

Siempre que uno cualquiera de los elementos de este sistema esté lesionado simétricamente, se observará el síndrome labio-gloso-laríngeo. Cuando la lesión radique en los núcleos del bulbo, á la parálisis bulbar se la llamará verdadera. Cuando, por el contrario, radique en cualquiera de las otras partes del sistema, nos encontraremos en presencia de una de las diversas formas de pseudo-parálisis bulbares.

Al hablar de la historia de este asunto (véase pág. 282) nos ocupamos de estas pseudo-parálisis bulbares. Ahora insistiremos de nuevo solo para trazar una especie de clasificación etiológica del síndrome labio-gloso-laríngeo.

PARÁLISIS BULBAR VERDADERA.	Primitiva....	{	<i>Polioencefalitis inferior y superior.</i>
			<i>Polioencefalomielitis.</i>
Secundaria....	{	<i>Esclerosis lateral amiotrófica.</i>	
		<i>Tabes.</i>	
		<i>Esclerosis en placas.</i>	
Cerebrales....	{	<i>Siringomielia.</i>	
		<i>Corticales.</i>	
Radiculares....	{	<i>Fasciculares.</i>	
		<i>Hemorragia del bulbo.</i>	
		<i>Reblandecimiento del bulbo.</i>	
		<i>Tumores del bulbo.</i>	
SEUDO-PARÁLISIS BULBARES....	{	<i>Esclerosis del bulbo.</i>	
		<i>Basilares....</i>	
Periféricas....	{	<i>Meningitis de la base.</i>	
		<i>Tumores de la base.</i>	
Dinámicas....	{	<i>Neuritis.</i>	
		<i>Sin lesiones anatómicas comprobadas hasta el día.</i>	

DIAGNÓSTICO. — El diagnóstico de la parálisis labio-gloso-laríngeo es en general fácil de formular, desde el momento en que los síntomas alcanzan cierto grado de extensión. Todo lo más, en un principio, podría ser permitido pensar en la posibilidad de una confusión con una *angina* ó una *faringitis*, como sucedió en algunos enfermos de Duchenne (de Boulogne). En este caso, la falta de fiebre, de dolor y de rubicundez locales, en las parálisis bulbares, resolverá inmediatamente todas las dudas.

No debe confundirse la parálisis labio-gloso-laríngeo con la *parálisis del velo del paladar* por neuritis periférica, consecutiva, por ejemplo, á la difteria. Los síntomas de esta última son ciertamente comunes con algunos de los de la parálisis bulbar (voz gangosa, dificultades en la deglución). Pero no se encuentra parálisis de los labios, ni de la lengua, ni de la laringe, ni los trastornos correspondientes.

La fisonomía de los enfermos de parálisis labio-gloso-laríngeo podría algunas veces confundirse con la que resulta de la *parálisis facial doble*. Pero en la polioencefalitis inferior, el facial superior está siempre intacto, y en la parálisis facial doble no existen parálisis de la lengua, faringe y laringe. Si se trata de una parálisis bulbar total con participación del facial superior, el diagnóstico podrá ser en ocasiones difícil, pero bastará buscar con cuidado la presencia ó la falta de otros fenómenos bulbares (lengua, laringe, fonación, etc.) para evitar el error, seguramente. Lo mismo hay que decir en lo que concierne á la posibilidad de una confusión con la miopatía progresiva, cuya facies

especial podría, en ciertos casos, inducir á error, sobre todo en los casos de parálisis bulbar total con atrofia muscular. Pero la facies de Duchenne-Landouzy, con sus grandes labios, sus grandes ojos, su frente lisa é inmóvil, difiere notablemente de la fisonomía estúpida de la parálisis bulbar. Además, la distribución de la amiotrofia es muy particular en una y otra enfermedad, afectando desde el principio, en la miopatía, los músculos del cuello y de la cintura escapular, sin reacción de degeneración, y en la poliomieltis, por el contrario, las manos y los antebrazos con reacción degenerativa.

Según hemos visto, el trastorno de la fonación en la parálisis labio-gloso-laríngeo puede llegar, en cierto período, á la alalia más completa. No debe confundirse este estado con la *afasia*, en donde no existe ninguna dificultad de articulación, y cuyo principio y evolución son tan diferentes.

Una vez formulado el diagnóstico de parálisis bulbar inferior, trátase de saber si es primaria ó secundaria. Si es sintomática de la *esclerosis lateral amiotrófica*, irá acompañada de la atrofia muscular y del elemento espasmódico, característicos de esta afección. Es preciso no olvidar que, en los casos de *esclerosis lateral amiotrófica* de principio bulbar, la amiotrofia puede faltar durante casi toda la evolución de la enfermedad. Sólo se manifiestan los síntomas bulbares, pero al lado de ellos se encontrará siempre el elemento espasmódico, la exageración de los reflejos tendinosos y, en particular, del reflejo maseteriano. Los fenómenos bulbares son poco frecuentes en la *tabes*. Sin embargo, el síndrome labio-gloso-laríngeo puede encontrarse, pero irá acompañado de los demás síntomas tabéticos: falta de los reflejos rotulianos, signo de Argyll Robertson, trastornos urinarios, etc., etc.

Lo mismo ocurre con la *esclerosis en placas*, donde al lado del síndrome bulbar, se encuentran la mayor parte de las veces algunos síntomas propios de la enfermedad primordial: temblor, nistagmus, paraplegia espasmódica, etc. Sin embargo, pueden presentarse casos en los cuales estos últimos fenómenos faltan ó están poco acentuados, y en ellos el diagnóstico deberá quedar en suspenso.

En la *siringomielia* es, por el contrario, raro que los fenómenos de parálisis bulbar ocupen el primer término ya al principio, ya durante el curso de la enfermedad, abstracción hecha de la gravedad que pueden presentar por sí mismos, en lo que concierne al pronóstico. Casi siempre irán precedidos ó acompañados de otros síntomas siringomiélicos: trastornos de la sensibilidad, atrofia muscular, trastornos tróficos, etc.

Si tenemos en cuenta el cuadro que anteriormente hemos trazado á propósito de la etiología del síndrome labio-gloso-laríngeo, veremos que no es suficiente saber reconocer por sí misma la parálisis bulbar y atribuirla, si es secundaria, á la afección que la determina. Es necesario también que aprendamos á distinguirla de las pseudo-parálisis bulbares de origen diversos. Pero desde este punto de vista, el diagnóstico presenta mayor ó menor facilidad, según los casos.

La *parálisis pseudo-bulbar de origen cerebral* deberá ser distinguida con certidumbre, casi siempre. Lo más común es que principie por uno ó dos ictus apoplectiformes sucesivos. Después del primero, que puede ir ó no acompañado de hemiplegia persistente, no aparece todavía el síndrome labio-gloso-

laríngeo más que en parte. Después del segundo, que resulta de un foco simétrico al primero, se completa en su totalidad de un modo brusco. Tal como aparece en este momento, queda para lo sucesivo, si nuevos ictus no vienen á agravar por accesos la situación. No presenta por consiguiente el carácter regularmente progresivo de la parálisis bulbar verdadera. Además, el enfermo es á menudo, aunque no siempre, hemipléjico, algunas veces paralítico de los dos lados, con fenómenos espasmódicos debidos á la degeneración descendente del haz piramidal. Por último, la inteligencia está debilitada, como sucede en los enfermos atacados de reblandecimiento cerebral de repetición.

La *parálisis pseudo-bulbar de origen radicular* puede ser debida á la *mielitis bulbar aguda*, á la *hemorragia* ó al *reblandecimiento bulbar*, afecciones bastante raras, de principio brusco ó apoplectiforme y muchas veces acompañadas de otros fenómenos que ayudan al diagnóstico, aunque no sean siempre y por desgracia, suficientes á precisarlos desde luego: hemiplegia, hemiplegia alterna, etc.

Es raro que los *tumores del bulbo* produzcan exclusivamente el síndrome labio-gloso-laríngeo. Sin embargo, si son de pequeño volumen, el diagnóstico de la causa puede ser en algunos casos imposible.

Es muy excepcional que los *tumores de la región basilar* (aneurismas, gomas) ó las *meningitis de la base* den origen al síndrome bulbar en toda su pureza. De ahí lo raro que es la *parálisis pseudo-bulbar de origen basilar* absolutamente pura. Cuando existe, se acompaña siempre de signos más ó menos difusos, tales como la anestesia dolorosa de la cara, los vértigos, los trastornos sensoriales, las parálisis oculares, el temblor, la incoordinación motora. La cefalalgia que falta completamente en la parálisis bulbar verdadera, es aquí un signo importante, que figura en primer término en el cuadro clínico de la enfermedad. Cuando se manifieste principal ó exclusivamente por la noche, deberá pensarse en la sífilis.

La *pseudo-parálisis bulbar de origen neurítico* es debida casi siempre á una polineuritis más ó menos generalizada y caracterizada, por otra parte, por la atrofia muscular con reacción degenerativa. Cuando la amiotrofia y los trastornos sensitivos faltan, el diagnóstico es en realidad casi imposible; únicamente la evolución ulterior de los accidentes permitirá formular una opinión positiva. En efecto, la parálisis bulbar verdadera es fatalmente progresiva. La neuritis, por el contrario, realiza más rápidamente el conjunto de los fenómenos que constituyen el síndrome bulbar, quedando estacionados, y en ocasiones son susceptibles hasta de desaparecer y curar por completo (Dejerine-Klumpke).

PRONÓSTICO.—Si nos limitamos á la parálisis bulbar verdadera, el pronóstico es fatal en absoluto. Pero hay que hacer algunas distinciones, según que sea primitiva ó consecutiva.

La parálisis bulbar de la esclerosis lateral amiotrófica es la más rápidamente mortal de todas. La duración total de la enfermedad, en esta forma, no pasa de dos á tres años. Viene en seguida la parálisis bulbar primitiva, cuya evolución puede ser hasta de cuatro ó cinco años. En fin, los fenómenos bulbares de la esclerosis en placas, de la tabes, de la siringomielia, que agravan notablemente el pronóstico de estas afecciones, pueden en ciertos casos estacionarse y permitir alcanzar una edad avanzada.

En todos los casos, la aparición, durante la enfermedad, de la parálisis de los músculos masticadores ó de trastornos respiratorios y circulatorios, marca el principio del último período, que terminará de un modo fatal en tiempo más ó menos breve.

TRATAMIENTO.—Desgraciadamente, no contamos con medios de modificar por el tratamiento la gravedad de la parálisis bulbar verdadera. Como medicamentos internos, se han empleado, sin grandes resultados, el cornezuelo de centeno, el nitrato de plata, el fosforo de zinc, la picrotoxina, etc. Exteriormente no deberá descuidarse el empleo de los revulsivos y en particular de los botones de fuego en la nuca y en la región cervical superior de la columna vertebral.

La electricidad, ya á lo largo de la columna vertebral (galvanización), ya en los músculos atrofiados y paralizados (galvanización y faradización) podrá ser empleada.

Algunos síntomas particulares exigen procedimientos especiales. Así, la hipersecreción salivar podrá disminuirse con el empleo de la atropina. Las dificultades de la deglución y la inanición que de ello resulte cuando son muy acentuadas, serán combatidas por la alimentación con la sonda esofágica. Por último, en algunos casos, la traqueotomía deberá ponerse en práctica cuando la violencia de los accesos de sofocación, debidos á los trastornos respiratorios y á la parálisis laríngea, la reclamen.

CAPÍTULO V

LESIONES BULBARES DIVERSAS

Polioencefalitis agudas y sub-agudas.

Al lado de la mielitis bulbar aguda y de la polioencefalitis superior hemorrágica de Wernicke, existen formas mal conocidas aún desde el punto de vista anatómico, y que se manifiestan clínicamente por la parálisis aguda de los nervios bulbo-protuberanciales. Aunque á menudo evolucionan rápidamente matando al enfermo en dos ó tres semanas, pueden seguir una marcha menos rápida y legitimar el apellido de sub-agudas, intermediarias entre las formas crónicas y las agudas. Estas formas sub-agudas son consecutivas á enfermedades infecciosas como la difteria, la escarlatina, la pneumonía, la fiebre tifoidea y en ocasiones también á envenenamientos por el plomo, el óxido de carbono, y el alcohol.

El pronóstico es mucho menos grave que en las formas agudas, y en general son curables. No conocemos entre las autopsias publicadas ninguna que permita afirmar si la lesión, en estos casos, ataca principalmente los nervios ó los núcleos.