

REVISTA CLÍNICA ESPAÑOLA

Director: C. JIMENEZ DIAZ. Secretarios: J. DE PAZ y F. VIVANCO

REDACCION Y ADMINISTRACION: Antonio Maura, 13. MADRID. Teléfono 22 18 29

TOMO LXVI

31 DE JULIO DE 1957

NUMERO 2

REVISIONES DE CONJUNTO

RIGIDEZ DE DESCEREBRACION (*)

L. BARRAQUER-BORDAS.

Clinica Universitaria de Patología General (Prof. A. FERNÁNDEZ-CRUZ). Escuela de Neurología del Hospital de la Santa Cruz y San Pablo (Prof. L. BARRAQUER-FERRÉ). Barcelona.

Puede afirmarse que no hay ninguna cuestión en la historia de la neurología moderna comparable a la rigidez de descerebración, en el sentido de haber reunido en grado tan extraordinario características tan dispares como son, por un lado, una nitidez experimental maravillosa y una significación funcional que permitió derivar de su conocimiento una nueva era de la neurofisiología, y, por otro lado, una trascendencia clínica notablemente problemática y frecuentemente conducida por derroteros completamente descabellados al socaire de los entusiasmos no encauzados de la mayoría de tratadistas.

Aunque, según FULTON, WHYTT, ROLANDO y FLOURENS debieron observar el aspecto característico de la rigidez descerebrada, ésta fué conocida gracias a la magistral descripción de Sir CHARLES S. SHERRINGTON, derivada de sus experiencias iniciadas en 1896, comunicadas de modo preliminar en 1897 y expuestas de manera ya definitiva en 1898.

Resaltando el primero —el positivo— de los dos fundamentales aspectos que hemos empezado por indicar, FULTON ha podido escribir muy justificadamente, medio siglo después de la descripción del padre y maestro de la moderna neurofisiología, que "el análisis realizado por SHERRINGTON de los mecanismos que intervienen en la rigidez de descerebración, constituye una de las piedras angulares de la fisiología moderna y sus argumentos serán en gran parte presentados en este capítulo, tal como están en las publicaciones originales de 1898".

En la misma línea se coloca la afirmación de MOLLARET y BERTRAND (1945), cuando concretan que "no

es exagerado decir que la experiencia princeps de Sir CHARLES SHERRINGTON, en 1896, marca verdaderamente de un trazo limpio la junción de las eras antigua y moderna de la neurofisiología".

Pero el difícil panorama de las aplicaciones clínicas asalta en seguida a estos mismos autores, moviéndoles a escribir: "Sin embargo, es curioso constatar cuán relativamente tardía y, sobre todo, incierta, fué la transposición en clínica humana de los datos experimentales."

Vamos a resumir en primer lugar los rasgos propios de la rigidez de descerebración en el campo neurofisiológico experimental, para pasar a discutir luego los criterios de aplicación clínica.

Junto a una serie de detalles, algunos de ellos ciertamente importantes y que procuraremos resumir a continuación, los rasgos básicos de la rigidez de descerebración, tal como se la produce y observa en los laboratorios neurofisiológicos, son tres:

— desde el punto de vista lesional, su aparición por una sección del tronco encefálico a nivel intercollicular (esto es, entre ambos pares de tubérculos cuadrigéminos), que pasa por debajo del núcleo rojo y de la zona reticulada adjunta;

— desde el punto de vista morfológico, la aparición, pasados de unos minutos a una hora de la disipación de los efectos de la anestesia, de una hipertonía suficientemente intensa para que el animal se pueda mantener sobre sus patas;

— desde el punto funcional, el carácter de "fenómeno de liberación", que tiene esencialmente esta hipertonía, pues desaparece por la sección de las raíces posteriores y destrucción del sistema vestibular.

Morfológicamente, estando el animal mantenido sobre sus cuatro patas, además de la hipertonía principalmente extensora de éstas que le permite persistir en tal actitud, es notable la hiperextensión de la nuca, la contractura de los maseteros y el enderezamiento de la cola.

El mantenimiento de esta actitud sobre las cuatro patas depende esencialmente, de acuerdo con lo que hemos indicado más arriba, de una liberación de los reflejos miotáticos, que predominan en inten-

(*) Capítulo de nuestra obra "Patología General del Tono Muscular" (Ed. Científico-Médica, Barcelona). En ella encontrará el lector la exposición de las cuestiones conexas y la documentación bibliográfica.

sidad en los músculos antigravitatorios. De aquí la conclusión de SHERRINGTON de que la rigidez de descerebración es simplemente el mantenimiento de la actitud antigravitatoria, que tal es el sentido de su frase "descerebrante rigidity is simply reflex standing".

Esta actitud realiza, como ha dicho RADEMAKER, una "caricatura" de la estación normal ("Karikatur das Stehens"), pero tan sólo una caricatura, y ello no tan sólo por motivo de los matices morfológicos que la distinguen de ella, sino también, y principalmente, por su precariedad fisiológica. En efecto, una vez perdida, en virtud de la menor contrariedad, no puede volver a recuperarse espontáneamente, debido a que la lesión que ha determinado el cuadro hipertónico, ha comportado también la pérdida de la inmensa mayoría de los reflejos de enderezamiento (integrados en su mayor parte en la región superior de la calota penduncular, según tuvimos ocasión de precisar de paso en la parte general).

La hipertonía de las extremidades del animal descerebrado persiste en decúbito dorsal y al sostenerlo por la nuca, disminuyendo en el decúbito lateral.

Desde el punto de vista del control de las funciones vegetativas, los dos hechos capitales de la rigidez de descerebración son la pérdida de la termorregulación y la integridad de las funciones respiratorias.

Los estudios cronaximétricos, llevados a cabo principalmente por MARINESCO y su Escuela, pusieron de manifiesto una aproximación o aun una inversión de las proporciones cronaximétricas entre los músculos antagonistas.

Es interesante recordar cómo algunos trabajos experimentales han demostrado hasta qué punto es cierto que la rigidez de descerebración realiza una exageración caricaturesca de la actitud habitual del animal, esencialmente de la actitud antigravitatoria. En este sentido es clásica la demostración por RICHTER y BARTEMEIER (1926) de que la descerebración del perezoso animal, cuya actitud habitual es la de suspensión horizontal de una rama por sus cuatro patas flexionadas, determina una hipertonía en flexión de las cuatro extremidades, transformándose así en esta especie el "standing reflex" habitualmente realizado por la descerebración, en un "hanging reflex" (actitud de suspensión colgante refleja).

Esta matización del factor antigravitatorio es sumamente importante, como tendremos ocasión de ver más adelante al considerar el problema de la actitud segmentaria de las extremidades superiores en el hombre.

El predominio de la hipertonía a nivel de los músculos antigravitatorios en la rigidez de descerebración no excluye, en modo alguno, la participación hipertónica de sus antagonistas. Completan estas características morfológicas de la rigidez de descerebración, su predominio proximal y su carácter no máximo, susceptible de aumento.

Desde el punto de vista funcional, ya hemos visto más arriba que la rigidez por descerebración descansa fundamentalmente en un proceso de liberación y que las actividades reflejas exaltadas eran fundamentalmente las dependientes del arco miotático y las vestibulares. La mayor intensidad y nitidez de los reflejos miotáticos en los músculos antigravitatorios, cuadra bien con la distribución de la hipertonía.

La historia de la neurofisiología moderna recoge la práctica por numerosos experimentadores (MAGNUS, RADEMAKER, BAZETT y PENFIELD, INGRAM y RAN-

SON, KELLER y HARE, POLLOCK y DAVIS, RICHTER y BARTEMEIER, FULTON, LIDDELL y RIOCH, BREKENRIDGE y HOFF, etc.) de lesiones a diferentes alturas y sobre diferentes estructuras del tronco encefálico, con la finalidad de precisar las estructuras y sistemas responsables tanto de su producción como de su mantenimiento.

Desde luego, no es necesario la absoluta y total interrupción del tronco encefálico a nivel intercolicular para que la rigidez se produzca. Por esto, MOLLARET y BERTRAND indican que el término de descerebración no es absolutamente propio en puridad, si bien aconsejan, desde luego, el mantenerlo dada la significación tradicional que ha adquirido. Señalamos, de paso, que los mismos autores, con una posición muy francesa, rechazan el uso del epíteto "descerebrada", tan empleado, "porque hiere — dicen — la lógica del lenguaje".

MAGNUS, en el curso de sus estudios fundamentales sobre la regulación postural, precisó que la rigidez por descerebración persiste hasta que el plano de sección pasa entre los dos tubérculos cuadrigéminos, formando un ángulo tal, que quedan excluidos los cuerpos mamilares. Esta sección excluye también el núcleo rojo. La conservación de éste previene, según RADEMAKER, la aparición de la rigidez, tratándose generalmente de gatos en estas experiencias de los autores holandeses.

Las indicaciones de RANSON y sus colaboradores (INGRAM, KELLER, HARE) acerca de la valoración de la sustancia reticulada perirrúbrica, han sido ya citadas al tratar de las influencias suprasegmentarias sobre los reflejos miotáticos, en la parte general.

INGRAM y RANSON (1932), realizando la destrucción completa del núcleo rojo o de sus proyecciones en gatos, concluyeron que, "bajo condiciones adecuadas, estos animales desarrollan una hipertonía extensora de grado suave, que no interfiere significativamente las actividades locomotoras y posturales. Puede sugerirse que el núcleo rojo por sí solo no puede ser responsable de las influencias inhibitorias cuya eliminación causa la rigidez de descerebración, sino que esta estructura es meramente una porción del complejo sistema que regula las funciones posturales".

En otros lugares nos hemos referido repetidamente a las experiencias de POLLOCK y DAVIS, al citar la "técnica de la descerebración por isquemia", introducida por estos autores, y realizada mediante la ligadura de las carótidas y de la basilar. Ya sabemos que este procedimiento determina la coparticipación lesional de la zona anterior del cerebelo.

BAZETT y PENFIELD comprobaron que la rigidez por descerebración se mantiene practicando secciones sucesivamente más bajas hasta llegar a la altura de los núcleos vestibulares.

También hemos recordado ya en otro lugar la aportación fundamental de FULTON, LIDDELL y RIOCH, quienes establecieron que la destrucción aislada de tales núcleos suprime la rigidez en el animal previamente descerebrado.

Este breve recuerdo y este ir viniendo, como ya en la parte general hemos tenido que ir ocupándonos de experiencias relacionadas con el estado de descerebración, es una demostración palmaria de la fecundidad inigualada que dicho estado ha demostrado tener para el estudio de los problemas neurofisiológicos. Recordemos aún que, cuando al tratar de los reflejos de postura nos referíamos a las reacciones de acortamiento y de alargamiento, hacíamos mención directa de la rigidez de descerebración.

Y digamos todavía, que gran parte de las investigaciones relacionadas con los reflejos miotáticos, como con muchas otras cuestiones, han sido planteadas y analizadas sobre las bases de la descerebración.

Como contribuciones recientes al análisis de las condiciones que presiden este singular estado hipertónico, pueden justamente estimarse los siguientes hechos:

a) En primer lugar, el estudio por MAGOUN y colaboradores de las influencias facilitadora e inhibidora del reflejo miotático, ejercidas por la sustancia reticulada del tronco encefálico. Principalmente importante para la configuración de la hipertonía es la acción facilitadora del segmento pontino. Y singularmente sorprendente, según hicimos constar ya en su lugar, es el descubrimiento de la potente influencia inhibidora ejercida por la porción ventromediana de la sustancia reticulada bulbar. Las experiencias de destrucción de esta zona mediante ultrasonidos, recientemente llevadas a cabo por FRY, WALL y LETTWIN, condicionan la aparición de un estado hipertónico que describimos en otro lugar de la presente monografía, y que remeda curiosamente en varios detalles, sin que pueda, desde luego, superponerse a la rigidez de descerebración. La descripción igualmente reciente por KLEYNTJENS y colaboradores y por KING y colaboradores de efectos recíprocos a expensas de las regulaciones derivadas de las distintas zonas de la sustancia reticulada, es un matiz funcional muy importante, que no debe olvidarse en esta breve recapitulación de datos concernientes a las relaciones de esta zona del sistema nervioso con la repetida rigidez. Es evidente entonces, por ejemplo, que la hiperfunción por liberación del componente reticular "facilitador" comportará, junto a una fundamental facilitación de los reflejos monosinápticos (miotáticos), una inhibición de los polisinápticos (nociceptivo-flexores). La situación del componente reticular "inhibidor" es bien distinta en tales condiciones, por su incapacidad funcional para dejar sentir su acción cuando se encuentra aislada de sus principales conexiones superiores, incapacidad puesta de manifiesto por MAGOUN y RHINES y expresada en su frase de que "la inhibición deja de fluir del cuello bulbar de la botella cuando se ha roto la misma".

b) En segundo lugar, la demostración por la Escuela escandinava de las influencias centrales, principalmente para el caso presente, reticulares y cerebelosas, ejercidas a través de los eferentes gamma sobre el estado funcional del "rizo periférico", controlando así, por un mecanismo en cierto sentido "previo", o mejor, "interpuesto", que también cabe llamar "en espiral", la función del reflejo miotático.

c) Finalmente, la plena demostración por TERZUOLO y TERZIAN, ya latente en comprobaciones anteriores, de la existencia de influencias centrales sobre el TM, independientes del arco miotático.

Al recordar cómo esta demostración de TERZUOLO y TERZIAN se relaciona directamente con la lesión del lóbulo anterior del cerebelo, y con el distinto camino que, según han demostrado GRANIT y colaboradores, siguen entonces las influencias tonígenas supraespinales, surge la necesidad de detallar algo más aquí las aportaciones del grupo del Instituto Nobel de Neurofisiología en cuanto guardan relación directa con la rigidez de descerebración.

Según ELDRED, GRANIT y MERTON (1953) y GRANIT, HOMGREN y MERTON (1955), en el gato descerebrado los husos musculares están sometidos a una

viva estimulación por parte de los eferentes gamma, en forma de descargas rápidas e irregulares. Cualquier aumento de la rigidez se anuncia por una aceleración aún mayor de esta inervación activadora.

Esa dependencia fundamental de la rigidez por descerebración "ordinaria" (queremos decir, obtenida por sección intercollicular y no por la técnica de la anemia) de la inervación gamma y con ella del "rizo periférico", explica bien las "consecuencias nefastas" que para ella tiene la desaferentización (sección de las raíces posteriores).

Desde la parte general sabemos, en cambio, que la rigidez por descerebración asociada a la lesión del lóbulo anterior del cerebelo (por ejemplo, siguiendo la técnica de la anemia de POLLOCK y DAVIS), es habitualmente independiente de la indemnidad de las raíces posteriores, caracterizándose por una depresión de la actividad gamma y una exaltación de la inervación alfa del músculo esquelético ("animal alfa" de GRANIT).

Estas precisiones aportadas por los trabajos de RAGNAR GRANIT y colaboradores en torno al valor de la inervación gamma, nos parecen las precisiones de mayor mérito últimamente adquiridas en relación a la fisiopatología de la rigidez por descerebración.

Todavía cabe decir, que los estudios de BRECKENRIDGE y HOFF, con su técnica de descerebración y su valoración de la intervención funcional de las distintas zonas de la sustancia reticulada, representa una nueva aportación a la problemática de la rigidez por descerebración.

Aprovechemos esta referencia, para indicar el valor de las investigaciones de AUSTIN (1952), GERLANDT (1952) y SPRAGUE y CHAMBERS (1954), en gran parte dedicadas al reconocimiento de zonas de la sustancia reticulada dotadas de diferenciada sobre ciertos grupos musculares.

En esta revisión de hechos relacionados con las bases funcionales de este estado, no podemos silenciar, dada principalmente su significación en relación a las vías cuya lesión es esencial, la demostración hecha ya por SHERRINGTON, de que la descerebración hemilateral determina una hipertonía homolateral, con incurvación hacia este mismo lado de la cabeza y de la cola. Pero tal hipertonía es inconstante y variable de un momento al otro. Comentando estas características, dicen MOLLARET y BERTRAND que "el valor de esta forma unilateral es extremadamente débil en relación a la descerebración bilateral. La prudencia reside —añaden— en no edificar actualmente nada a partir de ella".

En el campo experimental, todavía FULTON ha insistido en las características diferentes que presenta la descerebración a nivel intercollicular o descerebración "baja" o auténtica, con los estados resultantes de secciones o lesiones más altas, a los que califica descerebración "alta" o decorticación. Basándose en estas diferencias, establece este autor características FULTON: una separación entre la "rigidez por descerebración" y la "rigidez por decorticación", cuyo valor y cuyos límites tendremos ocasión de ponderar más estrechamente al referirnos a los hechos clínicos.

Según FULTON, la decorticación bilateral en el macaco o la ablación aislada de sus lóbulos frontales, obliga a las extremidades superiores a adoptar una postura "hemipléjica" de fuerte semiflexión, siendo fácilmente apreciables los reflejos de Magnus y de Klejn. Las extremidades muestran en tales condiciones una hipertonía espástica moderada.

En la descerebración propiamente dicha, la rigidez es mucho más acentuada, las extremidades superiores están dirigidas hacia atrás en extensión rígida con pronación —detalle éste que FULTON cuida de subrayar— y la misma intensidad de la hipertonía hace difícil la puesta en marcha de los reflejos de Magnus y de Klejn.

Basándose en tales criterios, FULTON examina algunas de las observaciones clínicas que han sido referidas con la etiqueta descriptiva de rigidez de descerebración, concretamente los casos de WALSHE y de RAVIS de tumores de la región selar, considerando que deben estimarse como rigideces de decorticación.

Así, por la vía de estos juicios del neurofisiólogo de la Universidad de Yale, hemos llegado al amplio y desdibujado campo de la expresión clínica de la rigidez de descerebración, dentro del cual se perfila, según ya se ha esbozado, como una cuestión particular, el problema de la actitud de las extremidades superiores.

Debemos abordar este terreno clínico con la mayor prudencia, pues no en vano hemos empezado señalando cómo uno de los hechos capitales de lo concerniente a la rigidez de descerebración, la inadecuación y el confusiónismo a que habían abocado la mayor parte de las tentativas de su proyección clínica.

Así lo veremos en seguida, examinando las concepciones de WILSON, de WALSHE y de SCHALTENBRAND.

SAMUEL ALEXANDER KINNIER WILSON, armado con su extraordinaria erudición y su singular brillantez expositiva, construyó en 1920 una de las visiones más latas, inespecíficas y deshilachadas del asunto, influyendo poderosamente sobre el punto de vista de autores posteriores.

Este autor propuso considerar como manifestaciones de la rigidez de descerebración en el hombre, los siguientes fenómenos:

A. Con pérdida de la conciencia:

1. Crisis tónicas tipo Jackson, con actitud persistente del tipo de la rigidez de descerebración experimental. Generalmente acompañan trastornos respiratorios.

2. Actitud persistente de rigidez de descerebración sin crisis tónicas. WILSON presentó una sola observación de este tipo, en la que la citada actitud se mantuvo durante seis días, terminando con la muerte. No se hizo autopsia.

3. Crisis tónicas aisladas, esto es, sin actitud persistente.

B. Sin pérdida de la conciencia:

1. Actitud total "típica", con extensión y pronación de las extremidades superiores. Dos casos personales.

2. Actitud incompleta, fragmentaria o limitada.

3. Actitud parcial de descerebración, representando una fase de un movimiento involuntario coreico o atetósico.

Siguiendo a MOLLARET y BERTRAND, la posición de KINNIER WILSON debe ser criticada —y puede ser fácil y taxativamente criticada—, siguiendo tres directrices principales:

a) La intromisión en la descripción y en la sistemática wilsonianas de hechos ajenos o aun contrarios a la expresión experimental de la rigidez de descerebración. Tales son el estado de conciencia, los trastornos respiratorios.

b) La multiplicidad de aspectos aceptada para

el criterio morfológico, accesorial o persistente, global, fragmentario o parcial.

c) Por último, y principalmente, la referencia exclusiva a este criterio morfológico, que es netamente insuficiente si no viene respaldado por una base fisiopatológica concreta.

Estas críticas pueden igualmente hacerse extensivas a aquellos autores que han pretendido encontrar un aspecto de la rigidez de descerebración en la morfología de crisis epilépticas e histéricas.

Como dicen MOLLARET y BERTRAND: "Es, en verdad, perfectamente legítimo y útil subrayar que tal actitud de un epiléptico, de un histérico, reproduce pasajeramente la de una rigidez de descerebración; que tal fase de torsión de un miembro superior, en el curso de una coreo-atetosis o de un espasmo de torsión, *mimetiza* la que bloquea el miembro anterior de un simio descerebrado. Pero esta analogía morfológica no es suficiente para afirmar *ipso facto* que ha entrado realmente en juego un mecanismo, anatómico o funcional, de descerebración. Para sobrepasar justificadamente el estadio morfológico, precisa otra argumentación."

Consideramos perfectamente adecuado el punto de vista expresado por los autores franceses en esta frase, cuyas cursivas mantenemos.

Por lo que hace referencia a las crisis tónicas tipo H. Jackson, ya vimos en otro lugar cómo debían separarse taxativamente, en virtud de hechos fisiopatológicos fundamentales, de la rigidez de descerebración. En efecto, ya recordamos allí, cómo WALSHE señaló la diferencia que existe entre un estado, cual la rigidez de descerebración, que es esencialmente una reacción refleja coordinada, y las crisis tónicas, en las que el mecanismo fundamental es de tipo irritativo y en las que acompañan disturbios vegetativos, principalmente respiratorios, ajenos al cuadro de descerebración.

Aun cuando no podemos estar de acuerdo con MOLLARET y BERTRAND cuando parecen apoyar decididamente el origen bajo, espinal, de las crisis tónicas, sí estamos plenamente conformes con su criterio de que estas crisis, así como las descargas tónicas del tétanos y de la intoxicación estricnínica, deben considerarse completamente aparte del proceso fisiopatológico peculiar que es la rigidez de descerebración.

Exactamente la misma había sido la conclusión de WALSHE al escribir: "No podemos considerar la actitud en extensión por sí misma, como un signo patognomónico de la rigidez descerebrada." Conclusión formulada también para excluir de ella, tanto a las crisis tónicas como a las crisis tetánicas y estricnínicas.

La no desaparición mediante la desaferentización de todas las crisis de fisiopatología irritativa, es un hecho fundamental que las separa de la rigidez por descerebración, la cual, como demostró ya el propio SHERRINGTON, disminuye enormemente o desaparece con la misma maniobra de sección de las raíces posteriores.

Siguiendo con las concepciones clínicas relativas a la rigidez de descerebración, importa decir que WALSHE, a pesar de su acierto al demostrar que el criterio morfológico de la distribución general de la hipertonía no era argumento suficiente para sustentar la afirmación de una forma humana de dicha rigidez, se desvió decisivamente del buen criterio fisiológico al reclamar para tal rigidez unas características semiológicas que no le son propias, lo que, de hecho, determinó, en la concepción de este autor,

una indebida aproximación o identificación de la espasticidad piramidal con la rigidez por descerebración.

En efecto, según WALSHE la hipertonía por descerebración debe caracterizarse semiológicamente:

a) Por un especial carácter "plástico" que él delimita a su modo, considerándolo evidenciado por el "fenómeno de la navaja de muelle", como manifestación de la "reacción de alargamiento", y por la perseveración tónica en la respuesta de un reflejo muscular profundo, como expresión de la "reacción de acortamiento".

b) Por la influencia inhibidora de los reflejos nociceptivo-flexores sobre la hipertonía.

c) Por la presencia de los reflejos tónicos cervicales y laberínticos.

Con los conocimientos que hemos ido exponiendo a lo largo de la presente monografía, nos va a resultar bastante fácil ir rebatiendo esta argumentación de WALSHE. Lo haremos mejor invirtiendo el orden de sus argumentos.

Los reflejos tónicos cervicales y laberínticos pueden realmente presentarse en el cuadro de una rigidez de descerebración, pero tal presencia no es obligatoria como puntualizó DAVIS. La misma intensidad de la hipertonía puede prácticamente bloquear su expresión. Por otra parte, en el síndrome piramidal es posible encontrar un esbozo de reflejos tónicos cervicales, por ejemplo, en la influencia, que hemos descrito en su lugar, sobre la sincinesia global.

En cuanto a la influencia inhibidora de los reflejos nociceptivo-flexores, es un hecho, como sabemos, típico y característico del síndrome piramidal. Puede, tal vez, transparentar en un cuadro de descerebración cuando este sistema participa en la lesión. Pero de ningún modo debe estimarse como una manifestación típica y obligada de la rigidez por descerebración.

Pero la argumentación más especiosa, por más sutilmente errónea, de WALSHE, radica en su interpretación semiológica de la "plasticidad" de la hipertonía. Para decirlo de una vez, la hipertonía que él describe no es esencialmente "plástica", sino "elástica", típicamente espástica, por tanto. Basta recordar cómo en el capítulo anterior oponíamos fenomenicamente el "fenómeno de la rueda dentada", auténtica manifestación "plástica", al "fenómeno de la navaja de muelle", expresión de una hipertonía espástica "elástica". Veíamos entonces, cómo realmente ambos fenómenos dependen en cierto modo de la "reacción de alargamiento", pero veíamos también que esta básica y genérica dependencia se concreta y especifica en diferentes modos y detalles para cada uno de ambos fenómenos. En esta diferencia estriba el matiz que va separando fisiopatológicamente y que permite distinguir semiológicamente las verdaderas hipertonías "plásticas" de las "elásticas", y es cabalmente este matiz el que WALSHE no supo captar en sus tempranos trabajos (1914, 1923, 1925), error que le llevó a situar decididamente la espasticidad piramidal dentro del marco de la rigidez por descerebración. Esta sí que es realmente "plástica", a título de hipertonía esencialmente extrapiramidal, pero no aquella.

Esta posición errónea de WALSHE tuvo en él mismo a su primera víctima, al impedirle reconocer, por la ausencia de "fenómeno de la navaja de muelle", por la falta de reflejos nociceptivo-flexores patológicos, etc., que se hallaba ante uno de los pocos casos humanos típicos de rigidez de descerebración,

cuando estudió y publicó (1923) una hipertonía de morfología típica en una encefalitis epidémica.

Con todo lo cual quedan señalados, a la vez, la importancia y los límites del criterio morfológico.

WALSHE hizo justamente hincapié en los límites de este criterio al señalar las diferencias fisiopatológicas fundamentales que separaban, por ejemplo, las "crisis tónicas" de la "rigidez por descerebración", pero luego se extremó en su desvalorización y no pudo apreciar todo su real valor, al perderse por una ruta de falsas apreciaciones semiológicas. Esta ruta le llevó, por otra parte, según hemos visto, a identificar la espasticidad piramidal con la rigidez por descerebración, en una suerte de cuadro impreciso en la que ésta veía adulteradas sus características con la intromisión concreta de algunos rasgos que le son ajenos, mientras que a aquella —la espasticidad piramidal— se le otorgaba un calificativo, el de "plástica", que en modo alguno le corresponde.

FOIX y CHAVANY (1924) y CHAVANY en su tesis (1924) fueron de los primeros en combatir ardorosamente la errónea de WALSHE, señalando la individualidad semiológica de la contractura piramidal.

Recientemente, MARCEL MONNIER (1943) ha expuesto en otros términos una postura en gran parte análoga al identificar bajo el título de espasticidad la hipertonía piramidal y la de descerebración. MONNIER intenta cimentar esta unidad dando una definición que abarque a ambos estados, pero en realidad más que una definición (hay que advertir que el autor no postula que vaya a ser propiamente tal), se trata de la descripción del aspecto morfológico de distribución en que ambos estados coinciden. "Se llama espasticidad —dice MONNIER— a una forma de hipertonía muscular que afecta, sobre todo, a la musculatura postural; es decir, a los músculos extensores que se oponen a la acción del propio peso."

Y aun, por lo que ya sabemos sobre la distribución de la espasticidad, deberíamos poner nuestros reparos acerca del alcance de esta sola semejanza de distribución de la hipertonía.

Llevado por su concepción, llega MONNIER a afirmaciones que consideramos erróneas, tanto en cuestiones de detalle, como en algunas más generales. Entre estas últimas está la que sentencia con una frase categórica, al decir que "el síndrome espástico más puro es el realizado por la descerebración". Afirmación que sólo puede mantenerse otorgando a la expresión espasticidad un sentido sumamente lato, lo cual, si así se quiere, es hasta cierto punto permisible, siempre y cuando se advierta previamente. Pero que no puede mantenerse en el sentido unificador en que el autor la sustenta.

Entre los errores de detalle de MONNIER, situáramos su aproximación indebida de fenómenos "plásticos" y "elásticos" en una línea, por tanto, paralela a la seguida por WALSHE.

Todavía GEORG SCHALTENBRAND (1927) sugirió una aplicación más amplia e indiscriminada de la rigidez de descerebración, exagerando las relaciones de la misma tanto con la espasticidad piramidal como con la hipertonía extrapiramidal parkinsoniana. Su expresión no es, sin embargo, muy taxativa cuando escribe: "La rigidez muscular en la descerebración completa oscila entre dos extremos que se presentan en clínica humana de manera pura ("Die Muskulatur bei völliger Enthirnung spielt zwischen zwei Extremen, die in menschlichen Klinik rein vorkommen"). Al mencionar tales extremos de la clínica humana se refiere, según concreta en seguida, a la

espasticidad piramidal y a la rigidez extrapiramidal parkinsoniana.

MOLLARET y BERTRAND fueron rotundos al juzgar la concepción del neurólogo alemán. "La posición de SCHALTENBRAND —puntualizaron taxativamente— es inaceptable y no ha sido aceptada por nadie."

Es evidente que en las concepciones de WALSHE, MONNIER y SCHALTENBRAND se encierra una parte de verdad, en el sentido de que tanto la espasticidad piramidal, como la hipertonía extrapiramidal, como la rigidez de descerebración, se construyen esencialmente a expensas de una exaltación de la reflectividad propioceptiva miotática. Pero esta exaltación adopta en cada uno de tales estados distintos modos y matices, que traducen una diferencia fundamental en su condicionamiento fisiopatológico, en el tipo de alteración de la función. Y, además, en el caso de la espasticidad piramidal, se acompaña de una serie de fenómenos que le son propios y que expresan la liberación de las actividades reflejas de tipo nociceptivo-flexor.

Glosados los hechos generales que hemos estado viendo, conviene ahora fijar la atención sobre un pormenor morfológico que ha sido caballo de batalla en los intentos de identificación humana de la rigidez de descerebración. Nos referimos a la actitud de las extremidades superiores, más concretamente a la del antebrazo, según sea en semiflexión o en extensión rígida con pronación.

Para ello hay que empezar por tener en cuenta la neta diferencia funcional que en la especie humana guardan las extremidades superiores respecto a las inferiores. Libres de función antigravitatoria corporal, ejecutan actos de prensión, manipulación, expresión gestual, equilibración, etc.

Ahora bien, como dicen MOLLARET y BERTRAND, habida cuenta de esta diferencia funcional, "la búsqueda de homologías entre el hombre y el animal puede proseguirse lógicamente bajo la base de la actitud natural de lucha contra el propio peso".

Y aquí viene como el anillo al dedo el recuerdo del trabajo experimental, antes citado de RICHTER y BERTEMEIER, quienes demostraron que en el perezoso la rigidez por descerebración comporta una actitud general de flexión de las extremidades con suspensión, que es a la postre una exageración de la actitud antigravitatoria habitual en este animal.

Hay que tener en cuenta, además, que el factor antigravitatorio es de escasa importancia en las extremidades superiores del hombre. Se trata, solamente, de contrarrestar el peso de las partes de la propia extremidad, pero no de contribuir a soportar el peso del cuerpo. Esto es, no existe función antigravitatoria en el sentido, digamos casi específico, cuya exaltación constituye el "standing reflex", expresado, según SHERRINGTON, en la morfología y distribución de la rigidez de descerebración.

De aquí, por tanto, que nos parezca oportuno y lícito concluir que las extremidades superiores gozan en el hombre de una libertad singular y justificada en el seno de la llamémosla problemática morfológica condicionada por la rigidez de descerebración.

Por ello nos parece perfectamente adecuada la frase inicial con la que MOLLARET y BERTRAND abordan esta cuestión particular, afirmando "la variabilidad posible de la actitud del miembro superior".

Otros autores, en cambio, FULTON concretamente, según vimos, pretenden adoptar a este respecto una actitud tajante, penosamente viciada en este caso

por su zona de partida exclusivamente experimental. Este autor, en efecto, enjuicia la cuestión bajo los términos de los aspectos obtenidos en dos estados alcanzados en los animales de experimentación, oponiendo, como dijimos, la "rigidez por descerebración" de SHERRINGTON, a la "rigidez por decorticación", principalmente analizada por BARD y RICH (1937). FULTON, además, asimila a la actitud de esta última el aspecto de la hemiplejía piramidal de la clínica.

Para FULTON, pues, una actitud en hiperextensión y pronación de los antebrazos, sería un requisito morfológico imprescindible para calificar una determinada hipertonía de rigidez de descerebración.

Según se desprende de lo argumentado anteriormente, y de acuerdo, en líneas generales, con lo manifestado por MOLLARET y BERTRAND, no puede ser ésta nuestra opinión. Como dicen estos autores, "si una actitud en hiperextensión de los miembros superiores habla fuertemente en favor de una descerebración verdadera, una actitud en flexión no es suficiente por sí misma para invalidarla". Es verosímil, además, según estos mismos autores, que el paso progresivo de una actitud en flexión a una actitud en extensión de las extremidades superiores, observada en el curso evolutivo de algunos casos de rigidez de descerebración, sea debida a una extensión en amplitud de la lesión, mucho más lógicamente que a un cambio en altura de su determinación fundamental, como exigiría la concepción de FULTON.

Aunque en este párrafo parece contenerse también la indicación de que la actitud en hiperextensión sería más propia de los casos de determinación lesional más severa, indicación que en principio parece prudente, la conclusión fundamental que se desprende de todo lo dicho es la de que la rigidez de descerebración humana puede comportar tanto una flexión como una extensión de los antebrazos.

Esta conclusión permite concretamente que aceptemos, por ejemplo, como un ejemplo típico de rigidez de descerebración en el hombre, la observación de LOYAL DAVIS (1925), cuya etiología residía en una tumoración supraselar, cuya propiedad es, en cambio, rechazada por FULTON, quien lo considera como un caso de rigidez "de decorticación".

Abordando las observaciones clínicas con los criterios que hemos ido puntualizando, no son ciertamente muy numerosos los casos de auténtica rigidez de descerebración en el hombre. Hacia 1944 iniciamos con R. RUIZ-LARA una revisión de la literatura en este sentido, tarea que fué perfectamente llevada a término por dos observadores de criterio tan pulcro y clásico como los repetidamente citados PIERRE MOLLARET e IVAN BERTRAND (1945). Eliminando, desde luego, los casos de simples "crisis tónicas tipo H. Jackson", etc., así como aquellos que realizan tan sólo posturas o distonías (atetosis, espasmo de torsión, etc.), que remedan parcial y pasajeramente el aspecto morfológico de la rigidez de descerebración, los autores franceses pudieron recoger los protocolos de tan solo 38 observaciones que habían sido firmemente presentadas como expresiones humanas de tal estado. Y aun, la revisión cuidadosa a que someten cada una de tales observaciones, les induce a rechazar decididamente algunas de ellas y a señalar otras como francamente dudosas o, al menos, semiológicamente insatisfactorias.

En cuanto a la propia observación anatomoclí-

ca aportada por MOLLARET y BERTRAND, reviste un interés excepcional por tratarse de un caso, de etiología encefalítica, que contrajo la infección cuando la pandemia europea y que permaneció diecisiete años ingresado, en estado estacionario, en la Clínica de Enfermedades Nerviosas de la Salpêtrière, del profesor GEORGES GUILLAIN.

El sujeto se presentaba bloqueado en hiperextensión general, que afectaba netamente al eje corporal, con opistótonos del mismo. Las extremidades inferiores seguían el mismo plan de hiperextensión, con equinismo bilateral. Ambos brazos estaban situados en aducción y rotación interna. Uno de los antebrazos—recordemos lo dicho más arriba—permanecía en extensión, mientras que el otro estaba semiflexionado.

La hipertonía generalizada era tan visible como palpable. Se exageraba por los intentos de movilización pasiva. No presentaba signos de elasticidad, pero "era susceptible de una relativa plasticidad". Si se conseguía una cierta movilización articular, el segmento movilizado no volvía a su actitud anterior.

Dentro de su intensidad, la hipertonía predominaba aún en los músculos de la parte proximal de las extremidades.

Todos los movimientos voluntarios eran imposibles, a excepción de la elevación de los globos oculares y de la oclusión de los párpados.

La conciencia permanecía vigil y normal y la comprensión estaba bien conservada.

La sonrisa estaba conservada, pero adoptaba el aspecto forzado propio de muchos estados postencefalíticos.

Las sensibilidades estaban bien conservadas, probablemente con una disminución de los umbrales de estimulación.

Los reflejos musculares profundos, difíciles de estudiar por la gran hipertonía, eran vivos y extraordinariamente "difusos".

Los reflejos cremastéricos y cutáneos abdominales eran vivos. Los cutáneos plantares no determinaban ninguna respuesta por parte del dedo gordo.

La maniobra del pinzamiento del tegumento del dorso del pie, no determinaba reflejos de defensa. La flexión pasiva forzada, enérgica y muy prolongada, de los dedos, condicionaba un esbozo de triple retirada homolateral. Este era, pues, en todo caso, el único testimonio de una levisima exaltación de las actividades reflejas nociceptivo-reflexoras. Exaltación, insistimos, levisima en todo caso, que no condicionaba una inhibición de cuantía de la hipertonía, en contradicción directa con uno de los criterios reclamados por WALSHE para caracterizar clínicamente la rigidez de descerebración, en su errónea aproximación, ya expuesta y rebatida, de este estado con la espasticidad piramidal.

Los reflejos locales de postura no podían buscarse, dada la extraordinaria rigidez.

Existían ligeras manifestaciones del tipo de los reflejos tónicos cervicales. Así, por ejemplo, la hiperextensión de la cabeza provocaba un refuerzo de la hipertonía de los segmentos proximales de los miembros, mientras que la inclinación lateral forzada de aquella comportaba una contracción de los músculos del plano posterior del muslo contralateral.

El fenómeno de Magnus y de Kleijn fué investigado, tomando la precaución, aconsejada por WALSHE, de mantener sostenidos, mediante cuatro ayudantes, ligeramente por encima del plano de la cama, los cuatro miembros del paciente. "Si bien nunca hemos podido obtener una flexión neta de los miembros del lado occipital—detallan MOLLARET y BERTRAND—, se observaba indiscutiblemente del lado facial, después de una latencia de por lo menos tres o cuatro segundos, una hiperextensión del miembro inferior (refuerzo principalmente neto a nivel de cuádriceps) y una extensión del codo. Estos reforzamientos tónicos persistían aún después de aproximadamente un segundo de haber concluido la rotación cervical."

La hipertonía general del sujeto persistía, pero dismi-

nuía un poco al colocarlo en decúbito ventral. La resistencia a la movilización pasiva era entonces un poco menor, y a nivel de ambos codos se iniciaba un auténtico "fenómeno de la rueda dentada". También los maseteros se dejaban vencer más fácilmente. Y el fenómeno de triple retirada por flexión pasiva de los dedos de los pies se hacía más aparente.

En el decúbito lateral tan sólo se observaba un aumento de la actitud general opistotónica.

Sumamente interesantes son las indicaciones que hace MOLLARET acerca de las dificultades y consecuencias de los intentos de colocar de pie al enfermo. La estación bipeda de éste por sí mismo era imposible, tanto más cuanto que si ello se intentaba, el primer punto que contactaba con el suelo era el dorso de los dedos de los pies, que estaban hiperflexionados, estando, además, en equinismo, según hemos dicho más arriba, ambos pies.

Pero si el intento se realizaba mientras dos individuos ayudaban al paciente a sostenerse, se observaba una acentuación muy marcada de la hiperextensión del dorso y de la nuca, al tiempo que aumentaba considerablemente la resistencia a los movimientos pasivos.

Todavía, si en esta actitud, se intentaba obtener el enderezamiento de un pie, forzando una cierta flexión dorsal pasiva del mismo, como si estuviera apretándose contra el suelo, se asistía a un refuerzo aun mayor de la hipertonía, refuerzo que se mantenía en tanto persistía la maniobra.

Ya hemos dicho que era sumamente interesante esta precisión semiológica con la que MOLLARET hizo hincapié en los problemas relativos a la actitud bipeda. No en vano la rigidez descerebrada ha sido considerada esencialmente desde SHERRINGTON, conforme hemos venido insistiendo, como una exaltación del tono antigravitatorio, de la actitud antigravitatoria. De ahí, pues, toda la importancia semiológica y fisiopatológica del estudio de MOLLARET y de su demostración del aumento de la hipertonía en los intentos de estación bipeda—actitud antigravitatoria natural de la especie humana—y singularmente al forzar la flexión dorsal pasiva del pie, maniobra que no es sino un complemento artificial de la misma actitud.

Así plasmó MOLLARET la realidad del "standing reflex" en la rigidez de descerebración humana, reacción refleja que tiene, según es totalmente obvio, el sentido de un hipertono de actitud. La maniobra de flexión dorsal pasiva del pie es cabalmente la que se utiliza, según vimos en la parte general, para buscar la "reacción de apoyo positiva", expresión del "tono de apoyo o de sosten", que, según dijimos, no es más que una forma parcial del "tono de actitud".

Así queda firmemente corroborado por MOLLARET, en el hombre, tanto el concepto original de SHERRINGTON, como el juicio de CH. FOIX al calificar a la rigidez por descerebración de hipertonía de actitud.

Terminaremos rápidamente la enumeración de los detalles semiológicos de la observación de los autores franceses.

La influencia de los reflejos tónicos laberínticos se comprobó esbozada al observar un refuerzo tónico considerable al elevar en "ángulo recto la parte de la tabla en que reposaban los pies del paciente, estando éste en decúbito dorsal, o al elevarlo en ángulo recto y medio, estando en decúbito ventral. La elevación de la parte de la cabeza, condicionaba, contrariamente, una neta disminución de la resistencia a los movimientos pasivos".

Las pruebas laberínticas instrumentales no pudieron llevarse a cabo, por presentar el paciente una intensa y muy desagradable hiperexcitabilidad.

Aparte la pérdida de todos los movimientos oculares extrínsecos, a excepción de los de verticalidad, los pares craneales estaban completamente normales, a excepción de las dificultades motoras. Tan sólo podía emitir unos breves vocablos por la mañana, en los primeros instantes luego de despertarse, en cuyos momentos la hipertonía era muy transitoriamente algo menor.

No existían trastornos vegetativos. Y las pruebas farmacodinámicas no dieron en este sentido resultados demostrativos.

Ni la escopolamina ni la atropina disminuían la hipertensión.

El estudio histológico permitió demostrar una afectación fundamental de los sistemas cuya lesión experimental es sabido que desencadena la rigidez de descerebración, con indemnidad de los sistemas esenciales encargados de su integración y mantenimiento.

Las lesiones de la calota peduncular eran extensas y severas y afectaban a las formaciones interpedunculares, a la comisura de Forel. Las lesiones considerables de ambas olivas cerebelosas afectaban así al origen de la vía de los pedúnculos cerebelosos superiores. La sustancia nigra estaba muy interesada por el proceso lesional, hasta el punto de constituir el territorio más afectado de todo el encéfalo. En vista de los escasos conocimientos que se tienen sobre su valor funcional, los autores no se pronuncian, sin embargo, sobre el valor exacto de esta tan importante afectación, por otra parte, muy propia, en mayor o menor cuantía, de los estados postencefalíticos.

Evidentemente, la precisión de su análisis clínico y anatómico, junto a las características intrínsecas del caso —recordemos su persistencia inmodificada a lo largo de diecisiete años—, así como el sabio criterio con que es revisada tan importante cuestión, otorgan al trabajo de MOLLARET y BERTRAND un valor de excepción en el seno de la literatura dedicada a la versión humana de la rigidez por descerebración.

Estos mismos autores hacen un estudio de revisión de las bases fisiopatológicas de esta hipertensión, materia sobre la cual hemos comentado ya más arriba, procurando concretar cuáles son los sistemas cuya eliminación condiciona su aparición y cuáles los responsables de su mantenimiento. Así como también llevan a cabo un estudio comparativo de las rigideces de decorticación y descerebración. Para todo lo cual proceden a revisar la literatura neurofisiológica.

Ya hemos dicho que MOLLARET y BERTRAND se muestran conciliadores respecto a la cuestión batallona del valor de la actitud de las extremidades superiores. La mayor intensidad de la rigidez de descerebración que impide cualquier movimiento y dificulta la expresión de los reflejos tónicos generales de actitud, la pérdida en este estado de las reacciones de enderezamiento, así como (según PH. BARD) de "posición" y "mantenimiento", son resumidas por MOLLARET y BERTRAND como notas características de la rigidez de descerebración frente a la de decorticación.

"Sobre el terreno clínico, en fin —añaden muy atinadamente—, la ausencia de signos lesionales mesencefálicos y la presencia de signos lesionales situados más hacia arriba", hablaría en favor de esta última.

Queremos apuntar, sin embargo, que nos parece excesiva la puntualización que MOLLARET y BERTRAND hacen del núcleo rojo y de las vías supuestas aferentes y eferentes del mismo, al considerar los sistemas cuya lesión condicionaría la rigidez de descerebración. Nos basta recordar, al esbozar esta actitud crítica nuestra, lo que hemos dicho en la parte general a propósito del valor del núcleo rojo y del haz rubroespinal. Para nosotros debe hablarse en un sentido más amplio e indiscriminado de la región de la calota mesencefálica.

Muy atinada nos parece la sugerencia que, tal vez con excesiva prudencia, insinúan MOLLARET y BERTRAND acerca de la necesidad de valorar en los casos humanos las frecuentes lesiones nigricas, muy poco consideradas por los experimentadores. Su po-

sición es, a nuestro juicio, demasiado contenida cuando escriben: "Sin embargo, nos parece más conforme al rigor anatomofisiológico reservar formalmente el papel fisiológico y el de las alteraciones histológicas de esta última *terra ignota* del mesencéfalo."

La monografía de MOLLARET y BERTRAND marca con trazos sumamente firmes los perfiles de lo que debe entenderse en clínica como un cuadro típico y cabal, plenamente desarrollado, de rigidez de descerebración en el hombre.

Ahora bien, una vez este concepto básico, estricto, riguroso, ha quedado perfectamente establecido, y una vez han sido calibradas las actitudes que podemos llamar "cuantitativa" o "cualitativamente" erróneas que tan frecuentemente se producían en la literatura, calificando de rigidez de descerebración lo que en modo alguno podía considerarse como tal, resulta a nuestro modo de ver completamente pertinente iniciar un relativo y prudente movimiento como de reflujo, de reconsideración, de síntesis en cierto sentido. Nos referimos a un movimiento encaminado a considerar y valorar lo que realmente hay de parecido, de próximo, de realización parcial o incompleta del proceso de rigidez de descerebración, en ciertos cuadros clínicos que comportan verdaderos aspectos incompletos, atípicos, parcelares, esbozados, etc., de la misma.

Siempre partiendo de esta revisión crítica y purificadora de la que el estudio de MOLLARET y BERTRAND es, a pesar de sus pequeños defectos, el auténtico faro en el campo de la clínica.

La revisión de la literatura permite fácilmente encontrar casos en los que suscita la necesidad de este criterio ponderado de reconsideración.

Así se plantea ya, por ejemplo, al enjuiciar el caso presentado por KREINDLER y HORNET (1948), pocos años después de publicada la monografía de la Escuela de la Salpêtrière.

Se trataba de un cuadro de rigidez generalizada, instaurada en pocos días, en un paciente que presentaba al principio una hemiparesia izquierda de instauración también rápida, con signo de Babinski, al principio unilateral, luego bilateral.

El rasgo más llamativo, ya que no vale decir más importante, de esta rigidez, era el comportar una actitud en flexión de las cuatro extremidades, con flexión, por tanto, a nivel de las rodillas.

A la manipulación, la contractura se mostraba de igual intensidad en los músculos extensores y flexores. El paciente mantenía, en general, las actitudes pasivamente impuestas. No existían reflejos tónicos cervicales ni laberínticos. Pero sí se comprobaron, aspecto sobre el cual llaman la atención KREINDLER y HORNET, reflejos intersegmentarios de actitud en el sentido de MAGNUS y de KLEIJN. La movilización de las extremidades inferiores determinaba ciertas modificaciones de la actitud de las superiores, que variaron de sentido en el curso de la evolución del paciente.

En la intervención se encontró un hematoma subdural derecho que determinaba, además de la compresión de la corteza, una serie de compresiones y deformaciones de los núcleos grises centrales y de la región mesodiencefálica. En el lado derecho, la masa tálamo-rubro-nigra estaba desplazada hacia abajo a lo largo de la apófisis asilar, comprimiendo el lado izquierdo, desplazado hacia arriba y atrás. La zona de ambos núcleos rojos, loci niger y tránsito de la vía piramidal, experimentaba el máximo de sufrimiento.

A pesar de faltar el hecho morfológico capital de la actitud en extensión al menos de las extremidades inferiores, es evidente, por razones fisiopatoló-

gicas y lesionales obvias, que este caso debe alinearse dentro de las expresiones humanas de la rigidez de descerebración, como los mismos autores hacen, siempre y cuando se otorgue a tal estado de una cierta y limitada plasticidad clínica, cuya órbita nos hemos fijado ya.

Otro caso morfológicamente más clásico, pero fisiopatológicamente menos definido, lo encontramos en una reciente memoria de S. STRICH (1956), no directamente dedicada a estas cuestiones.

Se trataba de una mujer que en el mismo momento de sufrir un atropello, según testimonio de una enfermera, adoptó una actitud general de hipertonía, con hiperextensión de las extremidades inferiores, pies en equinismo y extensión de un antebrazo con flexión del otro. La cuadruplejía no era completa, pues podía realizar algunos movimientos con las extremidades derechas y menores con la superior izquierda. Los reflejos tendinosos eran vivos y existía un signo de Babinski bilateral.

La paciente sufría, además, despertadas por la menor estimulación, "crisis tónicas" o "accesos de tronco encefálico", con su típico cortejo vegetativo.

En la necropsia se encontró, junto a testimonios de lesiones vasculares atribuibles al traumatismo, presentes, entre otros puntos, en la parte superior del tronco encefálico, una degeneración de la sustancia blanca de los hemisferios, proceso consecutivo y progresivo, que es el que motiva directamente el trabajo de la autora.

Esta, a propósito de la distinta actitud de las extremidades superiores de su paciente, evoca los calificativos respectivos de actitud de "descerebración" y de actitud de "decorticación". No es preciso que insistamos más, porque ello ha sido una de las grandes directrices del presente capítulo, en que, a pesar de aceptar como aceptamos una neta diferenciación entre la expresión hipertónica de la "decorticación" como fenómeno próximo a la espasticidad piramidal y la "rigidez de descerebración", asentimiento que se acompaña de nuestro criterio de diferenciación entre ambos estados, a pesar de ello, decimos y repetimos que no consideramos que la sola actitud en semiflexión del antebrazo sea motivo suficiente para rechazar la realidad de un estado de "descerebración", del cual, por otra parte, no es tampoco un ejemplo perfecto, pero sí aproximado —fáctica ésta que es la que ahora nos interesaba resaltar—, el citado caso de STRICH. Vale la pena resaltar que, en el lado en que la imposibilidad motora era mayor, el antebrazo estaba en extensión.

Quisiéramos concluir la exposición de esta cuestión, a la vez fecunda y resbaladiza, que es la rigidez por descerebración, dejando fijado en el ánimo del lector un concepto axial, semiológica y fisiopatológicamente bien establecido, con el que definir este proceso en su estado digamos "perfecto", alrededor del cual sea fácil y útil —y no peligroso como lo fué en otro tiempo— el recoger y tomar nota de los aspectos clínicos incompletos, próximos, menores y parcelares.

Finalmente, habiéndonos debido referir muy directamente a todo lo largo de la consideración fisiopatológica de la rigidez por descerebración, a la afectación del núcleo rojo o de la región del núcleo rojo, resulta probablemente oportuno concluir este capítulo con una breve referencia sobre los posibles tras-

tornos del TM en las lesiones de este núcleo en el hombre.

Advirtamos que es menester tener muy presentes aquí, en primer lugar, las advertencias más transcritas por INGRAM y RANSON respecto al valor relativo de la lesión rúbrica intrínseca, en sí misma. Esta advertencia sube mucho de valor al pasar del gato, animal en el que tales autores llevaron a cabo sus experiencias, al hombre.

Las lesiones rúbricas se expresan en clínica por dos formas focales distintas:

a) El síndrome superior, "puramente" rúbrico, cruzado, que tiende hacia el síndrome rubro-subtalámico (al que hacemos referencia en otros lugares), y

b) El síndrome inferior o alterno, en el que coexiste una parálisis unilateral del III par.

A su vez, en este síndrome inferior se distinguen dos variedades:

1. El síndrome de Benedikt o forma tremo-coreo-atetoide e hipertónica, y

2. El síndrome de Claude o forma cerebelosa e hipotónica.

En las modificaciones opuestas del TM que se encuentran en cada una de estas dos formas, quedan ya condensadas las dificultades que se topan al intentar precisar las relaciones entre la patología rúbrica y el estado del TM en clínica humana. Una discusión clásica de esta cuestión de los síndromes rúbricos alternos se encontrará en el artículo de SOUQUES, CROUZON y BERTRAND (1930), habiendo insistido posteriormente VAN BOGAERT y BERTRAND (1932) y P. VAN GEHUCHTEN (1933) en la forma hipotónica.

A nuestro juicio, la primera necesidad que se requiere al juzgar esta cuestión, es el tener en cuenta que nos enfrentamos más con una patología de la región rúbrica que con una patología estrictamente rúbrica. Con TORRUELLA-PAUSAS propusimos (1949) aceptar, como lo ha hecho parecidamente AD. TOLOSA, que puede esperarse una forma predominantemente hipertónica cuando sea mayor la afectación de las proyecciones descendentes de la región de los ganglios basales y tal vez de las conexiones nigricas, mientras que al ser más acentuada la lesión del sistema dento-rubro-talámico se impondría una expresión clínica hipotónica. Puede tenerse presente aquí lo que hemos dicho al tratar del cerebelo sobre los trastornos del TM en las lesiones de las fibras de sus pedúnculos, así como lo que diremos más adelante acerca de un posible síndrome cerebeloso por lesión talámica (CL. VINCENT, GARCIN).

Por otra parte, TRELLES ha insistido justamente en el hecho de que el síndrome de Benedikt es propio de la infancia, mientras que el de Claude aparece en lesiones establecidas en edades posteriores. Es indudable que esta diferencia no es meramente casual, y que, por tanto, lleva implícitas una serie de sugerencias acerca del papel dinámico, mudable o matizable con la edad, de los distintos sistemas que transitan por la región rúbrica en el control del TM. Son muchas las dificultades con que puede topar un eventual desarrollo ulterior de estas sugerencias. Tan sólo queremos decir aquí que tocan a unos problemas de fragilidad lesional, de ritmo biológico y aun de configuración dinámica, problemas que hay que estimar como singularmente importantes en una visión penetrante de las funciones y disfunciones del sistema nervioso central.