

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.

Mielitis bulbar aguda.

ETIOLOGÍA.—Las causas más diversas han sido invocadas. Leyden la atribuye al alcoholismo y al reumatismo. Reinhold la ha observado como modo de terminación de una parálisis bulbar progresiva. Por último, Mendel ha visto producirse lesiones bulbares y periféricas á consecuencia de una difteria.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—Las lesiones son esencialmente difusas. Son una mezcla de hemorragias capilares y de focos de reblandecimiento. Más marcadas á nivel de la substancia gris del suelo y de los núcleos bulbares, están caracterizadas por pequeñas hemorragias microscópicas, que disocian ó destruyen los centros nucleares y las fibras que en ellos terminan. De trecho en trecho se observan las lesiones del reblandecimiento rojo. Los vasos están llenos de sangre con espesamiento de sus paredes y proliferación de los núcleos. Los leucocitos han invadido las paredes vasculares y forman en el centro del tejido pequeños grupos aislados. En las vainas vasculares, ó en medio del tejido hay cuerpos granulosos. Las fibras nerviosas están en parte destruídas y los cilindro-ejes hinchados.

SINTOMATOLOGÍA.—El principio es brusco y recuerda el de todas las enfermedades infecciosas: escalofríos, fiebre, elevación de la temperatura, aceleración del pulso, vértigos, ruido de oídos, cefalalgia y soñolencia.

Al poco tiempo se definen los síntomas y se ve aparecer el cuadro más ó menos completo de la parálisis bulbar.

La parálisis del velo del paladar abre la escena. La voz es gangosa, la deglución difícil, los líquidos refluyen por la nariz. Muchas veces se presentan accesos de sofocación debidos, á la introducción de trozos de alimento en la vías aéreas. Pueden también existir verdaderos ataques disnéicos, cuando el núcleo del décimo par ha sido interesado. El pulso se hace irregular y rápido. La temperatura pasa raramente de 39°.

La parálisis no se limita al velo del paladar, sino que gana los músculos de la cara, de los ojos, de los labios y de la lengua.

Los trastornos de la palabra, al principio ligeros, van aumentándose y el enfermo no puede hacerse entender.

Hay paresia de los miembros con disminución de los reflejos. Igualmente se nota debilidad progresiva de la inteligencia y el enfermo cae en el coma. La muerte es producida por estos trastornos respiratorios. La parálisis del diafragma ha sido señalada por Strümpell.

EVOLUCIÓN.—PRONÓSTICO.—La mielitis bulbar no dura en ocasiones más que algunos días (cuatro á ocho). Esta es la forma sobreaguda. Otras veces se prolonga durante dos ó tres semanas. El pronóstico es fatal.

DIAGNÓSTICO.—Esta afección se reconoce en su evolución progresiva y en la falta del ictus apopléctico. Los antedichos caracteres permiten diferenciarla de las hemorragias y del reblandecimiento bulbares.

TRATAMIENTO.—Nulo. Únicamente puede aconsejarse la revulsión y la electrización.

Polioencefalitis superior hemorrágica.

HISTORIA.—Es pobre en documentos y únicamente sobre una docena de casos se ha tomado base para hacer de ella una entidad morbosa. Wernicke en su *Tratado de la polioencefalitis superior hemorrágica* (1883), refiere tres casos. Después, han publicado observaciones con autopsia Thomsen y Kojewnikoff.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—Las lesiones encontradas han diferido un poco según los casos. Unas veces había integridad absoluta de los núcleos y la substancia gris estaba interesada, únicamente, por hemorragias microscópicas que se extendían á las paredes del tercero y cuarto ventrículos (Wernicke).

En los casos de Thomsen, los núcleos estaban atacados y alterados profundamente los pares sexto y duodécimo. Con menos intensidad el tercero y cuarto. Indemnes las fibras radicales.

Thomsen, (1) que cree con la mayoría de los autores en la influencia que en esta enfermedad tiene el alcoholismo, admite que en la neuritis alcohólica se encuentran lesiones nucleares. Este autor comprobó, en un caso de neuritis alcohólica del décimo par, lesiones innegables del núcleo bulbar, mientras que las fibras radicales y el tronco estaban sanos.

SÍNTOMAS.—Comunemente el principio es brusco. La cefalalgia, los vómitos, van acompañados de paresia con dolores lancinantes en los miembros. Después se declara una parálisis bilateral de los músculos extrínsecos de los ojos, con ó sin ptosis. Hay incoordinación en los movimientos de los miembros, exageración ó disminución de los reflejos, sin trastornos de la sensibilidad. Se puede comprobar cierto grado de entorpecimiento intelectual, pero algunas veces hay excitación psíquica con delirio y alucinaciones.

El pulso, la temperatura y las reacciones eléctricas son normales.

DURACIÓN.—TERMINACIÓN.—La muerte es la terminación habitual. Acaece en pocos días ó semanas.

Sin embargo, en algunos casos, diagnosticados con toda certeza, al creer de ciertos autores, la curación sobrevino después de algunos meses (caso de Thomsen, tres meses; caso de Salomonsohn, diez meses).

Lesiones bulbares en foco.

Son mucho más raras que las que se extienden al bulbo y á la protuberancia á un mismo tiempo.

Su sintomatología es, por lo tanto, bastante especial para merecer una descripción aislada y poder diferenciarlas de la parálisis nuclear progresiva.

Principia por un ictus. Se trata, por consiguiente, de una parálisis bulbar apoplectiforme (2). La paresia y aun la parálisis sorprende á los miembros

(1) Thomsen, *Arch. f. Psych.*, 1890, Bd. XXI, p. 806.

(2) Senator, *Apoplektische Bulbärparalyse mit wechselständiger Empfindungslähmung.* *Arch. f. Psychiat.* Bd. XI.

inferiores sin que se perciban trastornos notables de la sensibilidad. La enfermedad se constituye en algunas horas, apareciendo una parálisis bulbar más ó menos completa. Los trastornos de la palabra, de la deglución y de la fonación predominan. Cuando el décimo par es atacado, se presenta disnea, modificaciones del pulso, hipo, tos y vómitos.

Mas raramente se observa la parálisis del facial (anestesia de la cara, paresia en el movimiento del maxilar inferior). Estos síntomas dependen más bien de lesiones bulbo-protuberanciales.

El diagnóstico diferencial debe hacerse, sobre todo, con las parálisis pseudo-bulbares de origen cerebral. La falta de los reflejos es más propia de las lesiones bulbares. Los trastornos respiratorios son, generalmente, menos marcados en las parálisis pseudo-bulbares. La existencia de una hemiplegia antigua y el desarrollo de un nuevo ictus acompañado de síndrome bulbar atenuado son sucesos tan clásicos en la historia de las parálisis pseudo-bulbares de origen cerebral que nunca, en casos de este género, aun cuando se presentase la abolición de los reflejos, debemos diagnosticar una lesión bulbar en foco.

Hemorragias bulbares.

Son muy raras, y cuando se verifican en las proximidades del epéndimo ó cuando son algo abundantes, hacen irrupción en el cuarto ventrículo y determinan la muerte instantánea.

A veces, el cuadro sintomático es diferente, presentándose el ataque de apoplejía, que acarrea la muerte en algunas horas, con trastornos cardíacos y respiratorios.

En ciertos casos la hemorragia es el punto de partida de una parálisis bulbar, en la cual pueden seguirse las diferentes fases.

Senator refiere un caso en el cual la hemorragia bulbar produjo una parálisis bulbar aguda sin ictus inicial.

El diagnóstico se hace en el anfiteatro. El ataque de apoplejía y todas las demás causas de muerte súbita presentan los mismos caracteres. Cuando una parálisis bulbar sucede á un ictus, es preciso, si desechamos á un lado el diagnóstico de parálisis pseudo-bulbar cerebral, pensar en un reblandecimiento, más bien que en una hemorragia.

No hemos de insistir sobre la etiología y la anatomía patológica de la hemorragia bulbar. Las causas y las lesiones de esta afección se confunden con las de la hemorragia cerebral.

Reblandecimiento bulbar.

ETIOLOGÍA.—Podríamos repetir, á propósito del reblandecimiento bulbar, lo que acabamos de decir de la hemorragia bulbar. Estas afecciones tienen el mismo mecanismo que las afecciones cerebrales correspondientes. La embolia, la trombosis, desarrolladas en una arteria ateromatosa ó á favor de una arteritis sífilítica, determinan la obliteración de la arteria vertebral ó de sus ramas, y producen la isquemia del territorio nervioso correspondiente.

SINTOMATOLOGÍA.—El principio es variable. El ataque de apoplejía puede faltar, y en estos casos la parálisis bulbar aguda sobreviene después de algunos trastornos vertiginosos, con vómitos, cefalalgia y lipotimia. A los síntomas bulbares se añaden la paresia ó la parálisis de los miembros.

El estado vertiginoso del principio puede persistir y determinar una pérdida de la noción del equilibrio, más ó menos completa. A un enfermo le era imposible estar de pie. Titubeaba, vacilaba y caía del lado izquierdo. En la autopsia se comprobó una trombosis de la arteria vertebral izquierda.

Se han descrito algunos trastornos de la sensibilidad. En un caso de trombosis de la arteria vertebral izquierda, con reblandecimiento de toda la parte inferior del bulbo, había anestesia cruzada.

MARCHA.—TERMINACIÓN.—La evolución es variable. Se han visto ciertos casos de supervivencia con atenuación de los síntomas bulbares. Lo más común es que después de algunos días sobrevengan trastornos respiratorios y cardíacos que acaban con el enfermo. Hay casos de muerte súbita. Lichtheim ha señalado la degeneración secundaria de los haces piramidales con los síntomas habituales (contracturas, exageración de los reflejos).

DIAGNÓSTICO.—La aparición de una parálisis bulbar apoplectiforme permite hacer el diagnóstico de reblandecimiento bulbar.

Es inútil insistir sobre el diagnóstico etiológico. Se confunde con el del reblandecimiento cerebral. El examen del corazón y de los vasos y la investigación de la sífilis se imponen y permiten en ocasiones atribuir el desarrollo del reblandecimiento á la embolia ó á la trombosis.

El diagnóstico de esclerosis lateral amiotrófica será desechado, aun cuando haya contractura y atrofia muscular, si se conoce el principio apoplectiforme de la enfermedad.

TRATAMIENTO.—La revulsión, el yoduro y el bromuro á pequeñas dosis, y si se sospecha la sífilis, el tratamiento mercurial y iodurado á altas dosis se impone.

No insistiremos en los **TUMORES DEL BULBO**, gliomas, sarcomas, tubérculos. Desde el punto de vista anatómico-patológico, no presentan nada de particular. Los síntomas á los cuales dan origen son esencialmente variables y dependen del sitio y de la extensión de las destrucciones nucleares. Se encuentran diferentemente combinados, según los casos, los trastornos motores de los miembros y las parálisis bulbares superiores ó inferiores. Su evolución gradual y progresiva va acompañada de trastornos cefálicos que se encuentran en la historia de los tumores cerebrales.

En dos autopsias de Eisenlohr (1) se encontraron **ABCESOS DEL BULBO**. La rareza de estos hechos y la imposibilidad en que nos encontramos habitualmente para hacer un diagnóstico, sólo nos permiten hacer una simple mención de ellos.

(1) Eisenlohr, *Deutsche Med. Woch.*, n.º 6, p. 111.