otros casos, la parálisis bulbar puede reputarse verdaderamente secundaria, constituyendo entonces las alteraciones de las células motoras del bulbo una complicación incidental, no necesaria, de las lesiones fundamentales de la enfermedad primordial. Así es como se ha notado el síndrome labio-gloso-laríngea en la tabes (1), en la esclerosis en placas, en la siringomielia (2), y secundariamente, á las degeneraciones descendentes del haz piramidal, consecutivas á lesiones cerebrales (3).

Al lado de estos hechos, que pueden agruparse con la denominación común de *parálisis bulbar verdadera*, primitiva ó secundaria, debe colocarse otra serie de casos, en los cuales el síndrome labio-gloso-laríngea no responde á lesión alguna de los núcleos del bulbo. Estos últimos constituyen la gran categoría de *pseudo-parálisis bulbares*.

Los núcleos motores del bulbo no son, en efecto, elementos aislados, sino que constituyen una especie de etapa intermediaria entre el cerebro y la periferia, lo mismo que las células de los cuernos anteriores de la médula. Son por una parte, las fibras que los unen á los centros más elevados del encéfalo, y por otra, el punto de partida de los conductores que se dirigen á la periferia; formando parte de un sistema completo, cuyos elementos sucesivos son: la corteza cerebral, la corona radiante, la cápsula interna, los núcleos grises del cerebro y las fibras que de ellos salen; en otros términos, el haz córtico-bulbar, los núcleos motores del bulbo, las fibras de origen intra-bulbar de los nervios motores craneanos, las raíces de éstos, y por último, sus troncos, tanto en el cráneo, como después de su salida, en la periferia.

(1) Cuffer et Vidal, *Soc. de biol.*, 1875.

Howard (R. P.), Case of bilateral ophthalmoplegia interna and externa, associated with tabes dorsalis, bulbar paralysis, etc. *Amer. Journ. of the med. sc.*, t. xxvii, Marzo 1889.

Charcot, Le syndrome paralysie labio-glosso-laryngée progressive dans le tabes. *Progrès médicale*, Junio, 1893.

(2) Cohen (S), Bulbar paralysis with marked disturbances of pain and temperature, senses and other phenomena pointing to syringomyelia, *Philadelphia med. and surg. reporter*, 1889, t. Lxi, p. 34.

Raichline, Contribution à l'étude clinique de la syringomyélie; sur un cas de syringomyélie avec manifestations bulbares. *Th. de Paris*, 1892.

(3) Grasset, *Montpellier médical*, 1878, t. xl, p. 509.