

FACULTAD DE MEDICINA

CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO
DE LAS
PARÁLISIS DEL FACIAL

TESIS DEL DOCTORADO

POR

D. JOSÉ SALAS Y VACA

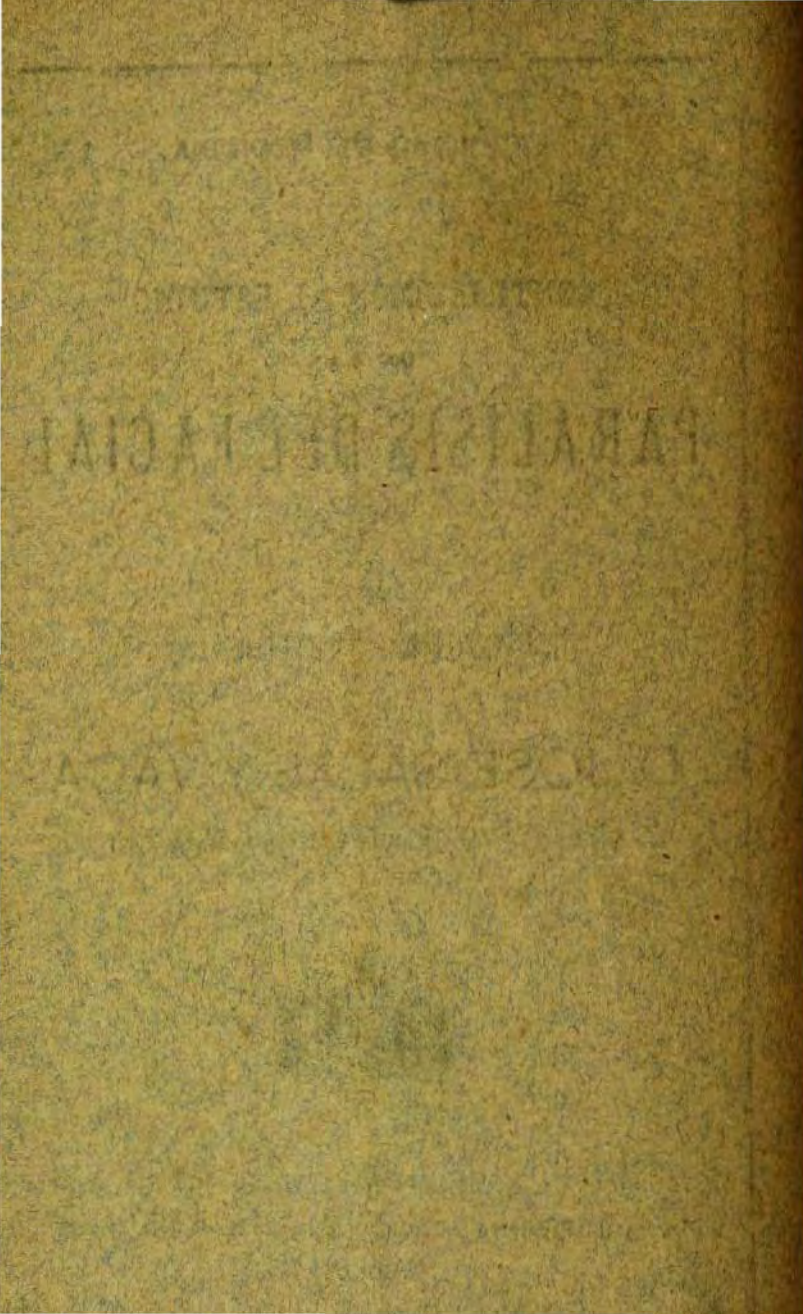
Ex-alumno interno por oposición de la Facultad de Cádiz



MONTILLA

Imprenta, Papelería y Encuadernación de M. de Sola Torices

1801



FACULTAD DE MEDICINA

CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO
DE
LAS PARÁLISIS DEL FACIAL

TESIS DEL DOCTORADO

POR

D. JOSÉ SALAS Y VACA

Ex-alumno interno por oposición de la Facultad de Cádiz



MONTILLA

Imprenta de M. de Sola Torices

*de un querido maestro el
Sr. D. Rosal de su affo*

El a

Respetable Tribunal:

La necesidad de cumplir un precepto reglamentario, es lo único que puede justificar la presentación de un trabajo que si para todos ofrece dificultades, invencibles son para los que como yo, jamás supieron inspirarse en una idea para desenvolver un concepto.

Esto hizo, que cuando me encontré en condiciones de procurarme asunto, pensara en multitud de temas que aunque de alguna actualidad, adolecían de un defecto grave á mi juicio; el descansar en base teórica. En vista de esto, procuré coleccionar algunas observaciones clinicas de Parálisis del facial recogidas con exactitud durante mi vida de alumno, y fundamentar en ellas el trabajo logrando así darle un poco de carácter práctico, alejándome de la teoría tan peligrosa como agotada en los tiempos actuales.

¿Desde qué punto de vista habria yo de tratar este asunto? era mi pregunta. Fijarme en el hecho etiológico, es inútil porque este factor pasa la ma-

yoría de las veces desconocido: sentar las bases de un tratamiento tan ilusorio como ineficaz en el mayor número de casos, era perder el tiempo. Recordando entonces la feliz frase de Charet que *en el sistema nervioso la localización es el todo*, se me ocurrió tratarlo desde el punto de vista del Diagnóstico, relacionando con la clínica los conocimientos anatómo-fisiológicos, para si estos últimos, en algunas circunstancias no tienen autonomía propia, procurar en lo posible deducirlos del hecho clínico.

Nada de original tiene por tanto esta tesis: reunir datos, y ordenarlos, es la misión que á mí toca: si así resulta, veré cumplidos mis deseos, y por lo tanto al fallo imparcial del Tribunal, me someto desde este momento.



SUMARIO

PARÁLISIS DEL FACIAL

Introducción á este estudio.—Región muscular que anima este nervio: complejidad de la misma: influencia de la voluntad en sus movimientos.—Anatomía microscópica del nervio motor: neuronas que lo forman: central y periférica: oficio de ambas: la orden voluntaria escruzada: explicación teórica.—Estudio general de los centros corticales y bulbo-protuberanciales del nervio: sus dos porciones admitidas en clínica: mayor importancia de la representación cortical de la porción superior: sus dudas actuales respecto al sitio.

Parálisis del nervio: su clasificación.—**Parálisis por lesión cortical.**—Observación clínica.—Centros sensorio-motores: vías que los unen á los reflejos: su cruzamiento y riego: Fisiología patológica de los síntomas observados.

Parálisis por lesión protuberancial: su autonomía.—Observación clínica.—Núcleos originarios de la neurona periférica: diferentes hipótesis: pruebas sacadas de la experimentación: riego de estos núcleos.—Fisiología patológica de los síntomas observados.—Por los datos anatómicos, y los deducidos de la autopsia, puede señalarse independencia á la parálisis nuclear del facial.

Parálisis radicales del nervio: estudio anatómico y uniones que realiza.—Observación clínica.—Fisiología patológica de sus síntomas: discusión de la ageusis.—Diplejia.—Parálisis funcionales del nervio.—Diagnóstico anatómico diferencial.—Importancia relativa del electro-diagnóstico: modo de efectuarlo en estos casos, y resultados que se obtienen.

Ligera idea de las causas que intervienen en la producción de estas parálisis.—Conclusiones.

INTRODUCCIÓN



Ninguna región muscular existe en el organismo que ofrezca una complejidad de dirección forma y funcionalismo, como la inervada por el facial. Desde luego se nota fácilmente el gran fraccionamiento que posée, la tendencia laminar y extratificada de sus planos; por la primera cualidad, parecen corresponder todos sus músculos á una misma capa, y si nos fijamos en el segundo caracter, los vemos penetrarse al menos por una de sus extremidades, resultando de ordinario la terminal con tendencia sub-cutánea. Raro es, que estos músculos no lleven por lo menos una de sus inserciones á la piel, dándole una dureza mayor que la de ninguna otra región anatómica; la otra inserción es fija en porción ósea ó aponeurótica; siendo su condición típica, el hacerse siempre por fibras albugineas y nunca por tendones, como indicando quizás que la acción de estas fibras puede ser independiente aun dentro del mismo músculo.

Al nervio facial por distribuirse en esta región se deben la complejidad de movimientos que realiza. Produce la risa, por dirigir su acción sobre los músculos elevadores del labio; el llanto por los elevadores del ala de la nariz y orbicular de los párpados; funciona como protector del

ojo; su intervención es indispensable para la masticación; favorece la función auditiva, presidiendo por último la secreción salivar.

De las complejas acciones del nervio, la que más llama la atención, es la mímica; es necesario como sabemos gran dominio sobre sí mismo para demostrar un buen número de movimientos pasionales: mucho poder artístico necesita el que fácilmente finge la gesticulación que simula el terror, la pasión amorosa y en general todos los movimientos expansivos y deprimentes. En este concepto merece toda nuestra admiración el actor dramático que afligido por la pérdida de un hijo hace tomar al público parte en su pena; el que desempeñando un papel hipócrita y miserable, consigue el odio de sus admiradores; el orador que con su mímica ha sido capaz de levantar una muchedumbre ó hacer cambiar una creencia. Todo esto nos demuestra el gran dominio voluntario sobre los músculos de la expresión como indicando la existencia de grandes territorios cerebrales que los rigen; cosa, si bien ciertamente comprobada para algunos de ellos, no está del todo averiguada para otros.

Si la función de este nervio se altera, vendrán trastornos mímicos que serán los primeros en apreciarse (como sucedió al actor citado por Sappey que su originalidad era debida á una limitadísima parálisis del nervio); y como quiera que la sintomatología depende del asiento de la causa, convendrá al práctico fijar el diagnóstico anatómico de tanta importancia para la moderna patología nerviosa.

I.

Cuando há poco tiempo se hablaba de cuestiones relacionadas con el sistema nervioso, se notaba la falta de los modernos estudios de textura, para la interpretación orde-

nada del funcionalismo de este gran aparato; no era extraño que entonces se admitiera como hecho cierto, que el fisiologismo de un nervio estaba regido solo por una porción bulbar ó medular donde únicamente se le conocían sus núcleos originarios; la intervención del cerebro en los nervios era casi desconocida, y solamente en lo muy voluntario, se admitía á priori la representación cortical.

Los trabajos modernamente realizados por Charcot, Pitres, Gowers, Cajal, etc., han hecho ver claro estas cuestiones, y á posteriori se admiten ya centros corticales pa-

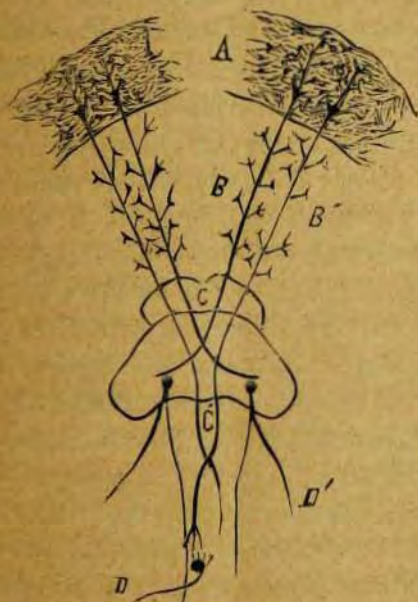


Figura I.

Esquema que demuestra las neuronas que constituyen un nervio motor. (De M. Márquez, Tesis del Doctorado.) A—Centros corticales de origen de la neurona central.—B—B'—Neuronas centrales.—C—C'—Entrecruzamientos protuberanciales y bulbares de las mismas.—D—D'—Neuronas periféricas de los nervios craneales y raquídeos.

ra todos los nervios aun para aquellos de oficio más automático; sirva de ejemplo, la representación cortical del laringeo demostrada al sobrevenir su parálisis por lesiones corticales.

Hoy no se dá un paso sin tener en cuenta los centros sensorio-motores, que rigen los movimientos voluntarios. Estos centros, no son en síntesis otra cosa que cuerpos celulares de elementos nerviosos conocidos por Valdeyer con el nombre de *neuronas*. El centro psico-motor, lo sería el soma de la *neurona central* (célula piramidal); el bulbo medular lo sería el de la *neurona radicular ó periférica*. Según esto, se impone la necesidad de considerar á cada nervio, formado por las dos *neuronas antedichas*. (Fig. 1.^a)

La primera, tomando nacimiento en la corteza, se *entrecruzaría* de ordinario antes de unirse á la periférica; este cruzamiento es ley á la que se escapan pocos nervios, y de no efectuarlo la vía central, lo haría la periférica. Esta última nacida en centros reflejos, casi siempre *directa*, vendría á terminar en placa motriz ó territorio glandular.

¿Porqué se cruzan las vías centrales? Este asunto, abandonada su interpretación por Fisiólogos y Filósofos, ha sido claramente expuesto en estos últimos tiempos por el sabio investigador nuestro compatriota el Dr. Cajal.

El ilustre Histólogo, supone que cruzándose el kiasma óptico, y siendo esta la vía sensorial que más noticias aporta al cerebro, se hace necesario que el mandato voluntario, parta del punto, y camine hacia el sitio, en que obra el excitante sensorial. En efecto, toda excitación nacida de la piel, ó de un ojo por ejemplo, está en condiciones de determinar reflejos coordinados, y reacciones conscientes de carácter bilateral; pero en este conjunto de acciones sinérgicas de defensa, dominan siempre las encomendadas á la musculatura del lado por donde el estímulo actuó; tanto más cierto es esto, cuanto más se acerca el estímulo al

dinario de caracter homolateral. Esta idea satisface la necesidad científica, y tenemos que aceptarla hasta tanto que nuevos hechos deduzcan otra mejor. (1)

Estas vías conscientes y trasmisoras, no se anastomosan del modo como pudiera hacerlo un vaso; solamente se articulan, y lo mismo las ramificaciones protoplasmáticas de la célula piramidal, se une á los elementos celulares de la zona molecular, como el cilindro-eje de las primeras, se fusiona con las expansiones de la neurona periférica; resultando de este modo solamente contiguos los dos elementos.

El fisiologismo de un nervio motor, sería el resultado funcional de estas dos neuronas: *la central, dando la orden* que recogida por la periférica la pondría en acción produciendo un trabajo: á la periférica pueden llegar excitaciones por otras vías, y sin intervención de la central, producirse movimientos parecidos á los anteriores, que serán los *reflejos*; y por último todavía es propia de los nervios una función intermedia entre los primeros y últimos movimientos, y que por el modo especial de realizarse se denominan *automáticos*.

La primera de estas acciones tiene su origen en la corteza cerebral, pero ¿por qué influencia se produce? ¿tiene una neurona energías propias, que pueda aplicar á su masa en determinadas circunstancias, para producir la corriente nerviosa? Desde que los modernos estudios de Histología tomaron carta de naturaleza en la medicina, quisieronse aplicar á los fenómenos biológicos, y la cuestión que nos ocupa, es de las más debatidas, permaneciendo aún en la más completa obscuridad.

Quienes como Marinesco suponen que la sustancia cro-

(1) S. R. Cajal. Revista de neurología. Fascículo 1 y 2. Marzo y Junio 1898.

mática de la neurona central sería capaz de gastarse para dar origen á la corriente; á esto añade el Dr. Márquez que quizá sea debido á reacciones químicas entre el hús, y los elementos circulantes: en apoyo de esto, pudiera aducirse que la alteración cromática consecutiva á la sección de un nervio motor, sería debida á que esta sustancia, no podría utilizarse en producir una corriente, que no tendria efecto á través de un conductor interceptado. Para otros autores, serian estos grumos una sustancia de reserva para la nutrición de la célula; y para Cajal, aisladores de la corriente que ingresa en la neurona.

Como vemos, solamente hay opiniones que difieren en su esencia, y no nos queda otro medio que admitir *un principio inmaterial que suministre á la neurona, la potencialidad biológica necesaria, para el funcionalismo voluntario de ella.*

Cargado el elemento nervioso de una potencialidad dada, se originaría una corriente que circula en sentido centripeto en las dendritas, y centrífugo en el axón: al llegar á la terminación de este último, articulada con el elemento periférico, se produciría quizá una atracción por potencialidad distinta, y una descarga por diferencia; en estas condiciones la periférica la utiliza produciendo un trabajo.

El movimiento reflejo tiene más fácil explicación; aquí la neurona actúa como transformadora de una energía que llega á ella de otros territorios lejanos, por sucesivas descargas.

Supongamos un estímulo recogido por la porción B de un ganglio sensitivo cualquiera (Gasserio por ejemplo) aquí nace una corriente, que siguiendo la colateral C, descarga sobre la célula D por intermedio de sus dendritas; corriente, que trasmitiéndose á su vez al axón, produce la contracción del músculo E (Fig. II.)

Tratándose del fisiológico, el estímulo que produce la corriente

presiones sensoriales, ó sensitivas propiamente dichas. En el primer caso la excitación procede del órgano visual que

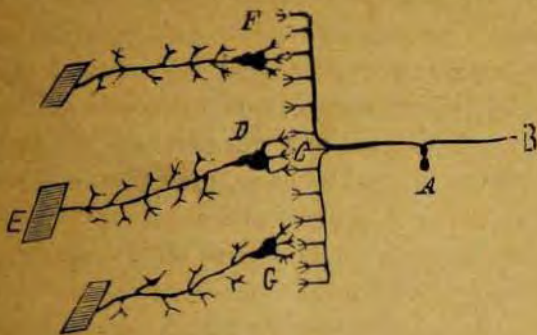


Figura II.

trasmitiéndose al centro sensorio-motor, se devuelve produciendo la contracción del orbicular; tal sucede cuando una luz muy viva hiere nuestra retina. En el segundo caso, la excitación se trasmite por las ramas del 5.º par, y sirviendo de centro de reflexión el núcleo bulbar, se producen los reflejos mímicos.

Estos últimos pueden ser *unilaterales*, *bilaterales* y *generalizados*. La impresión periférica puede seguir diferentes vías según la intensidad; si es pequeña, seguirá la primera colateral que por ser más gruesa, ofrece menos resistencia, descargándose entonces sobre la *neurona periférica del mismo lado*: (es el caso supuesto en la fig. 2.^a). Si es más intensa, caminará la dicha impresión por las bifurcaciones ascendente y descendente, produciéndose la derivación en sentido lateral, dando lugar al *reflejo por irradiación transversal y longitudinal* (reflejos producidos en las neuronas F y G de la fig. 2.^a). Siendo muy enérgico el estímulo, puede transmitirse por todas las colaterales, y hasta alcanzar las mismas terminales produciéndole la *generalización del reflejo*.

Ya sea por inducción ó por interferencia todos estos movimientos pueden ser cohibidos por la neurona central, y en este caso se pierde la acción de la periférica, faltando el trabajo que hubiera de producirse. La función inhibitoria bien se explica por las teorías antes expuestas, pero si comparamos al elemento nervioso con un aparato eléctrico cuyo generador fuera el sóma, y la conducción se efectuase por el axón, bien pudieramos admitir, que si el reflejo es cohibido, lo sería en virtud á que de la neurona central, partiera una corriente que cargaría la periférica de una potencialidad de igual naturaleza que la que circula por la colateral reflejo-motriz; y como en este caso, no habría diferencia de potencial, la descarga dejaría de efectuarse faltando el reflejo, ó disminuyéndose al menos. (1)

El Automatismo procede de energías nacidas en la misma neurona, ya sea como supone el Dr. Gomez Ocaña por excitaciones de los humores ó por el gasto del remanente de energías anteriormente recibidas, que transforma en trabajo útil, pero inconsciente. Otros autores los consideran como reflejos modificados, y ponen como tipo el automatismo cardiaco y respiratorio. (2)

Tal es á grandes rasgos el funcionalismo de un nervio motor; estudio aunque somero, necesario para comprender la patogenia sintomática de sus lesiones.

El estudio anatómico que en el curso de este trabajo hayamos de hacer, se refiere á las dos neuronas del facial; exponiendo la localización de sus centros sensorio-motores y reflejos de un modo general por lo pronto, amphiandolos al estudiar la región de sus parálisis: aunque desordenado tiene la disculpa de ser un estudio aplicado á la clínica, y solamente cuando sea preciso, recurriremos á él.

(1) Dr. Alcina. Nociones de Fisiología nerviosa (en publicación).

(2) Dr. Gomez Ocaña. Fisiología de los nervios. Madrid.

II.

CENTROS CORTICALES Y BULBARES DEL FACIAL

En la corteza del hemisferio existen centros para los músculos de la cara; este es un hecho que la razón acepta, y la Fisiopatología comprueba. En las modernas publicaciones se divide al facial en dos porciones; superior é inferior. Los centros corticales del último están perfectamente determinados, no así los del superior, que aún surgen dudas respecto á su localización, no siendo extraño que la suma de observaciones clinicas nos den más tarde resuelto el problema.

La zona motora del hemisferio, comprende como sabemos las *circunvoluciones frontal, y parietal ascendente; pliegue de paso fronto-parietal inferior, y lóbulo para-central*; á esta región, han dirigido los experimentadores su atención preferente en el estudio de las localizaciones.

Los experimentos de Ferrier en el mono, han puesto de manifiesto en la *mitad inferior de la segunda circunvolución frontal* la existencia de centros que excitados se produce elevación y retracción del ángulo de la boca en el lado opuesto. *A nivel de la parte más alta de la tercera frontal* existe un centro, que al decir del experimentador, rige los movimientos del ala de la nariz, y del labio superior. Al estimular la *parte inferior de la parietal ascendente* se produce retracción del ángulo de la boca por el cutáneo. El *extremo inferior de la cuarta frontal* gobierna los movimientos de los labios y de la lengua. Mr. Ferrier ha llega-

do á deducir de sus experimentos conclusiones de gran importancia; valido del procedimiento de excitación concluye afirmando, que en el *pie de la frontal ascendente* y escalonados de arriba hacia abajo se encuentran centros cuya excitación produce:

Primero.—Acción de los zigomáticos que dirigen hacia atrás y afuera del ángulo de la boca.

Segundo.—Un poco más abajo se produce elevación al ala de la nariz y del labio superior con descenso del inferior de manera que se descubren los caninos.

Tercero.—En una zona más inferior, abertura de la boca, con proyección hacia fuera, y retracción de la lengua.

Cuarto.—Sobre la extremidad inferior de la parietal ascendente, retracción del ángulo opuesto de la boca.

En el hombre los centros para los movimientos de la cara, se encuentran en el *tercio inferior de la circunvolución frontal ascendente*. El de los músculos comisurales, en la misma circunvolución, frente el surco que separa la segunda de la tercera frontal; los labios y la lengua están representados juntos en esta región, y tal vez alcanzando el pie de la tercera frontal, y de aquí que no podamos separar estos centros, toda vez que los labios y la lengua obran simultáneamente. (1)

Mr. Charcot ha llegado por el método de las destrucciones parciales á localizar centros motores de cuyas lesiones resultan parálisis más ó menos extensas, según las dimensiones de la zona destruida. Las monoplegias braquio-faciales dependen según Charcot de lesiones en la mitad inferior de las circunvoluciones ascendentes. *Las faciales y linguales son debidas á lesiones del pie de la frontal ascendente.* (2)

(1) Gowers.—Sistema nervioso. Tomo II.

(2) Charcot.—Leçons sur les maladies du système nerveux.

*
* *

Hasta aquí no vemos otros centros que los de la porción inferior del nervio; ¿debemos terminar con esto, negando la representación cortical al facial superior? Esto no es lógico, puesto que esta porción del nervio, gobierna al músculo frontal y orbicular de los ojos, que no solo tienen gran participación en los movimientos mímicos voluntarios, cuanto que, solamente por su acción se dan á entender conceptos que en determinadas circunstancias forman un lenguaje completo, sino que también funciona como protector del ojo; y por este hecho, bien pudiera afirmarse que su centro sensorio-motor tendría más importancia que el del facial inferior.

La existencia de observaciones clínicas dilucida esta cuestión; pero si así no fuese, antes de negarle su representación cortical recurriríamos á la opinión emitida por Broadbent; pues al decir del autor, en la hemiplegia de origen cortical, están respetados de ordinario todos los músculos en los que existe asociación funcional tales como el orbicular, laringeos, motores oculares, etc., lo que hace suponer que los centros corticales de los nervios que los animan, están unidos entre sí por fibras comisurales que permiten de este modo al núcleo sano, suplir hasta cierto punto, la función del destruido.

Nada de esto es necesario; hay hechos que prueban la representación cortical del facial superior. Un cirujano americano Mr. Bartholow, operando un epiteloma del cuero cabelludo y de los huesos del cráneo, tuvo el atrevimiento de introducir los reóforos de un aparato eléctrico en la zona motora del hemisferio, y á más de los movimientos de brazo y pierna contrarios se produjo una enér-

gica contracción del orbicular, quedando este ojo cerrado, hasta terminar el experimento. (1)

Mr. Mirallie, de Nantes, sostiene en dos comunicaciones presentadas á la Sociedad de biología, que en todos los casos de hemiplegia cortical con parálisis del facial inferior, existe aunque muy limitada, paresia del superior con descenso ligero de la ceja, y disminución en el campo de acción del músculo superciliar. (2)

Para Charcot, el nervio facial tiene sus centros corticales determinados gracias á un enfermo que presentando en vida una completa parálisis del nervio, demostró la autopsia, lesión cortical única, por reblandecimiento del operculo Rolandico izquierdo, detrás del operculo frontal. (3)

*
* *

El nervio que nos ocupa tiene también sus núcleos en el bulbo raquídeo, conocidos con anterioridad á los corticales, cuyo descubrimiento es más reciente.

Estos son porciones de masas grises bulbares, que al trasmitirse de la médula al bulbo, experimenta profundas transformaciones, segmentándose por el entrecruzamiento motor, dando lugar á la formación de columnas; que á su vez, divididas por fibras procedentes del cuerpo restiforme, dan origen á masas grises independientes, que no son otra cosa que cuerpos celulares de la segunda neurona estudiada.

Del entrecruzamiento motor, resulta dividida el asta anterior en dos porciones, una que corresponde al vértice,

(1) * Citado por el Diccionario Enciclopédico Hispano-Americano.

(2) Archives de Neurologie.—1898.—Núm. 33.—Septiembre.

(3) Charcot.—Patología médica. Tomo 6. página 13.

y otra á la base. De esta división, es responsable el haz piramidal cruzado, puesto que, de la parte postero-lateral de la médula, cambia de sitio con el del lado opuesto al llegar al bulbo, dando por resultado la decapitación de las astas, y la formación de las antedichas columnas que por su situación podemos llamar anterior y posterior.

La base del asta anterior que en la médula se hallaba por delante y por fuera del conducto del endodermo, conserva sus relaciones en el bulbo, extendiéndose bajo el suelo del 4.º ventrículo; su cabeza más profunda, ocupa un plano más anterior, explicándose de este modo la situación que poseen las columnas antedichas.

Por fibras procedentes del cuerpo restiforme, que se di-



Figura III.

(Tomada de Ziemssenn en la que agrégo los núcleos motores que faltan en la original). Corte vertical que pone de manifiesto la disposición anatómica de los núcleos bulbo-protuberanciales.—A—Columna motora anterior.—E—Núcleo masticador.—F—Facial.—G—Gloso-faríngeo (N. Stilling).—H—Pneumogástrico.—I—Espinal.—B—Columna motora posterior.—J—Motor ocular común.—K—Motor ocular interno.—C—Motor ocular externo.—D—Hipoglóso.

rigen al cuerpo olivar y á la línea media, quedan segmentadas las columnas expresadas, y formados los repetidos núcleos que escalonados de arriba hacia abajo son (Fig. III)

A=En la columna motora anterior tenemos=1.º *Núcleo masticador*=en plena protuberancia y un poco hacia atrás de la raíz de emergesiva del trigemino.=2.º *Facial* plano del límite bulbo-protuberancial.=3.º Núcleo autero-lateral de Stilling dando origen á las fibras motoras de los nervios mixtos, *gloso-faríngeo, pneumogástrico, y espinal.*

B=Los derivados de la columna motora posterior forman un grupo que escalonados son=1.º *Motor ocular común*=partes laterales del acueducto de Silvio.=2.º *Oculomotor interno*, bajo el anterior, y avanzando en el 4.º ventrículo.=3.º *Motor ocular externo*=eminencia Teres.=4.º *Hipogloso*—á la blanca interna.

Con estos datos generales de los centros corticales y núcleos protuberanciales, del nervio que nos ocupa, pasamos al estudio patológico; y como solamente nos referimos á lo motor, es por lo que, no hacemos mención de las estaciones sensitivas de llegada en el bulbo.

*
* *

Pocos datos históricos, encierra la evolución de este estudio. En la antigüedad fué conocida la hemiplegia acompañada de parálisis mímica pero no se le dió importancia, hasta que Bell en 1825 después de observar la parálisis de la cara consecutiva á la sección del facial, y de sumar algunas observaciones, dió la descripción de ella, considerándola como enfermedad primitiva; más incompleto que este trabajo, aparece el de Friedreich en 1797 sobre la parálisis muscular reumática sin relación al parecer con el nervio que nos ocupa: en 1821 nos habla Montault de la

hemiplegia facial. Los trabajos posteriores de Landouzy en 1839; Bernard que nos explica en 1843 la alteración del gusto consecutiva á la parálisis de este nervio, y las publicaciones de Davaine, Schulz, Baierlacher, Ziemssenn, Rosenthal, Erb, Charcot, Gowers, etc., han completado este estudio, legándonos un proceso, que Bell, fué el primero en cimentar. Estos autores se fijaron en la parálisis funicular del nervio como lesión más frecuente, no obstante sospechar que en otros territorios pudiera ser lesionado el facial, sin determinar más localización que la que la permitían los conocimientos de aquella época.

En la protuberancia, pueden lesiones pequeñas producir parálisis aisladas, pero como hasta ahora que nosotros sabemos no se describen otras que las que acompañan al síndrome de Gubler, y á las diferentes lesiones agudas y crónicas de la protuberancia y bulbo, su recuerdo se une al de estos procesos. Tanto esta localización paralítica como la cortical, son síndromes cuyo estudio se ha iniciado hace poco tiempo, y su historia puede afirmarse que ahora empieza.

Hemos de recordar que nuestra descripción la fundamos en enfermos que hemos tenido la suerte de observar en los que la parálisis del facial fué aislada, y pasajeros los síntomas de que se acompañó en un principio; haciendo mención somera de la misma cuando se une á otros síntomas de carácter permanente, toda vez, que las parálisis mímicas quedan relegadas á un síntoma del proceso. La norma de este estudio nos la dará el siguiente cuadro de clasificación.

LAS PARÁLISIS DEL FACIAL SE DENOMINAN

Según el sitio de la lesión.	Central ó cruzada con la lesión.	Cortical.	Centro oval.	Protuberancial
		Infra-cortical.	Capsular. Peduncular. Protuberancial. Supra-nuclear.	
Según sea uno, ó los dos lados afectados.	Periférica ó directa con ella.	Nuclear.		Radicular
		Infra-nuclear.	Protuberancial. Infra-nuclear. En la base del cráneo. En el Acueducto de Falopio. A su salida periférica.	
Según sean todos ó nó los músculos paralizados	Unilateral.			
		Bilateral.		
Sin lesión manifiesta.	Total.			
		Parcial.		Funcionales.

Para evitar repeticiones, diremos, que todas las lesiones que afectan la función de la neurona central, tienen por carácter general el ser cruzadas con la parálisis, *producir abolición completa de la motilidad voluntaria, integridad refleja y reacción eléctrica normal*; y aunque esto no siempre

sucede, se cita como carácter, el ser parcial afectando solo á los músculos comisurales.

El carácter particular, depende del sitio de la lesión misma; *si esta asienta en la corteza*, y el foco es pequeño, ocurrirá la parálisis aislada del nervio, pues en este sitio es donde más independencia existe entre su núcleo y los demás centros: todavía en la corona Radiante, pueden tener asiento las lesiones que las produzcan aisladas, pero á partir de este punto, aunque en teoría puede admitirse su posibilidad, es lo más frecuente el presentarse asociados á otros síndromes de mayor importancia.

En la cápsula interna se acompaña de la hemiplegia, y por lo común se afecta solo la porción inferior del facial; pues como veremos pronto, las fibras del superior, caminan por diferentes vías; los síntomas, aparte del complejo sintomático de la hemiplegia, no difieren de la lesión cortical antes estudiada.

En el pedúnculo se asocia á la parálisis facial un proceso complejo: aquí; las fibras que forman el haz geniculado, pasan próximas á las del notor ocular común; este último que no se cruzó en la vía central, lo hace parcialmente en la periférica (*) y en una zona más superior que los prime-

(*) La neurona central del m. o. c. es directa; la mesocefálica que nace en el tubérculo cuadrigémimo anterior, y termina en el núcleo del acueducto de Silvio, tiene también que ser directa, porque la separación de los pedúnculos impide su aproximación; solamente en la vía periférica pueden cruzarse: pero ¿se cruzan todas sus fibras? la ley general del cruzamiento, tiene aquí una excepción. Los trabajos de Hensen y Voelker en el perro (citados por el Dr. Márquez=Revista de Micrografía=fascículos 2.º y 3.º, Junio y Septiembre) parecen demostrar que los distintos núcleos parciales contenidos en el peduncular del m. o. c., guardan la siguiente colocación empezando por la parte posterior: 1.º *Oblicuo menor.*=2.º *Recto inferior.*=3.º *Recto superior y elevador.*=4.º *Recto interno;* y según Bach (*d'origine des nerfs moteurs de l'œil. Archiv d'Opht., 1889*) las fibras cruzadas del m. o. c., procederían solamente, de la

ros, resultando de esto, que la lesión unilateral produciría la parálisis directa del motor ocular común; y la cruzada del facial, hipogloso y hasta de las vías piramidales, originándose de este modo la parálisis alterna superior ó síndrome de Weber.

La protuberancial supra-nuclear, no se aparta de las lesiones corticales en cuanto á los síntomas, pero se diferencia, anatómicamente, en que si se han cruzado ya, las fibras supra-nucleares del facial, tienen por carácter el ser directa con la lesión. Se asegura por algunos, que en estos casos se afecta el facial superior; pero esto sucederá rara vez puesto que es preciso una extensa lesión que afectase desde la calóta al pié de la protuberancia para que así se efectuara.—Más adelante insistiremos en este asunto.

*
* *

Las lesiones periféricas, tienen todas el mismo carácter, ya se afecte el núcleo ó cilindro-eje de la neurona radicular; en todos los casos, la parálisis es del mismo lado que la lesión; *la motilidad voluntaria y refleja faltan*, y si el foco es un poco antiguo, la reacción de degeneración es un hecho característico. Estas particularidades han hecho modificar á varios autores el antiguo concepto de parálisis periférica; y nosotros, fundándonos en lo anteriormente expuesto, repetimos con ellos «que deben considerarse como tales, todas aquellas que resulten por lesión de la neurona periférica en cualquier punto de su trayecto.»

parte posterior de su núcleo. Siendo esto así, y como la neurona periférica del facial superior, procede según tendremos ocasión de ver, de la parte posterior del núcleo del m. o. c. es lógico admitir que solamente estas fibras, y las correspondientes al oblicuo menor,

De estas, la protuberancial nuclear, puede presentarse con carácter autónomo é independiente; la región anatómica lo explica, y la suma de observaciones podrán más tarde afirmarlo.

La infra-nuclear se une siempre á la hemiplejia; pero como el facial se cruzó ya, y los haces piramidales lo efectúan en el bulbo, la lesión produce el tipo alterno de la parálisis ó síndrome de Millard Gubler.

Las parálisis radiculares del nervio tienen distintos caracteres según el sitio afectado por la lesión. El carácter uni ó bilateral es accidental, y el de totalidad, ó parcialidad depende de la localización, ó de la intensidad de la causa.

Tal es el carácter general de las parálisis del nervio expresadas en el cuadro: al hacer el estudio particular de las que constituyen un cuadro sintomatológico independiente, insistiremos en sus caracteres anatómo clínicos, para lo cual hemos de regirnos por las siguientes observaciones.

III.

PARÁLISIS POR LESIÓN CORTICAL

Primera.—Gabinete del Dr. Alcina.—Cadiz.—Enfermo M. R. de 58 años de edad, y antecedentes alcohólicos.

Se notó un temblor rítmico de los dedos, relatando el enfermo fenómenos gástricos padecidos con anterioridad á la fecha en que le observamos. El principio de su padecimiento fué muy brusco; en medio de su bienestar, apareció un fuerte dolor de cabeza que duró poco tiempo, terminando por una desviación súbita de la boca, con dificultad de

palabra, acompañada de salida de saliva por la comisura.

Su fisonomía era característica; *la comisura labial derecha*, más baja de su nivel ordinario, falta de expresión de este lado, desaparición de arrugas, y surco naso-labial. Un contraste original ofrecía con el lado opuesto, cuanto que en este, estaba la comisura elevada, exageradas arrugas y pequeña contractura muscular.

En los movimientos voluntarios abolidos en el lado derecho, quedaba siempre la comisura en un plano más inferior que la izquierda. Las letras labiales no podía pronunciarlas; y los movimientos que concurren al soplo, jamás pudo efectuarlos aunque se disponía á ello con voluntad. La lengua desviada á la izquierda, presentaba arrugas en este lado.

Estos fueron los síntomas positivos observados entonces. Había integridad refleja en el lado paralizado; los párpados y entrecejo, funcionan tanto voluntaria como automáticamente; la deglución se realiza con regularidad; el gusto se conservaba íntegro, y la audición no sufrió alteración alguna.

Contrastaba con la abolición motora voluntaria la integridad refleja de tal manera, que más de una vez llamó mi atención el Dr. Alcina acerca del siguiente fenómeno. *Si solicitábamos del enfermo movimientos mímicos de risa, jamás se realizaban cuando la voluntad intervenía; pero si por algún motivo, sorprendíamos su seriedad, el movimiento de la comisura paralizada era tan completo, que se colocaba á nivel del lado sano.*

Al principio notó el enfermo debilidad de brazo y pierna derechos, que más tarde desapareció. Por parte del aparato cardiaco-vascular, pudimos notar arterio-esclorosis generalizada, hipertensión sanguínea, y propulsión sistólica enérgica.

Encargado de la observación de este enfermo, vi transcurrir el tiempo sin que nada se sumara á lo existente, y sin mejorar ninguno de los síntomas observados el primer día. A la exploración eléctrica responden fisiológicamente las ramas superiores del nervio; en las inferiores, la reacción es normal, y sólo á la corriente Faradica, hay aumento de excitabilidad en el lado paralizado, comparándolo

con el sano. Nada se consiguió con la corriente interrumpida, perdiendo de vista el enfermo á los pocos meses.

*
* *

Con este cuadro sintomático formulamos nuestro juicio en favor de *una lesión cortical, con destrucción del centro psico-motor del facial inferior en el hemisferio del lado opuesto.*

Respecto á la situación cortical de este centro hay conformidad en los autores; Mr. Testú afirma que en el *extremo inferior de la circunvolución frontal ascendente existe un centro que rige los movimientos de la lengua, y una parte de los músculos de la cara, precisamente los de la comisura del lado opuesto.* (1)

E. Blin lo supone en la parte más superior, del tercio inferior, de la circunvolución parietal ascendente; y el de la porción superior del nervio en sitio semejante de la frontal ascendente. Estas conclusiones las establece el autor citado, del conjunto de observaciones de los clínicos franceses: pero los experimentos como veremos, se oponen á esta localización. (2)

Por los datos que la experimentación y la clínica aportan, bien pudieramos establecer en la corteza dos grupos de centros de localización distinta. El primero anterior y admitido por todos, situado en el *pie de la circunvolución de Broca, y extremidad inferior de la frontal ascendente:* contiene los centros sensorio-motores *del facial inferior;*

(1) Testú.—Anatomía humana.—Tomo 2.º página 815.

(2) Manual medicine.—Debove y Achar.—Tomo 3.—Malades du

hipogloso, masticador, y según todas las probabilidades el de la rama interna del espinal.

El segundo, más posterior é hipotético *situado en toda la extensión de la parietal inferior; y que contendría los centros del facial superior, motores oculares, y la raíz externa del espinal.*

La localización del primer grupo se estima como cierta; y respecto al segundo los hechos clínicos, inducen á considerarla también como verdadera.

Las observaciones de Grasset, han puesto de manifiesto en la circunvolución parietal inferior, la existencia de centros para los *movimientos conjugados de la cabeza y ojos*; por lo que puede afirmarse en este sitio el *origen cortical de los nervios motores oculares y de la rama externa del espinal.* (*) La destrucción de este centro se acompaña de *ptosis en el lado opuesto*; y por último, Exner y Paneth han de-

(*) Cuando hablamos del cruzamiento parcial del motor ocular común, expusimos el hecho fundándonos en las observaciones de los experimentadores citados entonces.—Nos abstuvimos de emitir hipótesis sobre el asunto, por haber sido objeto de un trabajo de mi particular amigo el Dr. Márquez Rodríguez (Revista trimestral micrográfica fasc. 2 y 3 Junio y Septiembre) que con la maestría que le caracteriza, dió una explicación racional del hecho.—Sirviéndonos de base este artículo, y discurriendo por nuestra cuenta, procuraremos consignar el siguiente fenómeno.

Obedeciendo á la condición cruzada de las vías voluntarias, los centros sensorio-motores de estos nervios, asientan en el hemisferio opuesto; pero la misma excepción hecha para algunas fibras del m. o. c. corresponde hacer para la *raíz externa del espinal.*

Según la ley de Grasset y Landouzy, si un foco pequeño capaz de excitar, asienta en territorios peri-Rolandicos, invadiendo la circunvolución parietal inferior, se produce la rotación conjugada de la cabeza y ojos hacia los miembros convulsos; pero si el foco es destructor, un reblandecimiento p. ej. la cabeza rota al lado opuesto de la parálisis.—Si acudimos á los músculos que intervienen en estos movimientos, podremos defender nuestra hipótesis.

En los movimientos de simple adducción, y abducción ocular, intervienen el r. e. de un lado, y el r. i. del opuesto; siendo esta mo-

mostrado, que la *excitación del pliegue curvo, produce contracción del orbicular del lado opuesto*, lo que hace suponer á Mendel la existencia del *centro cortical del facial superior en el citado pliegue curvo*.

La siguiente observación de Charcot corrobora esta idea. Enfermo con hemiplejia izquierda; manifiesta glosoplejia; no puede cerrar los párpados; la cabeza y ojos desviados casi siempre á la izquierda, no pudiendo pasar la línea media, cuando se le ordena mire á la derecha.

La autopsia demostró un reblandecimiento antiguo del núcleo lenticular derecho; y *reblandecimiento superficial del pliegue curvo izquierdo*. La primera lesión explica la hemi-

vimiento reforzado por los rectos superiores é inferiores en la adducción máxima, y por los oblicuos en el movimiento opuesto.

Para la rotación de la cabeza, obran, el esplenio, complejo y oblicuos posteriores, del lado en que la rotación se hace; y el e. c. m. y trapecio del lado opuesto.

Así pues, si el foco excitante, produce la hemiconvulsión, los ojos serán solicitados por el estímulo de los centros sensorio-motores del r. i. del mismo lado, ayudados por el r. s. é ifr. que refuerzan el movimiento (fibras directas del m. o. c.): por el r. ex. del lado opuesto, que según hemos dicho se cruza, y por la acción de ambos oblicuos, cuya relación es también cruzada.

Por analogía admitimos, que en esta región se excitan las ramas que inervan al esplenio, complejo y oblicuos del lado opuesto, y al accesorio de Willis, que dá motilidad al trapecio y estermo c. mastoideo del mismo lado. Si en vez de excitación, resulta parálisis, el movimiento lo efectúan los músculos sanos por falta de antagonismo.

Siendo la relación de cada hemisferio directa con las fibras de adducción ocular, y con el accesorio de Willis, ¿puede admitirse un desercuzamiento, posterior á un cruce positivo? esto no puede aceptarse por estar en pugna con las miras económicas de los organismos.

La circunstancia especial de no haber consignado estos datos en el trabajo original, hace que no pueda extenderme más en tan importante asunto.—De todos modos con estos, y los consignados en el trabajo antes citado, tendrá muy suficiente el lector, para comprender lo racional de mi hipótesis.

plegia: *la del pliegue curvo es responsable de la parálisis del orbicular derecho.* (1)

Tiling dá la observación de un caso de oftalmoplegia, por parálisis pseudo-bulbar, en el que dominaba la *perturbación funcional del orbicular, demostrando la autopsia un reblandecimiento bilateral cortical, y un poco sub-cortical, que ocupaba las dos circunvoluciones centrales, y el lóbulo parietal.* (2)

Estos hechos demuestran bien la representación cortical del facial superior, y hasta su localización anatómica; de más importancia que la del inferior, toda vez, que su acción es más compleja. Tanto es así, que á esta porción del nervio se le supone por algunos, á semejanza de los motores oculares un doble centro, sensitivo-motor el uno, y sensorio-motor el otro; el primero estaría en territorios peri-Rolandicos; el segundo en el pliegue curvo. (3)

Esto no puede ser cierto, pues si así fuese, seguramente se relataría alguna observación clínica, que demostrara la lesión independiente de ambos, por el diferente cuadro sintomático según el núcleo destruido: pues si se destruye el primero, perdería el facial superior sus reflejos mími-cos, por impresiones sensitivas; y destruido el segundo, faltaría á su misión de protector del ojo por impresiones sensoriales. No existiendo al parecer demostrado hasta ahora, más que un centro en el pliegue curvo, bien pudiera suceder, que al funcionar esta porción del nervio para la expresión, el estímulo procediera de centros sensorio-motores generales; y que, al desempeñar su oficio de pro-

(1) Charcot y Pitres.—Centros motores corticales, página 145.

(2) Citado por Wernüke.—Archives de f' psych.—T.º 20, p.ª 273.

(3) Joanny.—Archives de neurologie.—1899—página 177.—Marinaccio. *Revue neurologie*, 1899.

lector del ojo; procedería la excitación de la esfera sensorial de la visión.

*
* *

Las vías que unen estos centros con los bulbo-protuberanciales, son también distintas, y bien conocidas las del primer grupo que forma como sabemos el *haz geniculado*; el que descendiendo en unión del piramidal por el centro oval y cápsula interna, ocupa en esta zona la región denominada rodilla y de aquí el nombre que lleva. Al llegar al borde superior del puente sus fibras empiezan á cruzarse con las del lado opuesto, é incorporándose después á los núcleos reflejos correspondientes. Este manajo es el motor craneal, y tiene el mismo fin con relación á los nervios craneales, que el piramidal respecto á los medulares, diferenciándose solo en la región de su cruzamiento, toda vez que este último desciende hasta el cuello del bulbo donde lo efectúa.

Las vías del segundo grupo aunque más hipotéticas, pueden las observaciones clínicas poner en claro su trayecto. Las lesiones del haz geniculado, respetan el facial superior; no así, *las que afectan al núcleo lenticular del cuerpo estriado, pues en las hemorragias y reblandecimientos de este, se presenta parálisis completa del orbicular del lado opuesto.* La observación citada anteriormente de Charcot, ya nos pone en camino, y para terminar en lo posible la solución de este asunto, agregaremos las siguientes.

De treinta y siete casos de parálisis pseudo-bulbar, *en cuatro, se afectó el facial superior; y la autopsia demostró la lesión de la parte externa del núcleo lenticular del cuerpo estriado.* (1)

(1) Galaville.—Des. Paral. pseudo-bulb. d'oring cereb. Th. Montpellier.—1893.

En un caso complejo de oftalmoplegia, atacando los movimientos voluntarios de los párpados y del globo ocular con persistencia de los reflejos, la autopsia demostró reblandecimiento bilateral de la cápsula externa, y segmento externo del núcleo lenticular.—A más de esto tumor sobre el pliegue de paso del lóbulo parietal inferior con la parietal ascendente. (1)

Ante estos hechos suponen con razón los autores que las fibras cortico-protuberanciales del facial superior en unión de los dos motores oculares, marchan por la cápsula externa, siguiendo la superficie externa del núcleo lenticular. Estas fibras de la porción superior del nervio han de cruzarse también después de incorporarse á la parte posterior del núcleo reflejo del motor ocular común; esto es sin embargo muy aventurado, como tendremos ocasión de ver al estudiar la protuberancia.

Estas localizaciones tienen muchos visos de certeza, pero no hay que olvidar que este estudio no puede considerarse hoy como definitivo dado el periodo de construcción en que se encuentra; razón por la que, tenemos que admitir como probable, lo que más tarde sea un hecho ciertamente comprobado.

La integridad funcional de los centros y vías estudiados depende de la fácil llegada de materiales sanguíneos; así como también, en sus lesiones juegan más importante papel, los trastornos vasculares toda vez que estas arterias tienen por misión regar pequeños territorios de masa gris, y en este punto, son siempre ramas terminales. Las destinadas á los centros sensorio-motores, proceden de las ramas externas de la cerebral media, como colaterales de la misma: la segunda colateral riega el grupo anterior de centros; la cuarta, se pierde en el posterior.

(1) Turnier.—Revue de médecine 1898, página 671.

Los vasos destinados á las vías de unión de estos centros, proceden de las arterias lenticulo estriadas, cuya rotura ocasiona la hemiplegia con parálisis del facial inferior é integridad del superior; su situación anatómica explica como el facial superior se salva en la rotura de este vaso. La arteria camina por un espacio virtual, costeando la superficie externa del núcleo lenticular; si este vaso se rompe en la parte anterior del citado núcleo, el foco hemorrágico comprime por igual en sentido lateral; se halla más próximo á la cápsula interna, y por la existencia del ventrículo, este sitio, ofrece menos resistencia á la presión, dejándose distender más fácilmente comprimiendo las vías del facial inferior.

*
* *

En el pié de la frontal ascendente nos es conocido el centro psico-motor del facial; y por los datos que arroja la patología, es dado afirmar, que de él partan fibras que por intermedio de la neurona periférica subministran la motilidad voluntaria á los músculos comisurales. Si una lesión cualquiera destruye este centro cortical, el mandato voluntario no tiene acción, la neurona central no dá la orden, y aunque la periférica esté integra, la actividad voluntaria falta sobreviniendo la parálisis; la inercia motriz del músculo, es su consecuencia.

Por la lesión cortical, todo lo voluntario está alterado; pero como el centro reflejo está íntegro, hé aquí porqué los enfermos pueden reir sin ser muy apreciables sus defectos cuando en este sentido se consiguen movimientos mímicos. Estos fenómenos se producen por igual mecanismo que un hemipléjico en su primer periodo, cuando por

bostezar ó estornudar levanta su brazo paralizado de un modo más pronunciado á veces que un sujeto sano.

El existir los reflejos es típico de estas lesiones; solo faltan por lesionarse una porción cualquiera del arco que los representan: el centro de los de la cara está en el bulbo, las fibras motoras que de ellos parten, se hallan ilésas, y la corriente centripeta puede efectuarse gracias á la integridad de sus conductores.

La exaltación de estos movimientos en la esfera paralizada, es frecuente y se explica, teniendo en cuenta que la lesión de la neurona central, á la vez que la motilidad voluntaria, afecta la influencia inhibitoria que probablemente marchan por igual vía; faltando el freno cortical, se exalta la función bulbar.

Se citan por algunos, casos en los cuales disminuyeron los reflejos; esto no tiene explicación tan satisfactoria, aunque no falta quien formulando teorías haya supuesto un centro inhibitorio, cuya acción sea limitada por otro de mayor influencia y de situación cortical; si una lesión destruye este último, cesa su acción sobre el primero, que de un modo anormal funciona cohibiendo la acción refleja. (1)

La proximidad del centro lesionado con otros territorios motores nos dá cumplida cuenta de los síntomas concomitantes; tales como desviación de la lengua; la parálisis del geniogloso, y las perturbaciones pasajeras del brazo y pierna del mismo lado que la cara. La sorpresa del territorio invadido por la lesión, ó la inhibición que produce la lesión misma, es suficiente para explicarlo.

La reacción eléctrica aunque con pequeñas variaciones cuantitativas, es siempre normal en estos casos.

Dadas las zonas motoras de la corteza, no hemos de de-

(1) Gowers.—Sistema nervioso.—Tomo 2.º página 81

jar de consignar que por lesión cortical, y tratándose de focos extensos puede afectarse todo el nervio, pero como no hemos tenido la suerte de observar ningún caso, y pocos son los hasta ahora descritos, pasamos esto, solamente mencionando su posibilidad.

Con esto terminamos lo que se refiere á las lesiones centrales, pasando al estudio de las periféricas, fijando los caracteres de las que se presentan aisladas de todo síntoma con carácter permanente; comenzando por la:

IV.

PARÁLISIS NUCLEAR DE LA PROTUBERANCIA

Nuestras observaciones clínicas, no son suficientes para formular exactas conclusiones acerca de este síndrome, pero entre los casos que he tenido la suerte de observar, se destaca uno que si bien en un principio se desarrolló una hemiplegia alterna de Gubler, el desorden motor de las extremidades fué muy pasajero, y lo que dominó la escena, fué la parálisis facial completa que persistió hasta la muerte, pudiéndose comprobar por la autopsia. Sirviéndonos de este caso, nos atrevemos á hablar de esta forma de parálisis poco estudiada hasta ahora.

Observación 2.^a—Clínica médica.—Hospital de Cádiz.—Sala de Misericordia núm. 10.—Enfermo F. G. 39 años de edad.—Oficio cargador del muelle.—Ingresa en la Sala el día 10 Julio de 1898.—Antecedentes reu-

El enfermo no puede hablar; refieren los que le acompañan que hacía poco tiempo perdió el conocimiento, cayendo instantáneamente al suelo. A las pocas horas de su ingreso en el Hospital pronuncia algunas palabras inteligibles y con frecuencia repite las mismas.

Al día siguiente pudimos apreciar una parálisis flácida de brazo y pierna derechos, resolución muscular, disminución de reflejos; ligera hipoestesia, sin alteración de la sensibilidad termica ni dolorosa. Un poco desvanecidos los síntomas del día anterior, y más clara su pronunciación, pudimos apreciar *una completa parálisis del facial izquierdo*; ligera epifora; pérdida de las arrugas de la frente, desaparición del surco naso-labial izquierdo, caída de la comisura de este lado, é imposibilidad de realizar ninguna clase de movimientos. La lengua permanece dentro de la boca desviada hacia el lado sano; existe un ligero estrabismo divergente del ojo izquierdo.

En esta situación, y sometido el enfermo al más absoluto reposo, pasaron algunos días; en los primeros poco varió su estado, pero al final de la primera semana, parecía mejorar, notándose más locuacidad y disposición del enfermo. En el curso de la segunda semana, el enfermo pronuncia más palabras, se inicia la reaparición de los movimientos de brazo y pierna, y hasta tal punto mejoran sus síntomas, que al poco tiempo solicita levantarse. Es capaz de andar aunque con algún exfuerzo; su brazo y pierna obedecen al mandato voluntario, y su palabra aunque algo torpe, es perfectamente inteligible.

La parálisis de la cara no sigue la mejoría de los demás síntomas cuyo progreso es tal, que la motilidad reaparece por completo; los reflejos se presentan; la hipoestesia se pierde, la lengua va adquiriendo en dirección anatómica, y en el término de veinte ó treinta días, no quedan otros síntomas que los de la cara y el estrabismo aunque algo modificado.

Por encargo del Profesor Clínico Sr. Portela, practiqué la exploración eléctrica, sin apreciar alteración de la sensibilidad eléctrica.

excitabilidad Faradica en el territorio del facial paralizado.

Las funciones de los demás aparatos examinados con detención, presentaron síntomas de alguna importancia. El digestivo, aparte de un vómito del primer día, funciona con regularidad. Respecto al circulatorio, llamó mi atención el Dr. Portela acerca de un soplo sistólico en la punta del corazón, con hipertrafia latero-derecha; lo que nos hizo pensar si una embolia desprendida, fuera la causa de los fenómenos observados.

El enfermo permaneció bien con su parálisis facial durante mucho tiempo y sometido á la corriente interrumpida como medio local, y al ioduro potásico; tratamiento que fué preciso suspender por presentarse fenómenos difnécicos; edema maleolar, y signos de distensión cardiaca. Se atendió al periodo hiposistólico de su cardiopatía, contra la que se estrellaron todos los exfuerzos, progresando los edemas; la difnéa se acentuó, y al poco tiempo fallecía el enfermo víctima de la asistolia.

La autopsia verificada al día siguiente, reveló dilatación cardiaca con degeneración grasienta; cretificaciones de la mitral con adherencias al endocardio parietal; congestión pulmonar pasiva; ex-tasis hepatico, é infiltración serosa del tejido celular.

En la cavidad craneal hay éxtasis venoso.—Extraído el cerebro y practicada una insición paralela á la cisura de Rolando, nada anormal se encontró como tampoco en los pedúnculos cerebrales.

En un corte transversal de la Protuberancia, á nivel de su tercio superior, existía un foco pardo oscuro del tamaño de una cabeza de alfiler, situado á la izquierda de la línea media en región de la calota, y en zona nuclear del facial. Extendido hácia el pié de la región, se apreciaba un punteado negruzco, separados por porción de tejido de aspecto normal. El foco encontrado, y los puntos negros, nos hicieron pensar en una limitada hemorragia; pero estudiando más detenidamente el fenómeno, pudimos convencernos de que todo procedía de un reblandecimiento embólico acompañado de congestión colateral compensatriz.—Es incontestable que este último he-

cho, fué el responsable del complexus sintomático que en un principio se asoció á la parálisis mímica.

Procediendo de igual modo que en la parálisis de origen central, ampliaremos los datos anatómicos que se refieren á los centros bulbares, para lo cual nos servirá un corte hecho en la protuberancia, á la altura que se encontró el foco en la autopsia de nuestro enfermo.

*
* *

Supongamos un corte de la Protuberancia hecho á nivel de su tercio superior (Figura IV). Estudiémosla de delante hácia atrás y tendremos:

A=1.º Formando el pié de la región á los haces piramidales más ó menos disociados por las fibras de los pedúnculos cerebelosos medios que pasan en su mayoría por delante de ellos formando el Stratum zonale superficial; su menor número pasan por detrás formando el Stratum zonale profundo.

2.º El hacesillo geniculado situado según E. Blin en la parte postero-interna del anterior. Ambos manojos proceden de centros sensorio-motóres, y á su paso por la Protuberancia dan colaterales que terminan en núcleos de origen nervioso. Entre las fibras transversales superficiales, cinta de Reil y manojos piramidales, existen grupos de células de forma triangular y estrellada descritas por Cajal con dendritas varicosas y dicotomizadas; y su cilindro eje fino y transversal, que siguiendo al pedúnculo cerebeloso medio del lado opuesto, penetran en la sustancia blanca del cerebelo, constituyendo quizás sus fibras trepadoras. (1)

(1) S. R. Cajal.—De Pont de Varole Bibliographie anatomique
n.º 1.º 1894

B=La región de la calota se encuentra dividida naturalmente en tres porciones por las fibras del motor ocular externo, y del facial; estudiándola de fuera á dentro tendremos: (1)

1.º Por fuera de las fibras del facial se encuentra, la raíz descendente del trigémino, varias formaciones del aparato acústico, y la sección de los pedúnculos cerebelosos superiores y medios.

2.º Limitada la porción media por las fibras del motor

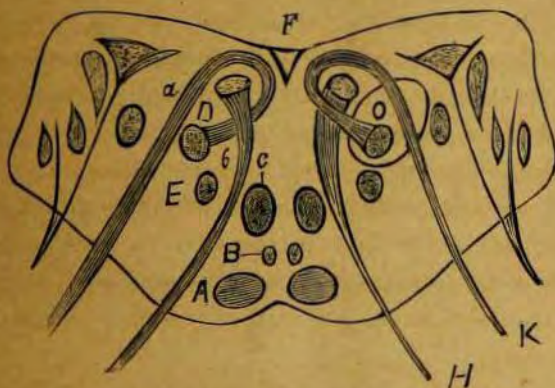


Figura IV.

(Tomada de Charpy.—Anatomie del Poirrier con algunos detalles añadidos). Corte transversal del Puente á nivel de la eminencia Terebrante.—A—Haz piramidal.—B—Haz geniculado.—C—Cinta de Reil.—D—Núcleo del m. o. externo.—E—Idem del facial.—F—Hacesillo longitudinal posterior.—a—Raíz descendente del trigémino.—b—Oliva superior.—H y K—Raíces del motor ocular externo y del facial.—O—Foco de lesión.

ocular externo y facial, abrazan de atrás adelante: a—El núcleo del motor ocular externo.—b—La formación reticulada lateral; mezcla de fibras de significación al parecer

(1) Charpy.—Anatomie del Poirrier.

motora.—**c**—Núcleo del facial.—**d**—Oliva superior ó de la Protuberancia; ganglio al parecer anejo al aparato auditivo, puesto que contribuye á formar, la cinta de Reil lateral ó hacecillo acústico.

3.º La porción interna limitada por el facial y la línea media, contiene: **a**—El hacecillo longitudinal posterior de la calota. Esta importante vía está destinada á la asociación de los nervios craneales; acaso á través de este haz, marchen las fibras cortico-protuberanciales del facial superior.—**b**—Formación reticulada interna.—**c**—Cuerpo trapezoide compuesto de fibras transversales procedentes de las células descritas por Cajal, cuyos axones se cruzan en el raje; además de las fibras que van al cerebelo vienen otras de él, procedentes del cilindro-eje de las células de Pürkinje las cuales terminan en núcleos de nervios bulbo-protuberanciales; siendo las destinadas á transmitir la influencia reguladora del equilibrio.—**d**—La cinta de Reil que en el pedúnculo formará la interna; es la continuación de las vías sensitivas que conducen al centro las impresiones periféricas.

Del núcleo del motor ocular externo, parten fibras que se dirigen hácia adelante y afuera costeando el borde externo del haz piramidal, hasta hacer su aparición en el surco bulbo-protuberancial.

El núcleo y fibras del facial exige para nosotros más detención.—Al estudiar el bulbo no hemos hecho mención más que de un núcleo originario para el facial; esto es lo que la Anatomía consigna; no así la Patología á quien le es necesario admitir otro núcleo bulbo-protuberancial para explicarse ciertos hechos incompletamente dilucidados hasta ahora: En la parálisis bulbar progresiva, sabemos que toman gran participación los labios desde el principio del mal, y los fenómenos patológicos se inician en la zona nuclear del hipogloso: las lesiones radican en la columna

motora posterior, dejando integro el núcleo conocido del facial, que asienta en la anterior. A la vista de estos hechos ha habido quien, como Lockhart y Clarke, hayan supuesto un núcleo bulbar para el facial inferior, muy próximo al del hipogloso é independiente del superior. Más adelante veremos como pueden explicarse estos hechos, sin admitir nuevos núcleos en el bulbo.

El núcleo de este nervio, está formado por células multipolares, voluminosas, ofreciendo largas y velludas expansiones protoplasmáticas con tendencia á dirigirse en sentido antero-posterior. Marinesco estima que este núcleo tiene tres órdenes de células en casi todos los animales: afirma el autor citado, que en el conejo, el grupo externo dá origen á la rama buco-labial superior y el grupo medio á la buco-labial inferior. La orientación de estas células no es constante en el hombre, pero que en la parte media y posterior, reside el origen del facial superior. Fenevron cree que este núcleo es de un gran eje antero-posterior. (1)

Recurriendo á las datos anatómicos consignados al estudiar el bulbo diremos: que en la *columna motora anterior reside el núcleo masticador, y facial inferior?* y en la *posterior el del motor ocular externo, y quizás, el del facial superior*. Antiguamente se suponía que los núcleos de estas columnas se unían, pero hoy se tiene por más complicado el problema (Pierret y Duval).

Respecto al núcleo del masticador, y motor ocular externo, no se tienen dudas en cuanto á su significación; no así lo referente al facial del que no se ha llegado á un acuerdo.

Para Tooth y Turner, los músculos de la cara pueden dividirse en tres grupos:

(1). *Presse médicale*, 16 Agosto 1899.

1.º Orbicular de los labios.

2.º Elevadores y depresores de las comisuras (bucinator zigomático y risorio).

3.º Oculo-facial (frontal, orbicular, y superciliar).

El origen de las fibras del primer grupo estaría según Tooth y Turner confundidas con las del hipogloso; explicándose así su pronta participación en la parálisis bulbar progresiva.

El del segundo grupo sería el núcleo conocido del facial en la columna motora anterior.

Respecto al origen de las fibras del facial superior que forman el tercer grupo, es donde hay más diversidad de opiniones.

Duval admitía su origen con el motor ocular externo; tal creencia es justamente abandonada porque los experimentos y hechos anatomo-patológicos ponen fuera de duda su independencia nuclear; es un hecho demostrado, que las degeneraciones del motor ocular externo, jamás han alterado el facial; y Gudden, al arrancar este último nervio, nunca observó degeneración en el núcleo del sexto par.

Por experimentos hechos en conejos siguiendo el método de las atrofias, ha llegado Mendel en 1887 á demostrar que *el facial superior tiene su origen en el núcleo del motor ocular común del que vendría á ser un ramo errático*. En efecto, estirpando al animal los párpados y el músculo frontal, conservando los ojos y sus músculos, llegó apreciar al cabo de algún tiempo integridad perfecta de los núcleos del facial y del sexto par; encontrando en cambio, degeneración manifiesta en las células de la parte posterior del núcleo motor ocular común. Por el contrario, el arrancamiento del motor ocular externo, dejaba intacta la parte posterior del núcleo del tercer par.

Del núcleo propio del facial parten fibras que dirigidas hácia fuera de la formación reticulada, llegan al extremo inferior del sexto núcleo, le rodean formando un asa, (codo

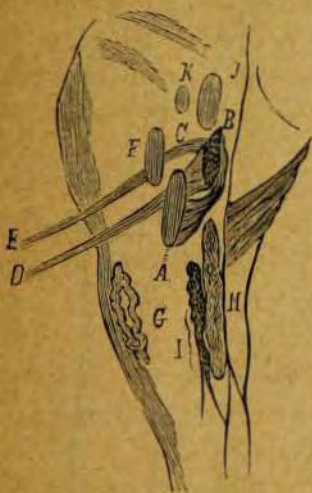


Figura V.

(Tomada de Ziemssen modificada). Corte antero-posterior del bulbo en una de sus mitades para demostrar las relaciones de las fibras del facial con el m. o. externo.—A—Núcleo del facial.—B—Idem del m. o. externo.—C—Rodilla del facial.—D y E—Fibras del motor ocular externo y del facial.—F—Oliva superior.—G—Oliva bulbar.—H—Hipogloso.—I—Gloso-faríngeo y vago.—J—Masticador.—K—Raiz descendente del trigémino.

del facial *Figura V*), y dirigiéndose hácia abajo y un poco hácia fuera sus fibras, en un manojito compacto, rodean la extremidad superior de su propio núcleo, y pasando

entre este, y la raiz inferior del trigémino, ganan la fosita lateral del istmo donde hacen su aparición.

Las fibras cortico-protuberanciales del facial superior, se unirían directas á la parte posterior del núcleo del motor ocular común, y desde aquí, marchando quizás por el hacecillo longitudinal posterior de la calota, se cruzarían

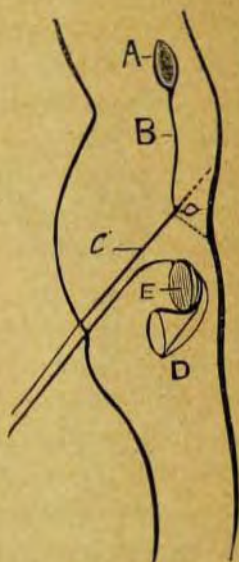


Figura VI.

Esquema del origen y trayecto pedúnculo-protuberancial del facial superior (Mendel—modificado).—A—Núcleo común del facial y del m. o. común.—B—Sus fibras que al descender por el hacecillo longitudinal posterior se cruzan en el rafe.—o=C—Sus fibras que después de cruzarse se unen á la rodilla del facial.—D—Núcleo y fibras del facial.—E—m. o. externo.

en la línea media, penetrando más tarde en el tronco común del facial á nivel de su rodilla (Figura VI). ¿Serán

estas fibras, las observadas por Cajal en el raton, unidas a la rodilla del facial después de cruzar el rafe? (1)

El hacecillo longitudinal posterior y la formación reticulada, conducen probablemente vías para la asociación funcional entre los músculos extrínsecos del ojo, para realizar las múltiples acciones antagónicas y sinérgicas de los del mismo lado entre sí, y, con los del lado opuesto. Van-Gebuchten ha descrito fibras comisurales que unen los núcleos del motor ocular común y que explican la acción simultánea de elevación y descenso de ambos ojos.

Estos centros nucleares de la neurona periférica, están regados por pequeñas arterias que de su obstrucción ó rotura sobrevienen parálisis parciales al perecer el pequeño recinto regado por el vaso. Estas son las causas más frecuentes de la parálisis que estudiamos.

Con arreglo á su cometido, las dividiremos en internas y externas; y las primeras por su situación en: bulbares; sub-pontinas: medio-pontinas; y supra-protuberanciales.

Las bulbares, procedentes de la espinal anterior, penetran por la línea media, y riegan los núcleos del hipogloso y accesorio situados bajo el cálamus scriptorius. Las sub-pontinas emergen de la basilar y nutren los núcleos del pneumogástrico, glosio-faríngeo y acústico. Las terceras para el facial, masticador, y motor ocular externo; y por último el cuarto grupo, se encarga del riego de los demás motores oculares.

Las destinadas al *núcleo del facial* son unos ramitos independientes que nacen de ordinario de la basilar; si uno de estos se obtura, el núcleo del nervio parece haciéndose manifiesta la lesión, por una parálisis independiente del mismo.

(1) - Cajal.—Trabajo leído ante la Sociedad de Historia Natural.
6 Febrero 1895

Las ramas externas, acompañan á las raíces, encargándose de la nutrición del nervio ya formado.

*
* *

Las lesiones que en el puente pueden dar origen á la parálisis facial, son la supra-nuclear, nuclear, é infra-nuclear.—De la supra-nuclear hemos dicho lo suficiente respecto al carácter anatómico, único que las distingue á veces de las demás infra-corticales.

La nuclear, es debida por lo general á polio-encefalitis media; pero cuando focos pequeños las produzcan, rara vez coincidirá con lesiones del pié de la protuberancia para dar origen á la parálisis alterna, pues la circunstancia de ser pequeña la lesión, y radicarse en la calota, las aparta de lesionar los haces piramidales por encontrarse á distancia.

Un foco de reblandecimiento de tan pequeñas dimensiones como el encontrado en nuestro enfermo, puede dar origen á la parálisis del nervio sin que se afecten otras zonas que las muy próximas; y si en algunas circunstancias otros síntomas se suman al proceso, tienen de ordinario carácter accidental porque pasajera es la causa que los provoca, tales como congestión colateral, sorpresa funcional ó compresión pasajera. Si los síntomas hemipléjicos son permanentes, es preciso una extensa lesión que destruyera desde la calota (región nuclear del nervio) hasta el pié (zona de los haces piramidales).

No sucede lo mismo si la lesión es infra-nuclear: aquí se acompaña de la hemiplegia desarrollándose el tipo Gubler; pues por pequeña que sea una lesión, como las fibras del facial al separarse del núcleo y descender, penetran en el pié de la región, se acercan á los haces piramidales.

y de aquí que resulten abrazados los dos grupos de fibras.

Algunos tipos curiosos de parálisis pudieran presentarse según el sitio en que la lesión radique: si esta recae en la porción más alta de la protuberancia puede presentarse alternando con la parálisis del masticador; en cuanto al facial, en nada se diferenciaría de las lesiones de la cápsula; resultando el síndrome por el hecho de haberse cruzado el masticador, y el facial lo hace más abajo, siendo directa en el primero y cruzada en el segundo.

Con esto, bien fácil es, interpretar los síntomas presentados por nuestro enfermo, pasando á describirlos siquiera sea á grandes razgos.

*
* *

El itus apoplético que abrió la escena á los síntomas de nuestro enfermo, con caída brusca, pérdida del conocimiento y resolución muscular, es un síntoma que no deja de presentarse en las lesiones bulbo-protuberanciales: la congestión general que perturba las funciones del bulbo, la embolia que tapa un vaso produciendo una hiperemia colateral, causa de la inhibición de territorios próximos, nos dan cumplida cuenta del síntoma que desaparecerá si la causa es pasajera y la evolución favorable.

De interpretación más dudosa es el trastorno de la palabra que fué bien manifiesto, y del que expondremos las diferentes teorías que pueden explicarlo: se trataba de una clarísima *disartria* que más tarde desapareció.

Con el nombre de *afasia peduncular* han estudiado Raymond y Artaud los trastornos de palabra que sobrevienen por la lesión ó alteración funcional de un manojillo existente por fuera del hacecillo psíquico descrito por Brisaud en el *ojó del pedúnculo cerebral*. Este manojillo que descen-

dería por la *protuberancia*, puede al lesionarse determinar la *disartria*.

Otro dato anatómico más cierto, puede darnos alguna luz en esta cuestión. Formando parte del haz geniculado, se encuentran las fibras supra-nucleares del laringeo, que al perturbarse su función por la lesión del puente, traería consigo el *trastorno de articulación*. Las dos teorías pueden explicar el fenómeno, pero como la segunda descansa en base más sólida, es lógicamente más admisible; toda vez, que el laringeo estaría destinado á conducir las órdenes motoras voluntarias para la aproximación y separación de las cuerdas, disponiendo por tanto el órgano para su función normal.

No hay que perder de vista, que la disartria es un fenómeno complejo por la intervención de multitud de factores. En el sitio en que esta clase de lesiones determinan sus extragos, existe el *centro fonético basilar* (1) formado por los núcleos reflejos de los nervios que de un modo directo ó indirecto intervienen en la producción de la voz; como el vago determinando espiraciones ordenadas, el laringeo disponiendo las cuerdas para el aprovechamiento de la masa de aire; el hipogloso produciendo en la lengua los movimientos convenientes, y el facial mismo, favoreciendo la pronunciación de las letras labiales: todos estos nervios, al cumplir las órdenes corticales determinan la formación de sonidos articulados. No es extraño según esto, que un proceso congestivo accidental, produzca una *disartria por perturbar el funcionalismo regular y ordenado de este centro fonético*.

Ya hemos dicho suficiente de la parálisis de los miembros y su carácter alternante.—La del facial es completa toda vez que la lesión afecta el pequeño recinto del nú-

(1) Jacoud.—Secons de clinique med.—1874 página 73

cleo, y el codo que forman sus fibras á donde se le incorporan las procedentes del facial superior.

Lo contrario de las parálisis de origen central, sucede en estas; la orden voluntaria existe porque la neuróna central está íntegra, pero el núcleo de la periférica destruido, no permite el páso de la corriente: toda excitación recogida en la periférica, no tiene efecto reflejo, puesto que, el estímulo no puede ser puesto en acción, dádo que está lesionado el centro del arco. La desviación de la lengua, la produce la parálisis del hipoglóso. En reposo, se desvía la punta al lado sano, por el predominio de las fibras longitudinales nó paralizadas; fuera de la boca, la desviación es al lado paralizado, por la dirección que sigue el genio-gloso sano, desde la apófisis geni superior, hácia atrás y afuera.

Si la cinta de Reil se afecta en su trayecto protuberancial, se perturba la sensibilidad, manifestándose la disminución, retardo, ó perturbación sensitiva. La hipoestésia de nuestro enfermo, se debe á la lesión accidental de los conductores centrípetos; no se conoce con seguridad que porciones de estos manojos trasmiten las diferentes formas de sensibilidad; todo lo que en este punto se diga, es puramente arbitrario y no descansa en experimentos concluyentes.

No debemos olvidar el estravismo concomitante á la parálisis nuclear del facial; casi puede considerarse como características en estas lesiones, pues aunque el facial puede sufrir con completa independendencia, hay que tener presente la proximidad del sexto núcleo, y las anastómosis descritas por algunos entre los dos, para considerar frecuente la asociación.

Hechas estas consideraciones, pasémos al estudio de las parálisis funiculáres del nervio, para lo cual nos servirá de tipo un enfermo que gracias á la amabilidad de los

Dres. Alcina y Traba, he podido observar recientemente.

De estos casos, todos hemos visto centenares de ellos; pero no siempre ofrecen igual interés. Mi observación se refiere á un enfermo en el que existía una parálisis radicular reumática tan completa, que ni la más pequeña co-lateral se escapaba á la lesión paralítica; esta particularidad me autoriza consignarla, en el grupo de:

V.

PARÁLISIS RADICULARES DEL FACIAL

Observación 3.^a—Sr. A., Capitán de Carabineros.—No hay antecedentes familiares.—El enfermo sufre en la actualidad una bronquitis crónica en tratamiento.

Á consecuencia de un enfriamiento, se le presentó el 20 de Julio de 1900, una desviación de la boca con dificultad de la palabra y derrame de saliva; estos accidentes obligaron á consultar con los Sres. antedichos, con los cuales tuve ocasión de observarle.

El enfermo, ofrece una desviación de la cara hácia el lado derecho; la mitad izquierda, lisa y sin arrugas, y por el ojo que permanece abierto, fluye gran cantidad de lágrima. Existe parálisis muscular completa, en el lado izquierdo; perdidos los surcos normales, que están exagerados en el derecho, por la contractura muscular. Los movimientos del orbicular izquierdo, están por completo abolidos, tanto al mandato voluntario, como para los reflejos pues así lo indica la ligera conjuntivitis traumática, en el ojo de éste lado.

La masticación es difícil, porque los alimentos se acumulan en el lado paralizado; siendo la de-

ticias y líquidos, son devueltos por la nariz. La lengua, cubierta de espesa saliva y su sequedad, es bien manifiesta en el lado izquierdo; siendo claramente notado por el enfermo, la pérdida del gusto en su parte anterior. Hay ruidos subgetivos de oído, y disminución del olfato.

À la exploración eléctrica, responden de igual modo los músculos con los dos polos; pero hay clara disminución de la excitabilidad farádica.

*
**

Veamos como se comporta el facial desde su origen apa-

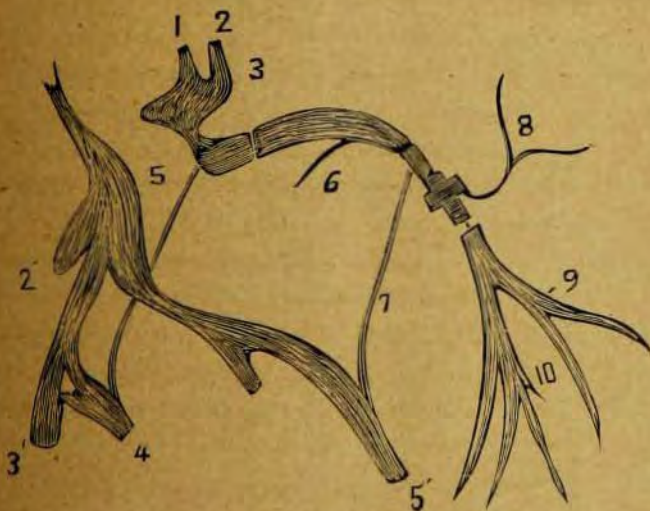


Figura VII.

1—Tronco del facial.—2—Intermediario.—3—Ganglio geniculado.—4—Ganglio de Meckel.—5—Petroso superficial mayor.—6—Estapedio.—7—Cuerda del tímpano.—8—Auricular posterior.—9—Ramo del digastrico y estilohioideo.—10—Ramos terminales.—2'—Ganglio de Gasserio.—3'—Maxilar superior.—5'—[Lingual].

rente, hasta su terminación; estudiando á la ligera sus enlaces con otros nervios, para darnos cuenta perfecta de los trastornos que tienen lugar, en una parálisis tan completa como la que terminamos de esponer.

La Figura VII, tomada de Hermann, puede facilitar este estudio; refiriéndonos á ella para el diagnóstico del sitio de estas lesiones.

El 7.º par, si bien motor en su origen, se hace mixto, después de incorporarse el intermediario de Wrisberg. En este concepto se ha venido estudiando el facial, pues por el mero hecho de suponer como sensitivo al intermediario, y unirse al facial en su periferia, los autores estiman debe considerarse á este último, como nervio mixto. El concepto de nervio, no se deduce hoy del conjunto de sus fibras en la periferia, sino de su reunión en los centros (Grasset): al estudiar los del facial, no hemos encontrado ni una sola estación sensitiva entre ellos, y además, como tendremos ocasión de ver más adelante, de quien menos fibras sensitivas recibe el facial, es del nervio de Wrisberg, según demuestra la patología.

En el concepto de motor solamente, estudiaremos el facial que desde la fosa lateral de bulbo, y acompañado del intermediario y acústico, camina hácia arriba, adelante y afuera hasta el conducto auditivo interno; en su fondo, el facial se inclina hácia el acueducto de Falopio; le recorre en toda su extensión, y siguiendo los acodamientos del mismo, se divide en tres porciones horizontal, transversal y verticalmente hácia abajo en busca del agujero estilomastoideo por donde sale.

En el primer recodo del facial se encuentra su ganglio geniculado, formado de células en T cuya ramificación interna constituye la raíz intermediaria; y la externa se incorpora al tronco nervioso para pasar enseguida según Matías Duval, en totalidad ó en parte á la cuerda del tímpano.

Dentro del cráneo adquiere el nervio relaciones con los pedúnculos cerebelosos medios, y cerebelo; descansa sobre el peñasco, y dentro del conducto auditivo, se relaciona con la pared ósea del mismo, mediante la envoltura aragnoidea; penetrando á su salida en el espesor de la glándula parótida. El intermediario se encarga de la unión del facial al acústico por ramas que les envía. Tanto las ramas colaterales como las terminales son muy importantes:

La 1.^a de las colaterales es el nervio petroso superficial mayor, (Figura VII—5) que naciendo del vértice del ganglio geniculado, sale del peñasco por el hiatus del Falopio, recibe al petroso profundo mayor del glosa faringeo; sigue su marcha hácia el agujero razgado anterior, se le incorpora un ramo simpático, y formando así el nervio *Vidiáno*, penetra en el conducto de este nombre, perdiéndose en el ganglio Esfeno-palatino.

Este es un nervio muy complejo fisiológicamente considerado, pues recibe 1.^o fibras motoras del facial, que por intermedio del ganglio Esfeno-palatino, y nervio palatino, terminan en los músculos *peristafilino interno y palato-estafilino*.—2.^o fibras gustatorias que según Testú provienen del intermediario.—3.^o fibras sensitivas que siguen dirección contraria á las precedentes, desde este ganglio al nervio facial, que según todas las probabilidades, proceden del maxilar superior.

2.^o *Nervio petroso superficial menor*, que sin relación al parecer con el ganglio geniculado, nace á nivel de su ángulo externo; se dirige á un conducto especial que termina en la cara superior del peñasco detrás del hiatus de Falopio; recibe al petroso profundo menor del glosa-faringeo, y fuera del cráneo termina en el ganglio ótico, formando su raiz motora.

3.^o Una rama pequeña anatómicamente considerada es el *nervio estafínico*, que por un conductillo particular lle-

ga á la pirámide terminando en el músculo del estribo.

4.º El ramo más importante por sus anastomosis y su función, es la *cuerda del tímpano*. Separada del tronco del facial, poco después del anterior; penetra en la caja del tambor por el conductillo posterior destinado á la misma; se aloja en el conducto anterior de la cuerda, sale de él, por un orificio vecino á la espina del esfenoides; poco después de su salida, se le incorpora el lingual en un ángulo muy agudo, distribuyéndose más tarde en las glándulas sub-maxilar y sub-lingual á las que envía fibras vaso-inhibitoria y secretoras. En la parte anterior de la lengua reparte fibras gustativas; más adelante discutiremos la procedencia de estas últimas.

5.º Con el nombre de ramo de la fosa yugular describen los autores un inconstante filete nacido á la altura de la cuerda que dirigiéndose hácia atrás rodea la vena yugular y termina en el ganglio superior del pneumogástrico.

Fuera del peñasco, forman las colaterales un grupo, que si para el anatómico tienen importancia, para el clínico ofrecen poco interés, puesto que en su mayoría van á inervar al grupo auricular en el que difícilmente se aprecian parálisis.—Las principales ramas son: 1.º un filete anastomótico con el glosio-faríngeo. 2.º ramo que después de recibir fibras del plexo cervical, se divide en dos—**a**—ascendente para los músculos auricular superior y posterior—**b**—horizontal para el músculo occipital.—3.º ramo para el vientre posterior del músculo digástrico.—4.º filete para el estilo-hioideo.—5.º *Ramo lingual* de más importancia que los anteriores, que desde el agujero estilo-mastoideo llega hasta la base de la lengua, y después de unirsele algunos ramos del glosio-faríngeo se divide en dos porciones: **a**—para la mucosa lingual—**b**—para los músculos *estilo-glosio, y glosio-estafilino*.

Las ramas terminales del nervio son la temporo-facial

y la cervico facial.—La primera de estas porciones, corresponderá quizás al facial superior, y la segunda al inferior; por más que como hemos dicho antes, el concepto de esta división, se marca solamente en los centros de origen.

La primera porción está formada por ramos frontales, palpebrales, y nasales sub-orbitarios. La segunda, comprende los labiales, mentonianos y cervicales.

*
* *

Las ramas terminales de este nervio animan los músculos de la expresión que forman grupos naturales alrededor de las cavidades; siendo el directo responsable tanto de su integridad funcional, como de sus trastornos fisiológicos.

La porción superior del facial tiene á su cargo el funcionalismo de la región *fronto-palpebral*; determinando las arrugas verticales y transversales de la frente por dirigir su acción sobre el superciliar, y vientre anterior del occipito-frontal; determina la complejidad funcional del orbicular cerrando el ojo durante el sueño, produciendo el parpadeo en la vigilia, y favoreciendo el curso de las lágrimas que el músculo de Horner recoge por los puntos lagrimales.

Bajo la dependencia de este nervio está la región *nasal*, ocasionando la dilatación y elevación de la ventana, depresiones de la misma, y frunciendo la piel de este órgano.

El facial inferior por su directísima acción sobre la región *labial*, hace que sus músculos eleven y depriman las comisuras; produzcan su desviación lateral, favorezca la pronunciación de las letras labiales; evite la salida de saliva y facilite la masticación porque el bucinador dirija el bolo alimenticio á la región dentaria.

Aunque la región auricular está animada también por el fácial, pocos movimientos realiza en el hombre pasando por tanto, desapercibidos sus trastornos.

De las demás acciones del nervio hemos de ocuparnos al estudiar los:

Síntomas de la parálisis.—Cuando una lesión perturba el orden funcional de un nervio motor, el primer fenómeno que aparece es la inercia fisiológica del territorio muscular que anima; y tratándose como en la cara de músculos antagónicos, llaman más la atención los fenómenos que se producen en el territorio sano que en el paralizado: tanto es esto así, que más de una vez, se prestó á confusión el contraste que ofrece la cara en los casos de hemiparálisis, considerando como sano el lado afecto.

Todo esto depende de las propiedades fisiológicas del músculo; pues sabemos, que en estado sano posee cualidades contractiles por su composición biológica; en estado fisiológico, no se manifiesta esta propiedad sino bajo influencias nerviosas: en reposo ejercita el músculo su tonicidad, y en movimiento, pone en acción su contractilidad. Si por una causa cualquiera el influjo nervioso falta, quedan abolidas estas propiedades, pero como en el lado sano persisten, se manifiesta el predominio por un fenómeno de contractura, que trae consigo las exageradas arrugas y la inclinación de la cara hácia este lado.

La abolición funcional de los distintos grupos musculares estudiados, originan los fenómenos mimicos; los enfermos no pueden verificar movimientos de risa; la comisura no puede ni elevarse ni desviarse en sentido lateral; la nariz no puede dilatarse, y el *logoftalmos* es tan permanente como la *epifora*.

Acerca de este último síntoma ha hecho Duchene un detenido estudio, llegando á deducir una exacta interpretación. En los enfermos de parálisis fácial en que se presen-

senta la epiforá, tienen el ángulo interno del ojo muy agudo, y los puntos lagrimales desviados hácia fuera uno ó dos milímetros; si aplicamos al ángulo interno del ojo de estos enfermos una pieza polar pequeña, y exploramos la reacción eléctrica, veremos, que los citados puntos, no se dirigen hácia fuera por la excitación, mientras que en esta lo fisiológico fácilmente se efectúa el movimiento. El músculo de Horner está paralizado, y al desviarse los puntos lagrimales por este hecho, no penetran en la laguna, produciendo el lagrimeo. La acumulación alimenticia en el lado enfermo, se debe á la parálisis del bucinador.

La hemiparálisis del velo con desviación de la úvula, es un síntoma de interpretación difícil para algunos autores. Gowers afirma, que de sus observaciones, no obtuvo datos concluyentes; pocas veces, pudo apreciar la completa hemiparálisis; y que en muchos casos por él observados, la parálisis del velo, persistió aun después de mejorar las alteraciones de la cara; deduciendo como consecuencia de este hecho, que el músculo elevador del velo palatino, anima otros nervios que el facial. Respecto á la úvula, su desviación es indiferente en la parálisis facial. (1)

Nosotros entendemos que el autor citado no está en lo cierto al interpretar ambos fenómenos. Sin apartarnos de los conocimientos anatómicos, se puede explicar el síntoma en todos los casos de parálisis facial, á condición que la lesión paralítica resida, por encima del arranque del nervio petroso superficial mayor.

El ganglio de Meckel recibe del facial por intermedio de la colateral antedicha, su raiz motora, que unida al profundo mayor del glosio-faríngeo forma el nervio vidiano. Entre los eferentes del ganglio, encontramos los nervios palatinos divididos por su situación en anteriores, medios y

posteriores: el último grupo de estos, está formado por dos clases de filetes, sensitivos unos, y *motores los demás*; *estos últimos inervan los músculos peristafilinos internos*, que tienen por misión elevar el velo del paladar, mecanismo que obturando la vía nasal, se opone al paso de los alimentos á esta cavidad en el momento de la deglución; si uno de ellos se paraliza, sobreviene el sintoma con todos los trastornos que le acompañan.

Es posible que el Dr. Gowers haya padecido un error al interpretar el segundo sintoma tomando por parálisis completa del facial lo que no fué más que un síndrome parcial en el que la lesión radicára por fuera del agujero estilo-mastoideo, pues en este caso como en estado fisiológico la úvula se desvía indiferentemente de un lado al otro. Pero en los casos de parálisis radicular total del nervio no sucede lo mismo, puesto que *los nervios palatinos posteriores emergentes del ganglio de Meckel animan al músculo palato-estafilino*, que al paralizarse el nervio, pierde su acción el músculo, desviándose la úvula por predominio del compañero.

Teniendo en cuenta el único origen motor del ganglio de Meckel, reforzaremos nuestra idea toda vez que aunque de un modo indirecto, *estos músculos están inervados por el facial*.

La sequedad de la lengua en el lado paralizado es un sintoma cuya patogenia está bien dilucidada. Sabemos, que por la cuerda del tambor marchan fibras motoras que tienen por misión estimular el trabajo de secreción; si experimentalmente se excita este nervio, se dilatan los vasos de la glándula produciéndose una hipersecreción salivar; con este hecho se demuestra que la citada cuerda, anula la acción del simpático, produciéndose sialorrea con caracteres de fluidez. Si la cuerda se paraliza, domina la acción simpática, disminuyendo la saliva en cantidad, y cambiando sus caracteres.

Por esta última causa, han querido explicar algunos autores entre ellos Longet, que la disminución gustativa de la parte anterior de la lengua, era debida á la falta de disolvente de las partículas sapidas: esta teoría, es menos firme que la que pudiera deducirse de los hechos clínicos y experimentales.

La sensibilidad gustativa de la parte posterior de la lengua y paredes de la boca está encomendada al glosófaringeo; esto está bien demostrado, no así en lo que se refiere á la parte anterior, donde las opiniones discuten cual sea el nervio encargado de transmitir su sensibilidad gustativa. Unos entienden sea el lingual el transportador de estas fibras; otros creen al intermediario encargado de esta función sensorial; veamos qué consecuencias pueden sacarse de la experimentación y la clínica.

La sección del nervio lingual cerca del sitio por donde penetra en la lengua, dá lugar á la completa abolición del gusto en la parte anterior de este órgano. Esto ha sido demostrado en los animales, como también por observaciones concluyentes en el hombre. (1)

La sección de la cuerda del tímpano ó su lesión, produce igualmente abolición del gusto, ó por lo menos *disminución manifiesta*; vemos por tanto, que el lingual, y la cuerda, poseen fibras gustativas como lo ha probado Schiff por la disminución del gusto que siempre observó seccionando la cuerda ó el lingual por encima de su mútua unión.

Respecto á la marcha centripeta de estas fibras, no se ha llegado á un acuerdo formal: la sección del facial en la base del cráneo no dá resultados muy claros. Pero en cambio, la sección del tronco del trigémino, produce la

(1) Resección del lingual por neuralgias.—Buch: Graefe; y Juzani.—Citados por Ziemssen.—Tomo 4.º página 529.

completa abolición del gusto en la parte anterior de la lengua; lo mismo sucede si se corta el petroso superficial mayor, ó si *se estirpa el ganglio esfeno-palatino*. Por estos resultados afirma Schiff que las fibras gustativas, del facial pasan al trigémino, precisamente á la segunda rama de este por intermedio del petroso superficial mayor.

Como fácilmente puede comprenderse la experimentación en este caso no puede arrojar muchos datos concluyentes; puesto que se trata de valorar sensaciones subjetivas, es por lo que, la clínica puede darnos más luz en este asunto.

Todos los días, estamos viendo parálisis completas del facial acompañadas de ageusis; pero en cambio las compresiones que en la base del cráneo producen parálisis del 7.º par, no se acompañan del síntoma en cuestión: difícilmente puede escapar el nervio de Wrisberg á esta causa paralizante, y la sensibilidad gustativa, no se altera; no será pues este último nervio el transportador de las fibras que estudiamos.

Se citan muchos casos de lesiones que en la base del cráneo produjeron anestesia completa del quinto par, y que siempre se acompañaron de ageusis en la parte anterior de la lengua; si estas lesiones van asociadas á este síntoma, es necesario suponer que en ésta porción del trigémino, van las fibras gustativas. (1)

La única consecuencia que puede deducirse de este estudio muy problemática por el estado actual de la cuestión es la siguiente. Las fibras gustativas, proceden del lingual; y su marcha centripeta se efectúa: 1.º una porción de ellas, á través de este nervio que directamente las lleva al trigémino; y 2.º otra porción pasan con la cuerda del timpano al facial desde donde nuevamente vuelven a

(1) Ziemssen.—Tratado de medicina.—Tomo 4.º—p. 590

quinto par, quizás por intermedio del nervio petroso superficial mayor: y todas reunidas en el trigémino penetran en el encéfalo. De este modo es como únicamente pueden explicarse los fenómenos gustativos que se producen en la anestesia de quinto par, por su lesión en la base del cráneo; y el por qué, no se produce cuando la lesión paraliza el facial en la misma región. No insistimos más en esta discusión, porque la índole del asunto, no permite otras afirmaciones por ahora. (*)

El nervio estapedio, tiene por misión dar funcionalismo al músculo del estribo para poner tensa la membrana del tímpano, disminuyendo de este modo la impresión producida por la vibración; cuando el nervio se paraliza, la audición dolorosa no tarda en presentarse por falta de regulador.

La *anosmia* es un síntoma indirecto, y la sequedad nasal por la epifora la explica bien. La parálisis del estilogloso, inclina la lengua al lado sano. Las condiciones de

(*) Al cumplir la misión de imprimir este trabajo que de no ser obligado por el Reglamento, jamás hubiera entrado en mis cálculos, llega á mis manos una comunicación que con fecha 13 de Abril último presenta á la Academia el Dr. Gomez Ocaña, sobre el origen y trayecto de las fibras gustativas del facial; y como este asunto, ha sido estudiado por nosotros, con la extensión que merece, me complazco en consignar como nota, que las conclusiones establecidas por el ilustre Fisiólogo de San Carlos, concuerdan casi en un todo, con las expuestas por nosotros con anterior fecha.

Fundándonos en las observaciones citadas por los autores, hemos hablado del trayecto de estas fibras gustativas cuyo origen no puede ser otro que el 5.º par, quizás del ganglio de Meckel anejo á él; pues según hemos dicho, sobreviene ageusis al estirpar este ganglio: hemos estudiado este trayecto desde el punto de vista centripeto, haciendo penetrar las fibras sensibles de la cuerda del tímpano en el trigémino, á través del nervio petroso superficial mayor y maxilar superior. Donde resulta más explícito el Dr. Gomez, es en las fibras del lingual que detiene en el ganglio ótico, cosa que no puede menos de ser así, pues teniendo presente el esquema de He-

motilidad refleja están abolidas por faltar la conducción centrífuga. En la reacción eléctrica hay muchas diferencias según el grado de lesión, como tendremos ocasión de ver en el diagnóstico diferencial.

*
* *

Hasta ahora solamente nos hemos ocupado de la hemiplegia facial; pero bien puede suceder que se afecten los dos lados, y resulte la *diplegia*, que es síndrome rarísimo, y pocas observaciones citan los autores.

Difícilmente pueden afectarse los dos nervios por una sola lesión, pues exceptuando el entrecruzamiento protuberancial de sus fibras, no existe ninguna otra región donde vuelvan á reunirse. Comparémos aunque de un modo esquemático á las fibras del facial con un aspa; veremos entonces, que á partir de la unión de sus dos líneas, bien se dirijan hácia la periférica ó al hemisferio, siempre irán

don (Pressé de Physiologie, página 461) veremos que estas fibras, ó alguna de sus colaterales, penetran en el ganglio ótico, toda vez, que este ganglio tiene que ser impresionado por partículas sapidas, para que el estímulo se trasmita, por sus filetes motores á la glándula parótida en los momentos de la masticación.

Respecto al trayecto ulterior de estas vías, por el petroso superficial menor al facial para después pasar reunidas al trigémino, autoriza la idea, el enfermo citado por el Dr. G. Ocaña, que por falta de él, asignamos un trayecto directo por el maxilar inferior, teniendo solo presente el ahorro de materia, tiempo y espacio, que caracteriza la textura de los seres vivos.—No obstante esto, hubiera sido de interés, explorar la sensibilidad gustativa en este enfermo después de la primera operación, para conocer si hubo alguna disminución.

Lejos de mi ánimo está quitar la primacia á las conclusiones de mi ilustre amigo, pero resulta curioso, que su trabajo haya visto la luz pública en el número 44 de la "Revista de especialidades médicas," donde el Dr. Forns, tiene la amabilidad de publicar las conclusiones de esta tesis.

divergentes; es por lo tanto en la protuberancia donde lesiones pequeñas pueden ocasionar la diplegia facial (parálisis doble en las afecciones bulbo-protuberanciales crónicas).

Ahora bien, por los datos anatómicos expuestos, las fibras cortico-protuberanciales de las dos porciones del nervio, no se comportan de igual modo. Las del facial superior marcharían directas desde el hemisterio á la parte posterior del núcleo del motor ocular común; y desde aquí, al descender, se cruzaría la neurona periférica antes de unirse al inferior: la neurona central de este último, se cruzaría antes de unirse á la periférica. De todo esto resulta, que anatómicamente pensando, puede darse el caso que lesiones pequeñas puedan paralizar ambas porciones del facial, con independencia una de la otra; produciendo la diplegia del superior ó del inferior.

Los focos extensos, pueden invadir el núcleo y fibras en ambos lados del puente; y en este caso la deplegia iría acompañada de otros síntomas; tal es el sello de las lesiones crónicas de la protuberancia y bulbo.

En la base del cráneo, por lesiones óseas y menigeas pueden afectarse los dos nervios; y puede darse la coincidencia de presentarse una parálisis en la corteza y la otra en el puente; ó de esta última, y la radicular: la doble parálisis á frigore es poco frecuente, pues rara vez existen, sin un intervalo que las separe. Todas estas eventualidades son posibles, y ante un caso de diplegia, debemos investigar bien su carácter, para fijar el diagnóstico anatómico. Los síntomas son bien claros, y bien pudiera decirse que así como en estado normal la cara es el espejo del alma, en los individuos que padecen diplegia falta el espejo donde se reflejen las sensaciones internas.

En todos los casos de parálisis estudiados hasta ahora, siempre descubre la autopsia lesiones visibles que son las

responsables directas de los trastornos dinámicos que se observan. No siempre ocurre lo mismo; existe un grupo de parálisis en las que, ni la autopsia mejor dirigida, ni el microscopio mejor manejado, es capaz de descubrir ninguna lesión ni en los centros ni en la periférica del facial; tales son las:

Parálisis funcionales.—Siendo el histerismo el trastorno funcional que simula las más graves lesiones orgánicas, no es extraño que se manifieste por parálisis del facial, ya se presenten solas, ó acompañadas de otros fenómenos motores ó sensitivos; pudiendo aparentar la parálisis mímica todas las formas estudiadas.

En estos casos, llama siempre la atención la desharmónía que existe entre la perturbación funcional, y la rapidéz con que mejoran al menor tratamiento. A propósito de esto, recuerdo, el caso de la Sra. de un colega que hacía tiempo, presentaba síntomas de parálisis facial simuladora de una lesión cortical por su localización á la comisura; pero llamaba la atención la falta de los reflejos. La parálisis cedió con una sola aplicación de eflubio administrada por mandato del Dr. Alcina.

No está aun resuelta, la patogenia íntima de estas parálisis; pero el ir acompañadas de ordinario de una perturbación dinámica como la que caracteriza al histerismo, nos autoriza á considerarlas como funcionales. No decimos con esto, que toda parálisis facial que recaiga en una histérica sea dinámica; pueden presentarse con lesión manifiesta, siéndolo, por una pura coincidencia.

La alteración funcional, se caracteriza en último término, por faltar los trastornos tróficos de que se acompañan á la larga, las lesiones de los centros y periferia nerviosa. Los estudios modernos sobre cromatolosis pueden más tarde hacernos ver claro en este asunto, demostrando el fin que le que se tiene en cuenta en el estudio de la función

ción, sea debido á lesiones pequeñas y reparables de los elementos de la neurona.

Creemos con esto haber tratado lo más importante de la parálisis facial, con arreglo al cuadro de clasificación que hemos expuesto; pecaríamos de incompletos, si olvidáramos los principales puntos en que puede fundarse el:

VI.

DIAGNÓSTICO TOPOGRÁFICO

Aunque algunas veces ofrece dificultades serias el diagnóstico de estas lesiones, siempre que tengamos á la vista un enfermo que, con accidentes apopléticos ó sin ellos presenta parálisis de una de las comisuras labiales, con desviación manifiesta; imposibilidad de realizar movimientos voluntarios, persistiendo los reflejos, la reacción eléctrica normal, y el completo estado funcional del orbicular de los ojos, no dudaremos en la existencia, de una lesión en foco, con asiento en el centro cortical del facial, en el hemisferio del lado opuesto. (*)

Esta afirmación es posible, si alejamos por el momento la idea de que una lesión destruya las fibras de este nervio

(*) Tal conjunto, lo he visto siempre tan completo, que hace días tuve ocasión de observar á un enfermo de 70 años de edad, que después de una ligerísima apoplejía se le presentó la desviación de la comisura derecha sin afectarse el orbicular del ojo; su parálisis se acompaña de la inclinación de la lengua; existencia de los reflejos y paresia ligerísima del brazo y pierna del mismo lado que la cara; mejoran la paresia de los extremos, permaneciendo la comisura en

en el centro oval; es la única región donde con independencia de otras, pueden ser heridas; pero bien pudieramos llegar á este olvido, toda vez, que nosotros sepamos, no se ha presentado ni un solo caso de esta índole.

Olvidando esta posibilidad remota, que traería igual complexus sintomático que la lesión cortical, en ningún otro punto, puede ser independiente la parálisis. En la cápsula, se acompaña de la hemiplegia; en el pedúnculo del síndrome de Weber; y en el puente, se afecta todo el nervio por lo general, y otros detalles le distinguen como tendremos ocasión de anotar.

Por lesión cortical, y á condición de ser muy extensa, puede afectarse todo el nervio; en este caso, nos sorprendería un conjunto sintomático parecido á una parálisis radicular ó pontina; pero al investigar con detención observaríamos integridad del gusto y oído; reacción eléctrica normal, y como carácter típico abolición motora voluntaria, con persistencia de los reflejos, que abogarían en favor de la lesión psico-motora.

La parálisis facial del puente es un hecho al parecer probado; siempre hay que contar con reducidas lesiones como causa del proceso, y aún así y todo, por la pequeñez de la región siempre se presentan otros síntomas tales como el extravismo; hemiplegia alterna, y glosoplegia pasajeras. Por lo tanto, siempre que observemos una parálisis facial en estas condiciones, en que estén abolidos además de los movimientos voluntarios, los reflejos, no dudaremos en afirmar una lesión con asiento en el núcleo protuberancial del nervio.

No siempre suceden las cosas de igual modo; y puede darse el caso de que una lesión, sea tan pequeña que solo afecte el núcleo y fibras del nervio sin provocar síntomas en otras zonas: el cuadro clínico sería igual al de la parálisis radicular por lesión en la base del cráneo. Se dilucida

daría el problema teniendo en cuenta otros síntomas concomitantes de los traumatismos, inflamaciones, y neoplasias de la base del cráneo; quedando resuelto el problema si existe alteración del acústico, que por marchar en esta región, unido al facial, se afectaría por los mismos procesos que este.

El diagnóstico de las parálisis radiculares, se cree muy fácil; pues el estar afectas todas las ramas terminales del facial para el conjunto de sus movimientos, y presentarse la reacción de degeneración, es suficiente para considerar lesionado el tronco nervioso. Esto es cierto con algunas distinciones, pues en las parálisis del puente se presenta lo primero; y la alteración de la reacción es un hecho, siempre que haya habido tiempo para presentarse la degeneración secundaria del nervio y del músculo, por lesión de su centro trófico.

La abolición, ó disminución del gusto, en la parte anterior de la lengua, es patrimonio casi exclusivo de las *parálisis funiculares*, lo que es suficiente para distinguirlas.

Para fijar el lugar anatómico, de las lesiones que asientan en el tronco nervioso, tendremos en cuenta la distinta altura á que nacen las colaterales del nervio. (Figura VII) Si encontramos un caso, de parálisis facial completa; con hemiparálisis del velo del paladar; audición dolorosa; y sequedad de la boca con disminución del gusto: la lesión reside en el ganglio geniculado ó en sus inmediaciones, afectando todas las colaterales. La salida del nervio del estribo, nos permite una subdivisión según se encuentre la lesión antes ó después de su nacimiento por la presencia ó ausencia de trastornos auditivos.

Si la lesión radica por debajo de la salida del estapedio, solo habrá trastornos del gusto, y faltará la hemiparálisis del velo. Por último, si no existen otros signos que la parálisis muscular de la cara, la lesión reside por fuera del

agujero estilo-mastoideo, más ó menos alta según esten ó nó paralizados los músculos auriculares, síntoma difícil de apreciar en el hombre.

La diferencia entre la parálisis funcional, y la que es resultado de una lesión anatómica, se funda de una parte en los antecedentes, y de otra, en ciertos signos especiales; los vestigios de neurosis anterior, ó síntomas del estado actual, nos ponen en camino; y la falta de todo trastorno trófico nos llevan al fin de él, considerando la parálisis como funcional.

*
* *

En general, la parálisis facial, se presta poco á la confusión con otros procesos; pero hemos de consignar la diferencia clínica entre ella, los espasmos del lado contrario, y la hemiatrofia.

Difícilmente podrá haber duda entre los dos primeros procesos, tratándose de un observador atento. Ya revista el espasmo el tipo tónico ó clónico, la contractura muscular permanente ó accidental, sin alteración paralítica de ningún grupo muscular, forman un conjunto de datos suficientes para esta' lecer la diferencia. Si el espasmo reviste el tipo tónico puede asociarse á la parálisis, y la distinción se funda en el antecedente de haber existido esta, ó en la existencia actual de la paresia fácilmente apreciable, haciendo ejecutar al paciente movimientos enérgicos.

Las parálisis faciales antiguas acompañadas de trastornos tróficos, pueden confundirse con la hemiatrofia; y señalo la diferencia, porque el aspecto que ofrece la cara es igual para un observador inesperto.

Sin embargo, el orden en que se suceden los fenómenos, es bien distinto; el conjunto de síntomas en nada se pare-

ce, y el resultado fisió-patológico difiere tanto, cuanto que el funcionalismo muscular perdido en la parálisis de la cara, se conserva en la Prosopodismorfia.

Esta variedad depende de la diferente naturaleza del proceso. En la parálisis facial, al mismo tiempo que se afecta la influencia motora, se interrumpe el poder trófico (tratándose de lesión periférica) y el músculo cuya nutrición está bajo la influencia del centro de esta neurona, termina por afectarse al desequilibrarse su recambio, presentándose la degeneración granulosa, la coagulación y la transformación de su sustancia en grumos céreos, quedando reducido de volúmen, é inepto para su función.

No sucede de igual modo en la trofoneurosis, cuyas lesiones se inician en la esfera de distribución del trigémino, siguiendo la piel, anejos, y tejido celular; y reconstituyendo hechos, veremos que el proceso empezó por la formación de flictenas que al romperse dejaron una ulceración de aspecto retractil desde donde se extendieron los fenómenos tróficos; la caída de los dientes y cabellos, es frecuente; los antecedentes neurálgicos abren de ordinario la escena; la lesión trófica es primitiva, mientras que en la parálisis facial es secundaria; en una palabra, la atrofia facial neurótica, depende según todas las probabilidades de lesión del trigémino; los otros trastornos tróficos, son debidos á la del facial.

*
* *

Los autores, no dan un paso en el diagnóstico de la parálisis de la cara sin tener en cuenta la exploración eléctrica. No hace mucho tiempo se afirmaba que este medio era un proceder necesario para el diagnóstico de las parálisis; el exámen eléctrico de los nervios y músculos era de

tal importancia, que sin él, no se dilucidaba la diferencia y localización de sus lesiones. Como medio de complementar nuestro juicio, debemos siempre recurrir á él, pues en algunas circunstancias permite reconocer alteraciones de excitabilidad tan características, que en ciertas formas especiales, nos coloca en situación de seguir los cambios que se verifican en la composición histológica del nervio y del músculo. Ciertamente, que es un medio auxiliar de mucho valor, pero el que creyera que para diagnosticar con precisión una parálisis de la cara, no necesita más que del electro-diagnóstico, debería reconocer que se había engañado por completo puesto que en muchos casos, este sistema semiológico, nos dá resultados negativos, tal sucede en las parálisis centrales, y en muchas periféricas que no dan signos característicos, si las alteraciones de textura son pequeñas.

Todas las observaciones de electro-diagnóstico, descansan precisamente en experimentos realizados sobre el facial, pues la frecuencia de sus lesiones, y el ser más accesible á la exploración que ningún otro nervio, han sido las causas que motivaron á los clínicos su atención preferente hacia este. Baierlancher fué el primero que en 1859 publicó la historia de una parálisis facial en que los músculos eran totalmente inexcitables bajo la influencia de la corriente farádica, mientras reaccionaban con extraordinaria facilidad con la galvánica. Estos datos que fueron los primeros relativos á este asunto sirvieron de base á multitud de publicaciones hechas más tarde por Schulz, Meyer, Numann, Ziemssen y otros, que haciendo generalización para los demás nervios completaron este estudio quedando desde esta época constituido el electro-diagnóstico.

Para emplear este medio semiológico son necesarias ciertas precauciones generales y otras especiales. Las pri-

meras son muy conocidas de todos, y se refieren á la mesa de trabajo, ó caja de corriente continua, accesorios y galvanómetro para medir la intensidad de la corriente que se aplica. El polo indiferente á la línea media del cuerpo, y el diferente tan pequeño como sea posible. A este último se refieren las precauciones especiales, pues tratándose de una región muscular tan compleja, se hace necesario aprovechar la mayor densidad posible de corriente, y hacer contractos limitados que lleven el efecto á un músculo solo, ó á un reducido grupo de ellos.

Para utilizar la corriente farádica emplearemos un carrete primario de hilo fino, y secundario grueso con el fin de provocar contracción muscular visible; haciendo las aplicaciones con cilindros de esponja húmeda que al traspasar la barrera cutánea, conseguiremos que la corriente actúe sobre los nervios y músculos, logrando así, la aplicación profunda.

No olvidaremos el proceder comparativo de gran importancia, y fácilmente aplicable, por ser más frecuentes los casos de parálisis unilateral del nervio que nos ocupa.

Con estas precauciones y explorando con la corriente galvánica, obtendremos resultados diferentes del estado fisiológico al patológico. Si se hace entrar en un circuito un músculo ó nervio motor en estado normal, no se verificará ningún fenómeno objetivamente apreciable, mientras la corriente circule con regularidad; pero desde el momento que esta sufre alteraciones, bien abriendo el circuito, ó efectuando inversiones, se producen fenómenos de contracción que es necesario conocer para darnos perfecta cuenta de la diferencia en caso de parálisis.

Supongamos el *anódo* en un punto de elección al estar establecida la corriente; si por medio del interruptor abrimos el circuito, se efectuará una contracción, que en el lenguaje de las aplicaciones se designa contracción que-

dal de abertura: si por el contrario, al estar abierto el circuito le cerramos, se efectuará la *contracción anodal de cierre*: y por último, si el polo que aplicamos es el negativo, los fenómenos variarán de intensidad obteniéndose las *contracciones katodales de abertura y cierre*.

En estado fisiológico podemos establecer una escala, en la cual si damos valores numéricos á la *contracción* que se efectúa en cada polo, tendremos. *Contracción máxima al cierre con el negativo* (1) K. C. S.=4: sigue á este, el *cierre con el positivo* An. C. S.=3: después la *abertura con el positivo* An. A. S.=2: y por último la *más pequeña*, es la que tiene lugar al *abrir con el negativo* K. A. S.=1. En este orden se efectúa la *contracción* en estado normal; en las sacudidas extremas es donde se hace más ostensible la diferencia, razón por la cual en la práctica de la exploración, solo tendremos presente la primera y última, toda vez que en las intermedias pasa desapercibida la diferencia.

*
* *

En estado patológico suceden de otro modo las cosas, presentándose desde la más pequeña alteración cuantitativa de excitabilidad, hasta la abolición completa de la misma; dentro de este estado, debemos citar un buen número de casos, en los cuales con dificultad se presentan alteraciones en la reacción eléctrica, ó de existir, se manifiestan en pequeño grado: tal sucede á las parálisis corticales é infra-corticales del nervio en las que el máximo de alteraciones consiste en un aumento pasajero de exci-

(1) K=katodo.—An=anodo.—C=cierre.—A=abertura.—S=sa-

tabilidad farádica, como he tenido ocasión de observar más de una vez.

En la parálisis protuberancial del nervio, se presenta de ordinario disminución de la excitabilidad farádica sin alteración de la galvánica al principio: esta alteración por tardar un poco en manifestarse en las parálisis pontinas es un buen dato para diferenciarlas de las radicales en las que prontamente se manifiesta. Si en estos casos, se sostiene la nutrición muscular, nada nuevo ocurre, pero si el enfermo se abandona y hay tiempo de que sobrevenga la degeneración secundaria, los fenómenos eléctricos pueden llegar á tal punto que se presente la D. R. con todos sus caracteres.

Solo nos queda un grupo de casos en los que las lesiones del nervio se manifiestan por alteraciones en la reacción eléctrica de tal importancia, que pueden llegar hasta la reacción de degeneración. En este último caso, los fenómenos no se efectúan en el orden preestablecido: con la corriente galvánica, la contracción máxima se producirá al cierre con el anódo; siguen á esta, el cierre y abertura con el katódo; y la sacudida más pequeña, será la anodal de abertura. La excitabilidad galvánica es mayor que en estado fisiológico; y si los fenómenos de faradización siguen al par que los anteriores sin excederlos, será solo prueba de fatiga muscular, en el territorio inervado por el facial; si no marchan á la par, disminuyendo progresivamente estas últimas, hasta el punto de no presentar fenómenos apreciables, pueden afirmarse las lesiones de textura que dan paso á la D. R.

Se cita la reacción de degeneración como características de las lesiones que tienen su asiento en la neurona periférica: pero ¿todas las parálisis periféricas dan D. R.? En este concepto piensan muchos autores, de las que alejan

hay que confesar que si bien esto es cierto en la mayoría de los casos, no sucede en todos, pues existe un buen número de parálisis periféricas que por ser muy pequeñas las alteraciones anatómicas, ó no se cambia la reacción, ó simplemente disminuye la excitabilidad (sirva de ejemplo la parálisis llamada leve por Erb) cuya disminución se explica, porque las partes del nervio situadas hácia el centro con relación á la lesión, dejan de ser excitables, puesto que están privadas sus relaciones con los nervios aferentes.

De todo esto se deduce, que entre la reacción eléctrica y el estado trófico, hay una relación constante; no así entre la primera y el grado de parálisis, pues sucede á veces que parálisis muy graduadas, casi no se manifiestan por los fenómenos de cambio en la reacción. Fácilmente puede explicarse esto, teniendo en cuenta que si una causa patológica destruye la sustancia propia del nervio empezando por su neurilema (compresión) como á través de este, se comunica la excitación eléctrica, al estar interrumpida esta vía, la corriente no tiene efecto disminuyendo ó faltando la excitabilidad. Por el contrario como la acción volitiva marcha por el cilindro eje que está sano, no sufre alteración.

Con las parálisis radicales podemos formar tres grupos: 1.º según que se manifiesten normales á la exploración eléctrica ó con pequeñas alteraciones: 2.º según que estas sean acentuadas: y 3.º si presentan fórmula invertida.

Desde el momento que una causa paralizante actúa sobre el tronco del facial, por los fenómenos flegmáticos que ocasiona, lo primero que se manifiesta es la excitación eléctrica, el nervio se muestra más irritable á la acción de la corriente, reaccionando con más energía el músculo en que termina; estos fenómenos que duran solamente unos días son substituidos al cabo de ellos por la disminución de

excitabilidad, sobre todo á la corriente farádica llegando hasta la D. R. si las alteraciones de textura son graduadas puesto que á ellas directamente se liga.

A la vista de un enfermo de parálisis facial, practiquemos la exploración eléctrica, pero ninguna alteración encontramos, ó es tan pequeña, que pasa inadvertida: los movimientos voluntarios y reflejos faltan; no hay parálisis asociadas de los motores oculares; pero existen trastornos del gusto; á pesar de la poca luz que arroja el electrodiagnóstico, no dudaremos en el diagnóstico de una parálisis radicular aunque de pequeña intensidad.

Si con los mismos síntomas de la anterior encontramos igual contracción muscular por la aplicación de ambos polos, con disminución de excitabilidad farádica conjunto que caracteriza, la reacción parcial de degeneración, la parálisis aunque también radicular, es más intensa que la anterior.

Por último, si los síntomas objetivos son muy acentuados, hay contracturas manifiestas, fórmula invertida con excitación galvánica y abolición de la farádica, se trata de la misma lesión nerviosa que se acompaña de la reacción de degeneración.

*
* *

Solo nos hemos propuesto estudiar las parálisis del facial desde el punto de vista diagnóstico: el anatómico, quedó bien dilucidado según nuestro humilde juicio, solo nos falta enumerar las causas, que nos llevarían á un diagnóstico etiológico probable.

Teóricamente pudieramos admitir, que procesos neoplásicos, óseos ó meníngeos pueden producir las parálisis corticales del nervio; pero clínicamente observamos que es

tos focos son generalmente muy extensos, y lejos de determinar monoplegias faciales típicas, conducen á las braquio-faciales ó á hemiplebias verdaderas; solo tumores de reducidas dimensiones, ó granulaciones meningeas pequeñas, pueden ocasionar la destrucción independiente de los centros mímicos, dando lugar á la parálisis.

Los resultados de autopsias nos conducen afirmar que más bien trastornos vasculares son los responsables de las monoplegias faciales descritas hasta ahora; de aquellos la trombosis y embolia ocupan el primer lugar, pues las hemorragias, solo en el caso de proceder de aneurismas miliares, pueden producir focos apopléticos tan pequeños como son necesarios para determinar el citado síndrome.

En el puente de Varolio lo mismo que en la corteza, pueden desarrollarse cancer, glioma, quistes y gomas sifilíticos; la diferente índole anatómica de estos tumores no es suficiente para explicar la variedad de síntomas: por su tamaño es lo frecuente que afectan extensas porciones, produciendo además síndromes complicados por su marcha progresiva; no son por tanto los factores etiológicos que pueden determinar la parálisis protuberancial del nervio, con carácter autónomo. Aquí como en la corteza las causas vasculares ocupan el primer lugar, y la independencia de riego que tienen sus núcleos, nos dan cumplida cuenta de lo reducidos que son sus síntomas. No es extraño sin embargo que las lesiones del puente vayan acompañadas de gran complejidad patológica, sin que estas lesiones se extiendan á más de un pequeño recinto; la inhibición, compresión y congestión compensatriz explican el cuadro alarmante del principio, pero una vez, que los focos se limitan (reabsorción en las hemorragias) ó la circulación colateral se normaliza, los síntomas se reducen á la alteración funcional del territorio muerto por la lesión.

Los procesos generales pueden limitarse á un sólo cerebro

el sistema nervioso; tales como las fiebres graves produciendo alteraciones venosas; las infecciones determinando lesiones endocardíticas, la sífilis ocasionando trastornos vasculares, son causas suficientes para determinar las alteraciones de riego, tan pequeños como son precisos para producir la lesión de los centros sensorio-motores y reflejos.

En las parálisis radicales intervienen causas complejísimas. Ningún otro nervio en la economía está expuesto á sufrir esta clase de parálisis con tanta frecuencia como el facial: desde su origen aparente, se pone en relación con órganos con los que participa de sus procesos morbosos; en la base del cráneo se afecta por lesiones óseas ó meníngeas que con frecuencia se presentan; en el conducto auditivo participa de las afecciones del oído; en el estuche que la parótida le proporciona, sufre con ella sus enfermedades, hasta el punto que afirman los cirujanos la imposibilidad de estirpar este órgano, sin traumatizar el nervio; y por último por distribuirse en una región de ordinario descubierta, está condenado á sufrir las influencias atmosféricas. Las causas de estas parálisis las podemos dividir en

Traumáticas	{ Por compresión. Por propagación inflamatoria...	{ Tumores, abcesos, aneurismas, exó- tosis, cerúmen del oído, hemorra- gias primitivas en la vaina del nervio, traumatismo del recién nacido por el Forceps. Las mismas causas anteriores, que por su intensidad, producen las <i>neuritis de origen externo.</i>
Infectivas....	{ Neuritis de cau- sa interna.....	{ A frigore ó reumática. En el curso de pro- cesos infectivos...
		{ Malárica. Diftérica. Puerperal. Tífica. Variólica etc.

No hemos de insistir en los agentes traumáticos harto conocidos de todos; en un principio pueden ser causas accidentales, pero si actúan por mucho tiempo, pueden determinar la neuritis con todas sus consecuencias; la propagación inflamatoria es tan frecuente, que muchas parálisis del nervio tomadas por reumáticas, se han visto ceder al mejorar una otitis; es tan explicable esta asociación, cuanto que, en el conducto auditivo, una pequeña lámina ósea y tegido conjuntivo en algunos puntos, solo separan el nervio de las lesiones propias de este órgano.

Entre el segundo grupo de causas, obra el frío como predisponente ó determinante de la parálisis. No se explica de un modo satisfactorio la neuritis en estos casos; algunos autores como Bernard y Schulz creen al frío como causa determinante de una congestión del nervio, y estrangulación del mismo en el conducto de Falopio; pensando así, no se apartaría esta parálisis de las traumáticas. Nosotros entendemos puede considerarse al frío, como causa predisponente de una infección del nervio, con lo que unimos esta idea á la que se tiene hoy del reumatismo agudo, justificando de este modo su lugar en el cuadro etiológico.

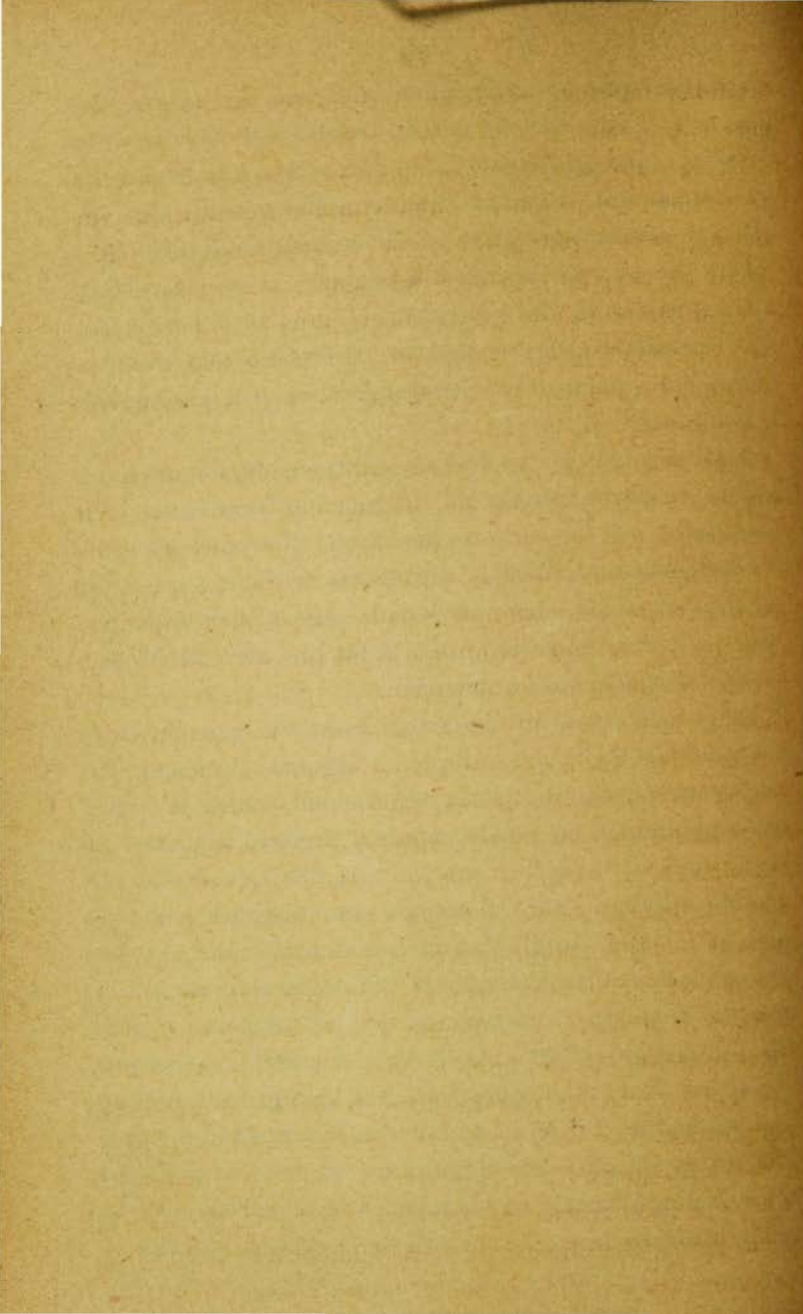
Las neuritis de causa interna, son casi todas de naturaleza séptica; ahora bien, ¿los microorganismos ó sus toxinas limitan la acción al cilindro-eje, determinando la parálisis radicular? Este calificativo debe reservarse para aquellos casos en los cuales, los centros tróficos de los nervios estén normales ó nó presenten sino ligerísimas alteraciones; pero como esto no siempre ocurre, se ha creído que las alteraciones del nervio, eran dependientes siempre de una alteración estática, del cuerpo celular. Puede explicarse la parálisis radicular infectiva, sin recurrir á hechos inciertamente comprobados.

En las infecciones generalizadas la acción patogénica es

ejerce por igual en toda la neurona; pero no hay que olvidar, que el cilindro-eje parte esencial del nervio, no es otra cosa, que prolongación de una célula á la cual se haya íntimamente ligada; y nada impide aceptar, que una causa al actuar por igual sobre el sóma y cilindro-eje, se manifieste solo por lesiones radicales, tanto más, cuanto que las partes de una célula más lejanas de su centro trófico, son más frágiles, siendo el axón como más vulnerable, el que se manifiesta á nuestra vista con alteraciones histológicas.

Aquí hacemos punto á la série de consideraciones á que induce nuestro trabajo de diagnóstico anatómico, y la ampliación que hacemos de las causas que pueden producir las distintas parálisis estudiadas se debe, á que si en algunas circunstancias nos es dado seguir una terapeutica racional, lo haremos siempre á la luz que arrojan los factores etiológicos que intervienen.

La clinica pues, no tiene valor sin los conocimientos anatomo-fisiológicos; y aunque en algunas circunstancias por el mero hecho de que la enfermedad limita lo que la experimentación no puede separar, preceda la primera á los últimos, es lo cierto, que los estudios llevados á cabo en estos tiempos por Histólogos tan insignes como los hermanos Cajal, Golgi, Van-Gehuchten, Retziuz, etc., han despejado un horizonte que la patología empieza á utilizar por demostrar claramente, que las funciones orgánicas, están regidas por un sistema de superior gerarquía, al que se subordinan todos los actos biológicos, llevándonos quizás más tarde, á combatir la enfermedad dirigiendo nuestra acción sobre el conjunto de nervios por sufrir la alteración primaria que conduce á la perturbación estática y dinámica, caracterizadora de la especie morbosa.



VII.

Después del estudio hecho de las parálisis del facial desde el punto de vista que nos hemos propuesto, estamos autorizados á reunir los principales puntos de este trabajo, para establecer las siguientes:

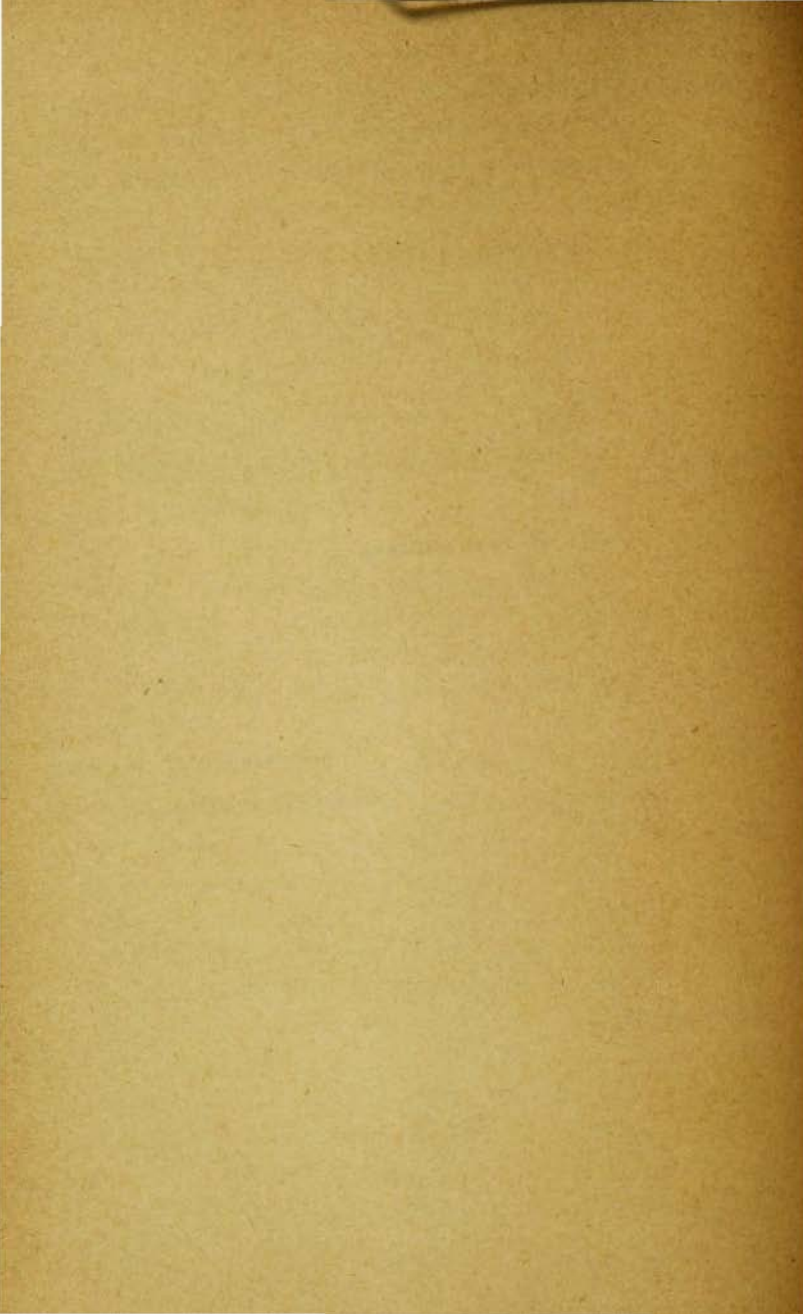
CONCLUSIONES

1.^a Entre las parálisis centrales y periféricas del facial, hay un hecho anatómico que siempre las diferencia, y es, el asiento de la lesión; cruzada en las primeras por el entrecruzamiento de la neurona, y directa en las segundas.


2.^a Clínicamente se distinguen, porque en las centrales solo faltan los movimientos voluntarios, conservándose la reacción eléctrica; faltando en las periféricas además de los voluntarios los movimientos reflejos, con alteración de la reacción por lo general.

3.^a Las lesiones que producen parálisis aisladas del nervio, tienen su asiento en la corteza, protuberancia, y tronco nervioso.

4.^a Las que producen parálisis corticales, radican en territorios peri-Rolándicos, y por afectar solamente al facial inferior, hay que aceptar su centro sensorio-motor con



FÉ DE ERRATAS



Página	Línea	Dice	Debe decir
26	43	Fararádica	Farádica
27	27	Debove y Achar	Debove et Achard
30	29	Charcot y Pitres	Charcot et Pitres
36	19	estravismo diver- gente	estravismo conver- gente
37	16	difnéicos	disnéicos
37	20	difnéa	disnéa
73	27	estas últimas	estos últimos
77	5	tan pequeños como son precisos	tan pequeñas como son precisas



