
SOBRE LA CONCEPCION DEL SINDROME PIRAMIDAL Y DEL
COMPONENTE YUXTAPIRAMIDAL DESPUES DE 21 AÑOS

LUIS BARRAQUER-BORDAS

En 1958, prosiguiendo una labor iniciada en 1952 nos propusimos revisar la concepción del síndrome piramidal. Quince años después de aquel esfuerzo y veintiuno después de nuestra primera visión, a algunos de cuyos aspectos nos iremos refiriendo luego, nos parece oportuno plantearnos de nuevo el mismo problema. En efecto, desde que los neurólogos clásicos acuñaron la expresión "síndrome piramidal", se han sucedido una serie de aportaciones anatómicas y fisiológicas, además de las clínicas, que han obligado a "la conciencia neurológica" a revisar una y otra vez la cuestión. La avalancha de contribuciones recientes relativas a la fisiopatología de la espasticidad (Rushworth, Lance y col.; Dealwaide, Tardieu, Hagbarth y col.) que en otros lugares hemos revisado hace más urgente esta tarea.

Un síndrome es un concepto clínico que, cuando es bien fundado, corresponde a una realidad semiológica, más o menos compleja, pero siempre hasta cierto punto unitaria. Esta realidad clínico-semiológica expresa la configuración dinámica de un desorden funcional existente en el organismo, captada por el examen clínico y por sus aditivos. Es preciso insistir en que el hecho de que es siempre un desorden funcional el que condiciona de una manera dinámica el síndrome, tanto si en su base existe como no, una lesión histológicamente apreciable. La presentación conjugada de los diferentes componentes semiológicos que integran el síndrome es el criterio de partida que es preciso exigir para otorgarle una validez. Pero esta imagen esencialmente clínico-semiológica, debe acompañarse siempre de un inicio — al menos — de correlación anátomo funcional y fisiopatológica, el cual conviene llevar tan a fondo como sea posible. Es precisamente el fruto de este esfuerzo el que permite prestar a los datos de observación su auténtico "valor semiológico". Recordemos que toda la semiología o semiótica moderna, en su acepción más general, está basada desde F. de Saussure, en esta búsqueda de un "significante" para el "significado", edificando así el "signo" global.

Como en 1952 y como en 1958, nos parece juicioso a nosotros, clínicos que nos enfrentamos a cada momento con enfermos que exhiben el complejo sindrómico que llamamos "piramidal", el mantener, por una parte, la noción de la existencia de este síndrome, así calificado y calificable aún, al menos provisionalmente, mientras nos esforzamos en penetrar más y más su entraña fisiopatológica.

PLANTEAMIENTO GENERAL DEL PROBLEMA

Los clínicos de las primeras décadas de este siglo, adoptando una óptica jacksoniana, abandonaron pronto la concepción inicial de la espasticidad como consecuencia de una pretendida irritación de las células de las astas anteriores determinada por la degeneración y la esclerosis de la vía piramidal. De este modo, pronto se mostraron unánimes en aceptar que dicha espasticidad era un fenómeno de liberación, atribuido por el momento a la afectación del mismo haz piramidal en el sentido más concreto y estricto, esto es, el constituido por las fibras que transitan por las pirámides bulbares.

Esta visión fue conmovida cuando por los años treinta, J. F. Fulton y col. (Fulton y Kennard, 1934; Kennard, Viets y Fulton, 1934; Fulton, 1937 y 1938) pretendieron demostrar que la aparición de la espasticidad dependería fundamentalmente, en las lesiones corticales, de la afectación de zonas situadas por delante del área 4, es decir, de la que fue llamada corteza premotora. En 1937, M. Hines pretendió distinguir en la corteza precentral una franja, designada como área 4s, inmediatamente por delante del área 4, cuya extirpación determinaría solamente síntomas de espasticidad. Como quiera que poco después S. Tower (1940-1949) describió como flácida la hemiplejía producida, pareció que podía hacerse una síntesis entre ambos grupos de experiencia, considerando (Fulton) que la hemiplejía piramidal "pura", al igual que la lesión aislada del área 4, determinaba una hemiplejía "flácida" o aproximadamente flácida, apareciendo la espasticidad como consecuencia de la interferencia de proyecciones no piramidales procedentes de la corteza premotora.

Los trabajos de Lassek y principalmente los ulteriores de C. Woolsey demostraron que las neuronas que dan origen al haz piramidal están entremezcladas con otras que, desde las mismas áreas corticales, dan origen a una serie de proyecciones no piramidales. Aludiendo a este hecho llamábamos ya la atención, ya en 1952, sobre la "dilución" con que nace el sistema piramidal respecto a otros sistemas córticofugales y sobre el progresivo proceso de "filtrado" y de individualización que experimenta hasta llegar al punto clave de su trayecto, la pirámide bulbar. En 1946 Mc Culloch, Ward Jr., Magoun y Graf habían descrito una proyección cortico-retículo-bulbar, que hacían derivar de la franja 4s y que establecía un relevo sináptico en la formación reticulada bulbar, en el mono, luego de separarse del haz propiamente piramidal o córtico-espinal a nivel de la protuberancia. "Por sus propiedades fisiológicas peculiares" — afirmaron aquellos autores — "esta vía córtico-bulbo-reticular es un sistema extrapiramidal que condiciona relajación". Esto es, se trataría de una vía que esquemáticamente cabría estimar como anta-

gonista o inhibidora de la liberación que se expresa en la hipertonía espástica. Casi simultáneamente a esta aportación (1946) aparecen las de Magoun y Rhines describiendo un sistema inhibitor en la formación reticulada bulbar u ventromediana, por fuera del cual — esto es, más lateralmente — existiría otro sistema de acción facilitadora o excitadora. En 1948, Sprague, Schreiner, Lindsley y Magoun describieron las características de la estimulación fásica de los reflejos miotáticos espinales obtenida desde la formación reticulada pontina. Y al año siguiente (1949) Lindsley, Schreider y Magoun procedieron a analizar detalladamente la función inhibitora reticular bulbar (calota ventromediana) y la facilitadora pontina y bulbar (zona lateral), así como la derivada del sistema nuclear vestibular. Al quedar desconectada de la corteza, la estación reticulada bulbar ventromediana dejaría de poder mediatizar su efecto inhibitor. La inhibición, según la expresión acuñada por Magoun y Rhines (1947), “deja de fluir entonces del cuello bulbar de la botella”.

Teniendo en cuenta a la vez la independencia y la intimidad topográfica de relaciones entre el sistema descendente, inhibitor del reflejo miotático o de tracción y el sistema córtico-espinal directo o proyección piramidal en sentido propio y estricto, hace 21 años nosotros propusimos calificar al primero de ellos con epíteto de “*Yuxtapiramidal*” (Barraquer-Bordas, 1952). En otras aportaciones (1957, 1963, 1968, 1972) hemos hecho referencia crítica suficientemente detallada de las aportaciones sucesivamente acumuladas, como para sentirnos ahora eximidos de hacer una consideración realmente exhaustiva de cada uno de estos pasos. Lo que sí queremos abordar aquí es un número suficiente de razones que nos permitan intentar elegir entre estas tres posibles soluciones:

1 — La mayoría de clínicos no hace la menor crítica a la integración de la espasticidad como síntoma propiamente piramidal y han proseguido con la nomenclatura clásica y, podríamos decir, con la concepción clásica. Tal concepción aparece, en realidad prácticamente insostenible ante el desarrollo de la moderna neurofisiología.

2 — Quienes abordan la cuestión bajo la luz de una crítica neuro-anatómica y neurofisiológica, conectada a las observaciones de la clínica, rebaten simplemente la concepción tradicional del síndrome piramidal. “*The classical pyramidal tract syndrome*” — escribe así A. Brodal (1969) con cursivas que le pertenecen — “*does not follow lesions of the pyramidal tract, and accordingly is a misnomer*”. Y recordemos, de paso, la postura aún más radical, si cabe, de P. Bucy (1957).

3 — Por nuestra parte, hemos seguido utilizando la noción de un componente “yuxtapiramidal” y, con él, de un “síndrome yuxtapiramidal” (la espasticidad y con ella la hiperreflexia muscular, llamada ósteotendinosa por los tradicionalistas), como un componente “adventicio” clínicamente integrado en la práctica dentro de un “síndrome piramidal en sentido amplio”, el resto del cual calificamos originariamente de “síndrome piramidal estricto” (el déficit motor, las sincinesias, la liberación de los reflejos nociceptivo-flexores). Sigwald, Leroy y Guiber (1956), al observar como las fenotiazinas hacen desaparecer transi-

toriamente el componente yuxtapiramidal de una manera selectiva, apoyaron nuestra concepción, proponiendo el epíteto de "ortopiramidal" para el que nosotros seguíamos llamando "síndrome piramidal estricto".

Somos bien conscientes de que el avance futuro de los conocimientos básicos puede aportar en éste, como en otros campos, una modificación a fondo, digamos completa, de "nuestro lenguaje" y de nuestra nomenclatura; pero entretanto nos parece que la mejor manera de no desfasarnos totalmente y de permanecer abiertos a las contribuciones demostrativas y valiosas es el ir modificando, bien que sea provisionalmente, nuestra manera de expresarnos, para hacerla lo más acercadamente veraz y útil. Es con este ánimo con el que vamos a tomar en consideración a partir de aquí algunos grupos de hechos y sus implicaciones.

APORTACIONES EXPERIMENTALES Y CLINICAS RECIENTES ACERCA DEL SÍNDROME DE LA PIRAMIDE BULBAR

Para Denny-Brown (según experiencias llevadas a cabo con Twitchell y con Walton en 1963, 1964, 1966), la sección pura de la pirámide bulbar determina una hemiparesia regresiva que, si bien no es espástica, tampoco es flácida, en el sentido que la expresión flacidez tiene en clínica humana. "Nosotros mantenemos" — comenta Denny-Brown, 1964 — "que es groseramente equívoco calificar esta situación de flacidez." Los reflejos musculares clínicos están exaltados y puede aparecer clonus. Lo que no se comprueba nunca es la típica distribución de la hipertonia en la "hemiplejía capsular" y tampoco el fenómeno de la navaja de muelle. Una cierta liberación de la actividad refleja miotática se alcanzaría ya por la simple sección de la pirámide bulbar, como también por extirpación limitada de la parte posterior del área 4 (Denny-Brown, 1964). La zona crucial de arranque cortical de las proyecciones inhibitorias del reflejo miotático ha sido diversamente juzgada por los autores. Estas y otras cuestiones relativas a la fisiopatología de la espasticidad las encontrará el lector actualizadas y expuestas en dos trabajos nuestros recientes (Barraquer-Boñdas, 1972 y 1973).

En el campo experimental, los resultados de S. Gilman y col. (1971) siguen mostrando una hipotonía como consecuencia de la piramidotomía con disminución, por tanto, de la resistencia a la manipulación pasiva. En el animal agudo, la respuesta a la estimulación de las aferencias primarias de los husos neuromusculares (fibras Ia) del gastrocnemio interno, obtenida por elongación pasiva, está significativamente disminuida, recobrándose tan sólo parcialmente en el animal crónico. Para Gilman y col. el haz piramidal (se entiende "el piramidal estricto" u "ortopiramidal" de Sigwald) facilita las respuestas miotáticas de las extremidades y es evidente que la piramidotomía deprime en forma prolongada la inervación tónica fusimotora de las terminaciones primarias de un músculo extensor de las extremidades inferiores.

En el ámbito anátomo-clínico, las aportaciones de hemiplejía por lesión de la pirámide bulbar son muy escasas y no lo suficientemente explícitas para poder formarse un juicio definido. Brown y Fang (1961) y Meyer y Herndon

(1962) han aportado dos casos en los que la lesión de las fibras de la pirámide bulbar había inducido una cierta espasticidad o cuando menos no se había expresado una flacidez franca. Sin embargo, la imagen semiológica de tales observaciones no nos parece muy demostrativa.

J. O. Trelles, Urquiaga, Palomino y L. Trelles (1971) hacen una intencionada revisión del problema, muy amplia y minuciosa, y apoyan la evolución hacia un cierto grado de espasticidad de la hemiplejía por lesión de la pirámide bulbar en el hombre, pero una vez más nos parece que es esta una cuestión muy difícil de resolver, y ello debido a varias razones: la rareza de las lesiones verificadas y la dudosa pureza piramidal de las mismas; el lapso de tiempo escaso con que tales casos han sido en general seguidos; la no existencia, casi, de dato procedente de la neurofisiología que permita explicarse el desarrollo de la espasticidad en tales condiciones.

Tal vez podría sugerirse, en todo caso, una eventual modificación lenta de la organización sináptica espinal, siguiendo las descripciones de Mc Couch y col. y de Illis, modificación derivada de la desaferentización piramidal de los niveles segmentarios espinales, seguida de fenómenos de regeneración (axonal sprouting). Para Illis (quien no se refiere, no obstante, directamente a la cuestión que ahora nos ocupa), "la regeneración, como función de reorganización de la zona sináptica, arguye en favor de la plasticidad del sistema nervioso y tal vez en favor de una visión de la difusión patológica de los reflejos en las lesiones del sistema nervioso central, más como expresión de un fenómeno de regeneración que como debido a la lesión en si misma". Desde luego, que no es "la lesión en si misma" la que determina la espasticidad es una noción obvia que se desprende del amplio abanico de conocimientos que hoy poseemos acerca de este estado (valor de la inervación fusimotora dinámica activada, papel de las motoneuronas alfa tónicas, posible intervención de un defecto en la inhibición presináptica de las motoneuronas, desequilibrio entre un sistema reflejo tónico de "arcos largos" y el reflejo miotático monosináptico elemental), los cuales hemos revisado en nuestros estudios anteriormente citados (1972, 1973).

APORTACIONES EXPERIMENTALES RECIENTES QUE CONCIERNEN A LA CONCEPCION DE UN SISTEMA YUXTAPIRAMIDAL

Las aportaciones experimentales de estos últimos tres años, realizadas en gran parte gracias al empleo de la estimulación por vibración de los aferentes primarios de los husos y del reflejo tónico de tracción o miotático así inducido (a cuyas características consagramos hace tres años (1970) un artículo de revisión), han permitido confirmar las nociones establecidas por Magoun cerca de 30 años y, aún más concretamente, redescubrir un sistema córticofugal destinado a la formación reticulada ventromediana bulbar de acción inhibitoria, sistema fundamental en nuestra concepción del componente "yuxtapiromidal". Veámos pues, tales aportaciones.

Gillies, Burke y Lance (1971) han estudiado al reflejo tónico vibratorio (RTV) del tríceps sural en gatos, sea bajo ligera anestesia, sea en condiciones de descerebración. Han observado que tal reflejo es inhibido bilateralmente por la estimulación de la parte medial de la formación reticulada bulbar, mientras que es facilitado bilateralmente por estimulación de la formación reticular pontina inferior y del núcleo vestibular lateral. Tales autores comprobaron la existencia de una interacción entre los efectos excitadores obtenidos desde la formación reticular pontina y la actividad de los eferentes fusimotores gamma de los músculos extensores, lo que sugiere una convergencia de efectos sobre las mismas motoneuronas. En sus condiciones de experimentación estos autores pudieron apreciar la existencia, desde el tríceps, de efectos recíprocos (cuestión ya debatida por Kleyntjens y otros autores, antes de que conociera el método de estimulación vibratoria, según señalamos nosotros en 1957). El no haber podido apreciar efectos facilitadores desde la zona lateral de la formación reticular pontina es atribuido, según trabajos ulteriores de la misma Escuela de Sydney, bien a los efectos de la anestesia demasiado profunda, bien a la depresión de los reflejos inducida por la descerebración asociada a cerebelectomía.

Tal vez merezcan ser anotadas aquí las observaciones de Pompeiano y Barnes (1971), para quienes los estímulos de los aferentes primarios (fibras Ia) no afectan la frecuencia ni el patrón de descarga de las neuronas de la formación reticular, ni tampoco influyen sobre las neuronas de los núcleos vestibulares medial y descendente (implicados en la fase paradójica del dormir, caracterizada por una profunda hipotonía con gran depresión del sistema gama). Más ampliamente, Thoden, Magherini y Pompeiano afirman que los impulsos aferentes originados en las terminaciones primarias no tienen acceso a ningún mecanismo inhibitor supraespinal. De ello se deduce (confirmando lo que acabamos de apuntar) que los impulsos vehiculados por las fibras Ia no ponen en marcha la inhibición presináptica de la conducción ortodrómica de las propias fibras Ia a las motoneuronas extensoras.

Un valor decisivo para la concepción de la existencia y del valor de un "sistema yuxtapiramidal" lo tiene el trabajo de Asbhy, Andrews, Knowles y Lance (1972), quienes han estudiado el control supraespinal de los mecanismos tónicos implicados en el RTV del tríceps sural del gato. Tales autores han comprobado que la contracción tónica de este músculo puede ser inhibida estimulando la corteza cruzada contralateral. Las vías inhibitoras pertinentes han sido localizadas a través de la parte interna de la cápsula interna y del pedúnculo cerebral y de un área medial y dorsal al pedúnculo. Este último punto concreto toca al difícil problema del tránsito por el mesencéfalo del "componente yuxtapiramidal", cuestión de la que tratamos en la segunda edición de nuestra "Neurología Fundamental" (1968, pag. 129), donde puntualizamos la significación que tiene para Denny-Brown otro término al que aquí convenia aludir, el de "sistema parapiramidal". Para este autor, tal término califica el conjunto de fibras que descienden por el pie peduncular sin formar parte de la proyección córticoespinal, es decir, de la "piramidal estricta" u "ortopiramidal". Así se incluyen en él tanto las fibras de origen

frontal y temporal (fascículos de Türck y de Arnold, respectivamente) que franquean a dicha proyección y cuyo destino está en la protuberancia (constituyendo el primer eslabón de la conexión córtico-ponto-cerebelosa), como las fibras de origen rolándico destinadas a las astas posteriores y a los núcleos bulbares de los cordones posteriores, bien estudiadas por H. Kuypers. Denny-Brown sugiere que el sistema córtico-ponto-cerebeloso podría intervenir, de alguna forma, en aportar la información que permite acoplar, a expensas de la función del cerebelo (Granit) los sistemas alfa y gamma.

Sin embargo, hay que insistir, decíamos en 1968, "que a nivel del mesencéfalo la vía yuxtapiromidal inhibidora del reflejo de tracción no parece discurrir por el pie del pedúnculo, al menos de una manera significativa u ostensible, ya que su sección no determina una franca espasticidad" (según la experiencia deducida de intervenciones practicadas con la intención de aliviar ciertos disturbios motores, así como según experiencias ya antiguas, de Cannon, Magoun y Windle, llevadas a cabo en simios).

La inhibición obtenida por Asbhy e col. a expensas de la estimulación del mencionado sistema córticofugal no era obviamente ejecutada por la vía piramidal, ya que seguía obteniéndose luego de seccionar la pirámide bulbar. Tales autores concluyen que la contracción refleja tónica de un músculo extensor de la extremidad posterior del gato puede ser inhibida, por tanto, a través de una vía no piramidal que desciende hacia la formación reticular bulbar y sugieren concretamente que la interrupción de una vía similar puede ser responsable de la liberación de los mecanismos tónicos subsiguientes a las lesiones de la cápsula interna en el hombre. La complejidad de tal liberación sería, por lo demás, muy conspicua, según arguyó Denny-Brown (1964).

En el hombre normal, el RTV puede ser inhibido voluntariamente, inhibición que es independiente de alteraciones en la actividad fusimotora. Tal capacidad se pierde en pacientes espásticos con lesiones cerebrales (Mardsen y col. Hagbarth y Eklund). En suma, comentan Asbhy y col., la espasticidad parece resultar de alguna manera de la lesión de una vía que inicialmente nace y discurre con las fibras propiamente piramidales, pero que diverge de ella ya en el mesencéfalo. Tal es la que nosotros llamamos "vía yuxtapiromidal".

Andrews, Knowles y Hancock (1973) han precisado los efectos descendentes, inhibidores y facilitadores, de la formación reticular bulbar, confirmando las descripciones de Magoun y col. Estos autores han investigado, en efecto, las influencias ejercidas por diversas zonas de la formación reticular bulbar sobre el tono de los extensores y flexores de gatos intactos, bajo anestesia barbitúrica ligera (más ligera que en las experiencias de Burke y col. valiéndose del reflejo tónico vibratório). De este modo, han encontrado que la estimulación de la zona mediana de tal formación reticular inhibe la contracción tónica tanto del tríceps sural (como obtenían Asbhy y col. desde la vía corticofugal no piramidal), como del tibial anterior, mientras que la estimulación de la zona lateral ejerce un efecto opuesto, facilitador, también sobre el tono de ambos músculos (extensor y flexor); ambos efectos son bilaterales. Entre ambas zonas, la inhibidora y la facilitadora, identificaron

una área "mixta", desde la cual se obtiene una facilitación por su estimulación directa, la cual, no obstante, se transforma en acción inhibitoria cuando al mismo tiempo se estimula la corteza motora contralateral o la cápsula interna, accionando verosimilmente la "via yuxtapiramidal", de Asbhy y col.

Andrews y col. han identificado, finalmente, una pequeña área reticular bulbar de situación caudal que ejerce una acción recíproca, suprimiendo el reflejo tónico vibratório de los extensores y facilitando el de los flexores (lo que recuerda las experiencias de autores anteriores, algunas de ellas transcritas ya por nosotros, en nuestra monografía sobre el tono muscular de 1957). Además, la acción inhibitoria producida desde la formación reticular bulbar sobre el RTV resulta potenciada por la estimulación simultánea de la corteza motora o de la cápsula interna. La estimulación de la via cortico-fugal inhibitoria refuerza la inhibición bulbar del mencionado reflejo. Estas investigaciones, llevadas a cabo con las técnicas más modernas, confirman la existencia de un sistema no piramidal, de origen cortical, que establece relevo sináptico en la formación reticular bulbar y que juega un papel importante en el control del tono muscular. Andrews y col. sugieren que la interrupción de esta via córtico-bulbo (retículo)-espinal puede ser responsable de la liberación de mecanismos tónicos de tipo espástico en el hombre.

Andrews, Knowles y Lance han estudiado directamente la influencia cortical sobre los efectos descendentes ejercidos por la formación reticular bulbar sobre el RTV. Según ellos, las vias córtico-retículo-bulbares son de proyección bilateral. Pero a pesar de esta bilateralidad, los efectos finales mediatizados a partir de la estimulación de la corteza o de la cápsula interna recaen solamente sobre los miembros contralaterales. Tal sistema córtico-bulbo (retículo)-espinal habitualmente inhibe el RTV del tríceps sural y del tibial anterior a la vez, pero en algunas condiciones la inhibición del extensor (tríceps) se acompaña de una contracción fásica del antagonista flexor. El núcleo caudado no parece intervenir en este sistema. La estimulación del núcleo rojo, por su parte, evoca una facilitación del RTV que persiste durante algunos segundos. Y la estimulación de la corteza motora potencia solamente los efectos inhibidores despertados desde la formación reticular bulbar mediana, no los facilitadores, originados en la zona más lateral.

Los autores sugieren que el haz piramidal aporta una cierta contribución al control del tono muscular, ya que el área de la corteza motora capaz de inhibir el RTV por estimulación directa no es idéntica al área cortical que se proyecta a la formación reticular bulbar mediana. Esto viene en apoyo o lo encuentra en los hallazgos previos de Asbhy y col. quienes mostraron que el área cortical capaz de inhibir los reflejos tónicos resultava reducida por la piramidotomía. Podemos comentar que ello apoyaría el que el haz piramidal ejerce de por sí una cierta acción inhibitoria del tono muscular, adicional a la fundamental ejecutada por la proyección córtico-bulbo-espinal. Este es un detalle experimental que los clínicos deberán tener en cuenta, aunque solamente para valorarlo en la medida que se vaya mostrando realmente justo y adecuada. Y es uno de los escasos justificantes que nos inducían

a escribir la palabra "casi" cuando comentábamos — a propósito del trabajo de Trelles y col. — la ausencia de datos neurofisiológicos con que apoyar el razonamiento de una hipertonia en las lesiones piramidales realmente puras.

Mientras que los efectos obtenidos sobre el RTV por estimulación directa de la formación reticular bulbar fueron bilaterales, concretamente estimulando la zona inhibidora mediana, tan solo la corteza motora contralateral se comprobó que era capaz de inhibir el tono extensor y de iniciar la contracción flexora. Andrews y col. postulan la existencia de conexiones cruzadas entre ambas mitades de la formación reticular bulbar, lo que haría posible los efectos bilaterales de la corteza motora sobre el bulbo y sobre la médula.

Los relevos postulados desde la corteza serían bilaterales en el bulbo, pero sólo la corteza contralateral llegaría a ejercer su efecto sobre el RTV de una extremidad. La transmisión sináptica transbulbar sería suficiente para influir sobre la excitabilidad de la formación reticular contralateral cuando esta última es estimulada directamente, pero no lo sería (no sería suficientemente potente) para inducir por sí misma actividad en la proyección retículo espinal de origen bulbar contralateral.

CONCLUSIONES Y RESUMEN

Tal como hemos venido manteniendo desde 1952, nos parece justo distinguir dentro del todo del síndrome piramidal un aspecto, diferenciado con suficiente claridad, al que propusimos llamar "yuxtapiramidal".

Una nomenclatura científica es, ante todo, un sistema de convenciones — lo más fundamentadas que sea posible — sobre las que es necesario mantener un acuerdo para extraer de ella una utilidad operativa. El término "piramidal" no es mucho más inexacto que muchos otros empleados en Medicina. Ciertamente, si queremos tomar por referencia la palabra etiológicamente originaria, que en este caso es la pirámide bulbar, las dificultades aparecen como serias y considerables. Pero si tenemos en cuenta que a la proyección piramidal pura u ortopiramidal o córtico-espinal directa, va estrechamente aparejado el sistema anátomo-funcional que parece ser crucial en la inhibición del reflejo miotático o de tracción, esto es, la proyección córtico-bulbo(retículo)-espinal, que nosotros venimos calificando (desde 1952) de "proyección yuxtapiramidal", fácilmente nos daremos cuenta que ambos forman un todo, dispuesto longitudinalmente a lo largo del neuroeje, que mantiene una indudable unidad funcional, sobre todo una "unidad de afectación ante los procesos morbosos que los atañen". La dificultad de la nomenclatura proviene, en gran parte, del hecho de haber querido denominar un "sistema longitudinal" por el nombre de un "accidente casi-transversal" interpuesto en un punto determinado y concreto de su curso: la pirámide bulbar, la cual parece abarcar solamente el "componente mayor" de aquel sistema, con exclusión del otro, del yuxtapiramidal".

Las aportaciones experimentales recientes de Asbhy y col. y del grupo de Lance, al confirmar lo esencial de las viejas experiencias de Magoun e col.,

otorgan, a nuestro juicio, una validez renovada a nuestra concepción de un "sistema yuxtapiromidal", inhibidor del reflejo de tracción. De la afectación de las funciones de este sistema derivarían la espasticidad y la exaltación de los reflejos musculares clínicos. El modo como ello tiene lugar parece ser muy complejo y aún variable de unos a otros casos. Habiendo dedicado a esta cuestión otros estudios recientes de revisión (1972, 1973), no hemos querido entrar aquí en esta materia.

Pero si que queremos concluir reafirmando que sigue pareciéndonos útil emplear todavía el término de "síndrome piramidal" siempre y cuando se tenga en cuenta lo que dentro de él traduce la interferencia del "componente yuxtapiromidal", cuya afectación aislada no encontramos nunca o casi nunca en clínica humana. Una actitud como la que proponemos es, evidentemente, uná suerte de "compromisso", pero el progreso de la ciencia clínica está montado, en gran parte, sobre compromisos de esta índole. Y nadie pretende que sean "definitivos".

REFERÊNCIAS

Incluimos solamente aquí nuestra serie de contribuciones al tema, escalonados desde 1952, y la mención de algunas aportaciones recientes, varias de las cuales no están recogidas en la bibliografía de aquellas contribuciones nuestras.

1. ANDREWS, C.; KNOWLES, L. & HANCOCK, J. — Control of the tonic vibration reflex by brain stem reticular formation. *J. Neurol. Sci.* 18:217, 1973.
2. ANDREWS, C.; KNOWLES, L. & LANCE, J. W. — Corticoreticulo-espinal control of the tonic vibration reflex in cats. *J. Neurol. Sci.* 18:207, 1973.
3. ASBHY, P.; ANDREWS, C.; KNOWLES, L. & LANCE, J. W. — Pyramidal and extrapyramidal control of tonic mechanisms in the cat. *Brain* 95:21, 1972.
4. BARRAQUER-BORDAS, L. — *Patología General del Sistema Piramidal*. Janés, Barcelona, 1952.
5. BARRAQUER-BORDAS, L. — De la physiopathologie et de la pathogénie de la paraplégie en flexion d'origine cérébrale. *Acta Neurol. Psychiat. Belgica* 52:705, 95.
6. BARRAQUER-BORDAS, L. — Sobre el concepto de síndrome piramidal y sobre su sistematización fisiopatológica. *Rev. Española de Oto-Neuro-Oftalmol. y Neurocir.* 15:407, 1958.
7. BARRAQUER-BORDAS, L. — Sur la conception de syndrome pyramidal. *Psychiat. et Neurol.* 136:392, 1958.
8. BARRAQUER-BORDAS, L. — The reticular substance and the pyramidal syndrome. *Acta Neurol. Latinoamericana* 4:342, 1958.
9. BARRAQUER-BORDAS, L. — *Patología General del Tono Muscular*. Editora Científica-Médica, Barcelona, 1957.
10. BARRAQUER-BORDAS, L. — Physiopathology of disorders of the permanent tone. *World Neurology* 2:687, 1961.
11. BARRAQUER-BORDAS, L. — El reflejo tónico por vibración muscular. Su significación. Su utilidad terapéutica. *Medicina Clínica* 55:321, 1970.
12. BARRAQUER-BORDAS, L. — *Fisiopatología de la Espasticidad*. Ediciones Roche, Madrid, 1972.

13. BARRAQUER-BORDAS, L. — Todavía sobre la espasticidad. *Medicina Clínica* (Barcelona) 61:210, 1973.
14. BRODAL, A. — *Neurological Anatomy in Relation to Clinical Medicine*. Second ed. Oxford University Press, London-New York-Toronto, 1969.
15. GILLIES, J. D.; BURKE, D. J. & LANCE, J. W. — Supraspinal control of tonic vibration reflex. *J. Neurophysiol.* 34:302, 1971.
16. POMPEIANO, O. & BARNES, C. D. — Responses of brain stem reticular neurons to muscle vibration in the decerebrate cat. *J. Neurophysiol.* 34:709, 1971.
17. POMPEIANO, O. & BARNES, C. D. — Effect of sinusoidal muscle-stretch on neurons in medial and descending vestibular nuclei. *J. Neurophysiol.* 34:725, 1971.
18. THODEN, U.; MAGHERINI, P. C. & POMPEIANO, O. — Effects of muscle afferents on supraspinal descending inhibitory mechanisms. *Brain Research* 29: 339, 1971.

Lauria 102 — Barcelona — España.