

PARALISIS DE LA MIRADA CONJUGADA LATERAL DE ORIGEN PONTINO

DISCUSIÓN NEUROANATÓMICA DEL FASCÍCULO LONGITUDINAL MEDIO

*E. J. FACCIO **

*N. KRIGUER ***

*E. HERSKOVITS ***

No cabe duda que uno de los capítulos más intrincados de la patología funcional del tallo cerebral son las vías oculóginas que, desde la corteza cerebral o desde el mismo tegmento en las distintas alturas, interconectan los diferentes pares craneanos de los músculos extraoculares para producir la diversidad de miradas conjugadas. Pensamos que si bien son importantes las experiencias en animales, los datos más valiosos se pueden extraer de una adecuada y correcta correlación clínico-patológica, como medio de integrar la estructura lesionada con la función alterada.

Pese a ésto, nos hallamos en general con un gran inconveniente: las lesiones de tallo que producen alteraciones en la mirada conjugada en general, llevan al estupor y al coma, por la vecindad de estos centros con las vías ascendentes reticulares excitadoras o bien a la muerte por su proximidad con los centros cardiorespiratorios. Cuando este problema no existe, muchas veces nos encontramos con múltiples focos que aquí y allá alteran la estructura normal del tallo, con lo que una correcta correlación clínico-patológica no puede realizarse.

El hecho de haber estudiado clínica y patológicamente con cierta minuciosidad un caso de parálisis de la mirada conjugada lateral y haber podido seguir por medio de la degeneración secundaria el trayecto del fascículo longitudinal medio, nos ha impulsado a realizar el presente trabajo.

LA PROBLEMÁTICA NEUROANATÓMICA

Nos ocuparemos de analizar el lugar de las células de origen de dos haces relacionados con la mirada lateral, junto con su recorrido, ya que ambos se hallaban comprometidos en el caso que presentamos. Veremos así en primer lugar el recorrido y la terminación de las vías aberrantes corticonucleares para la mirada conjugada lateral y consideraremos finalmente el recorrido del fascículo longitudinal medio.

* Laboratorio de Patología. Hospital Nacional José T. Borda; ** Unidad de Neurología, Hospital General de Agudos Juan A. Fernández, Cerviño y Bulnes, Buenos Aires, Argentina.

Con respecto al primer fascículo, sabemos que se origina en el campo FD de Von Economo (área 8 de Brodman), que corresponde a la parte media de la segunda frontal. La primera descripción de este origen en el hombre se debe a Moyano¹², el que al referir que "las fibras aberrantes altas, pedunculares y protuberanciales nacen en parajes alejados del surco rolándico", estableció con exactitud su origen en el área mencionada.

El primer autor en señalar el probable camino que sigue este haz fué Spitzka, en 1888, y Hoche el primero en estudiar dichas vías en el hombre en el año 1904. Para seguir la anatomía de este importante fascículo, vamos a guiarnos en parte por la descripción de Dejerine⁷.

Una vez que las fibras han abandonado la corteza frontal, se reúnen en un compacto haz que pasa por la cápsula interna vecino a su rodilla, para así alcanzar el mesencéfalo donde se divide en dos fascículos, uno que se ubica por detrás de la vía cortico-espinal y se llama pes lemniscus profundus, mientras que el otro se ubica en el borde medial del pié peduncular : se lo denomina pes lemniscus superficialis.

A nivel de la protuberancia se coloca en la parte medial del lemnisco medio (lemnisco motor), para seguir en el bulbo por la cara posterior de las pirámides y por delante del lemnisco. En el límite inferior del bulbo participa en la decusación de las pirámides, para finalmente ir a terminar a los núcleos rotadores y flexores de la cabeza y al núcleo inferior del espinal. La decusación de este fascículo se haría a nivel de la unión mesencéfalo-pontina, según el esquema de Ving y Brukner¹⁴. Con respecto a las fibras destinadas al 3er. par (motor ocular común), al 4º par (patético) y al 6º (motor ocular externo), las mismas serían en igual proporción directas y cruzadas, por lo que la función no es afectada por las lesiones de uno de los haces de la vía cortico-nuclear.

La terminación de estas fibras sobre el núcleo paraabducens sería fundamentalmente cruzada en relación con el hemisferio que les dió origen. Este núcleo es el centro pontino de la mirada lateral y, siguiendo las ideas de Crosby & col.⁶, correspondería a un conjunto de neuronas pequeñas ubicadas en la sustancia gris reticular de la porción dorsolateral del núcleo abducens (6º par). Quedan aún muchas dudas respecto a esta vía corticonuclear, ya que la decusación de las mismas a nivel mesencéfalo-pontino sería parcial (Tours, 1956), mientras que, según el mismo autor las fibras que son oculógiras para los núcleos de los pares craneanos serían contralaterales de manera fundamental, como así también recibirían fibras no sólo los pares craneanos, sino la sustancia nigra, la reticular y el área vestibular. Según Dejerine las fibras se cruzarían en la calota a la altura del par correspondiente. Como se puede apreciar, la correcta dilucidación de la terminación de esta vía no está aún aclarada plenamente aunque pensamos que el esquema inicial dado se ajusta bastante a la realidad y a lo que se puede ver en Clínica Neurológica.

Por otro lado, la vía neuroanatómica que sigue el fascículo longitudinal medio, también es difícil de aclarar. Seguiremos aquí la descripción hecha por Carpenter y MacMaster^{1,2}, realizada en monos. Este fascículo, uno de los filogenéticamente más viejos del tallo cerebral, y, por lo tanto, uno de los pri-

meros en mielinizarse, tiene varios orígenes. El mismo, se extiende desde el límite más alto del mesencéfalo hasta perderse en el límite más caudal del bulbo en su ingreso al cordón anterior. Su terminación en la médula no está del todo clara, originándose sus fibras en los núcleos vestibulares y siendo las mismas descendentes y ascendentes. Las fibras descendentes se originan del núcleo vestibular medial, pudiendo las mismas ser directas y cruzadas y dando también fibras para la constitución de este fascículo el núcleo intersticial de Cajal, el tubérculo cuadrigémino superior y la formación reticular pontina. Las fibras ascendentes serían casi exclusivamente vestibulares. El núcleo vestibular superior da solamente origen a fibras cruzadas, mientras que para el medial y lateral serían cruzadas y directas. Las fibras que ascienden del núcleo vestibular inferior serían cruzadas. Este sistema de fibras vestibulares van a terminar en el núcleo intersticial de Cajal y al núcleo de la comisura posterior dando fibras e interconectando entre sí los núcleos de la musculatura extraocular. La decusación de la cintilla longitudinal media, se haría a su salida del sexto par, e inmediatamente por encima de éste.

El hecho de haber realizado esta suscita descripción anatómica radica en que estos conocimientos neuroanatómicos, derivados fundamentalmente de experiencias animales para el caso del fascículo longitudinal medio, son los que hoy en día poseemos respecto a sus orígenes y trayectoria.

OBSERVACION

CASO P. L. — Se trata de un paciente de 57 años, que se interna en Cardiología por presentar fibrilación auricular que tiene como antecedentes positivos una historia de alcoholismo crónico y que a los siete días de internación comienza con un nistagmus vertical, una parálisis de la mirada conjugada a la izquierda y una paresia de la mirada conjugada hacia arriba; presenta además signos de polineuritis en miembros inferiores con dismetría en las pruebas índice — nariz y talón — rodilla del hemicuerpo izquierdo. El resto del examen neurológico, incluyendo la motilidad ocular por separado, no mostró otras alteraciones; por otro lado, la convergencia ocular y las respuestas fotomotoras y de acomodación resultaron normales. Luego de 31 días de internación, desaparece la paresia de la mirada conjugada hacia arriba, retrograda el síndrome cerebeloso, persistiendo la parálisis de la mirada conjugada lateral a la izquierda. A los 41 días de internación y persistiendo su parálisis de la mirada conjugada lateral, se agrega un cuadro caracterizado por incoherencia con lenguaje mal articulado e incomprendible, impresionado el paciente como "duro de oído" (hipoacúsico), estando desconectado del medio que lo rodea, pero obedeciendo a órdenes simples. El paciente realiza luego un cuadro de neumopatía con empiema pleural del cual fallece a los 50 días de internación.

ANATOMIA PATOLÓGICA — La sección seriada del tallo cerebral reveló un reblandecimiento quístico milimétrico ubicado en la porción superior del tegmento pontino que comprometía a la cintilla longitudinal posterior izquierda y al área reticular vecina (Fig. 1), confirmandose este hallazgo macroscópico con el método de Weigert para mielina (Fig. 2). Se trataba de una lesión bien circunscripta y que correspondería,

como lo revelaron los métodos de anilina, a una embolia de una de las ramas de las arterias circunferenciales largas.

La otra lesión, que era mucha más extensa se encontraba en el pié del puente izquierdo, también quística, y comprometía la parte medial de dicha estructura sin tomar el tegmento, apreciándose con el Weigert una desmielinización peri-infarto que comprometía al 1/3 interno del lemnisco medio (Fig. 3). En este caso la embolia se hallaba en una de las ramas de la arteria paramediana. Los cortes del tallo cerebral teñidos con el Weigert no revelaron otros focos del reblandecimiento del girus transverso del lado izquierdo y de la sustancia blanca subyacente (Fig. 4), no presentando formación quística como las lesiones antes mencionadas y siendo de data más reciente.

Usando el método de Weigert se observó una degeneración secundaria de la cintilla (Fig. 5) que se extendía hasta el extremo inferior de los núcleos vestibulares. La degeneración secundaria comprometía el área reticular circundante. Hacia arriba y con el mismo método no se pudo objetivar la degeneración, que sí se puso en evidencia con el método de Nauta con plata Laidlaw, en el cual la cintilla tomaba un color negro en sus dos tercios externos con axones en degeneración (Fig. 6). En ambos casos, la cintilla degenerada correspondía al lado izquierdo, es decir era homolateral a la lesión.

Usando el método de Bodian, y también a la izquierda, se observó un balonamiento con retidispersión en el núcleo intersticial de Cajal. No se objetivó degeneración secundaria de otros tractos ni de la cintilla longitudinal contralateral en los cortes estudiados (Fig. 7).

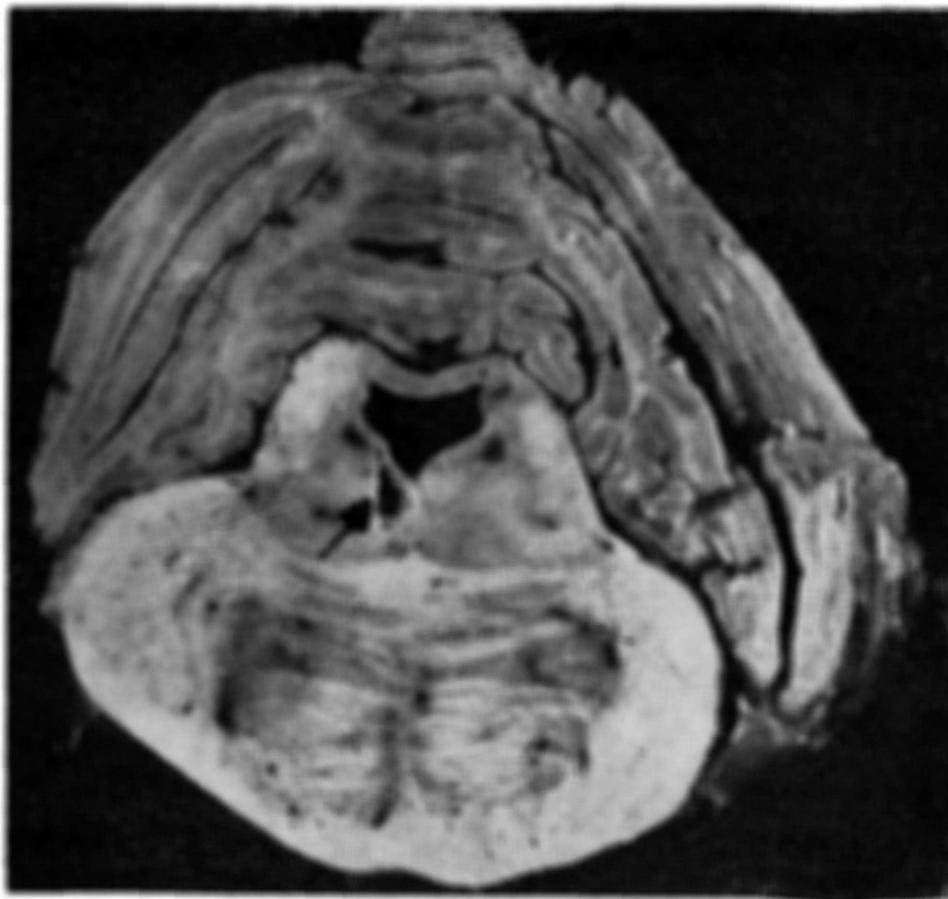


Fig. 1 — Caso P. L. Reblandecimiento quístico milimétrico que se ubica sobre la región de la cintilla longitudinal posterior izquierda.

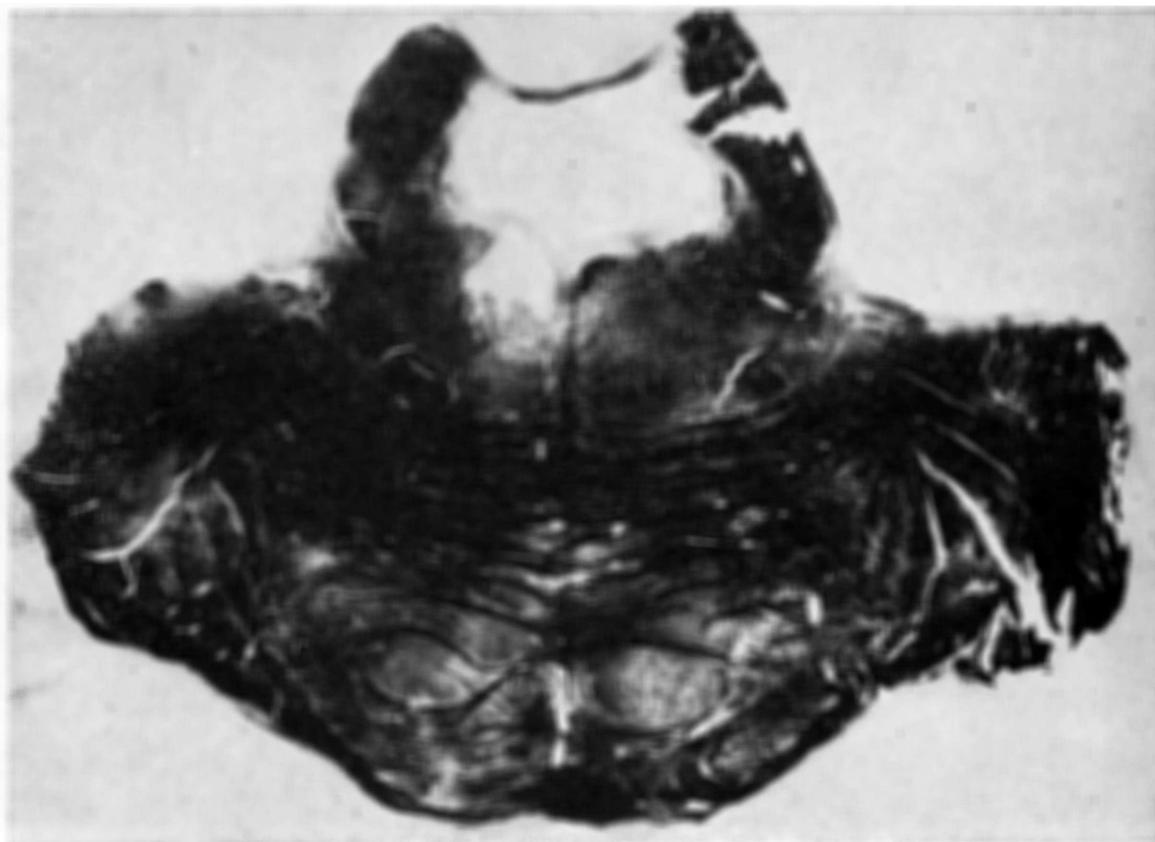


Fig. 2 — Caso P. L. Weigert de la figura 1. Obsérvese que el reblandecimiento toma toda la cintilla longitudinal izquierda en comparación con la derecha que está indemne, observándose un área clara que la rodea y que corresponde a la desmielinización peri-infarto.



Fig. 3 — Caso P. L. Método de Weigert. Obsérvese el reblandecimiento quístico y el área de desmielinización que compromete al 1/3 interno del lemnisco medio (lemnisco motor).

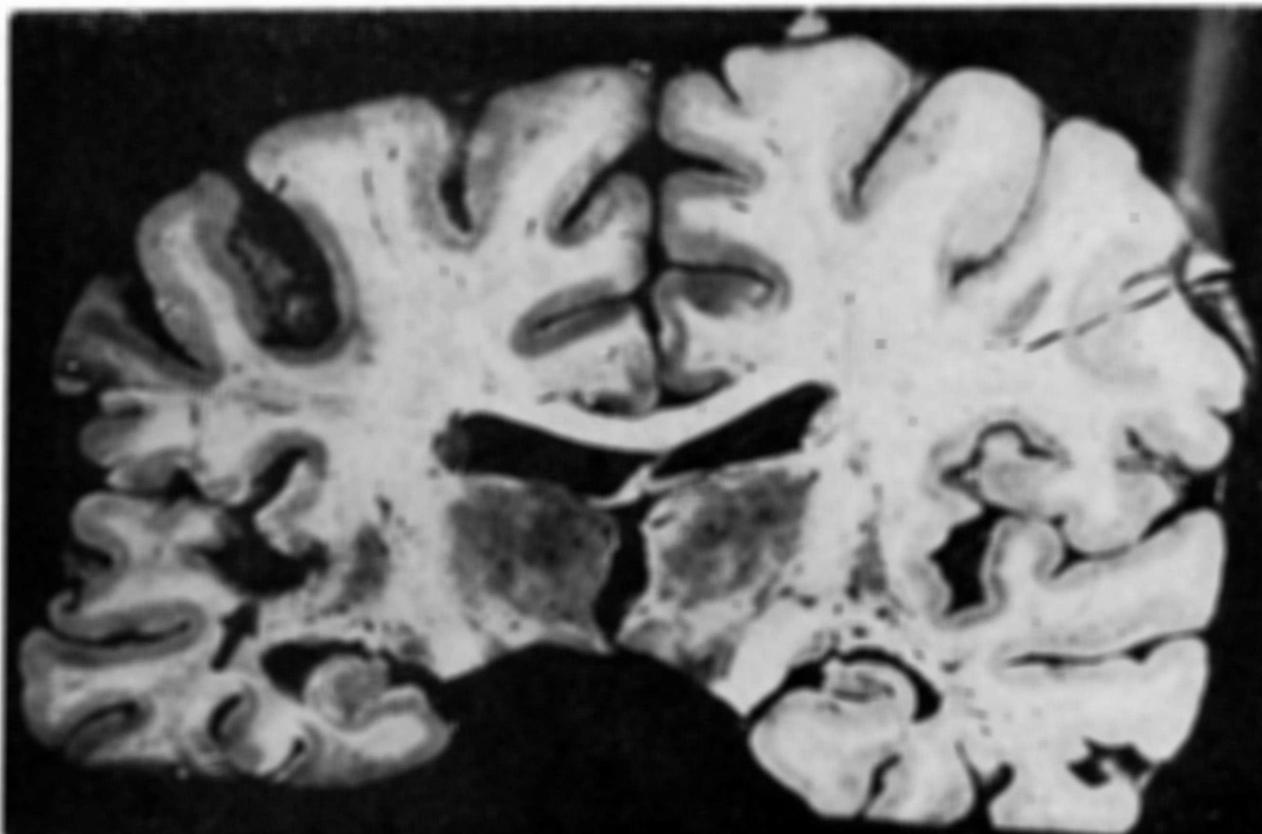


Fig. 4 — Caso P. L. Corte vértico-frontal del cerebro. Se observa un reblandecimiento del girus transverso del lado izquierdo y de la sustancia blanca subyacente sin formación quística y de data más reciente que las anteriores.

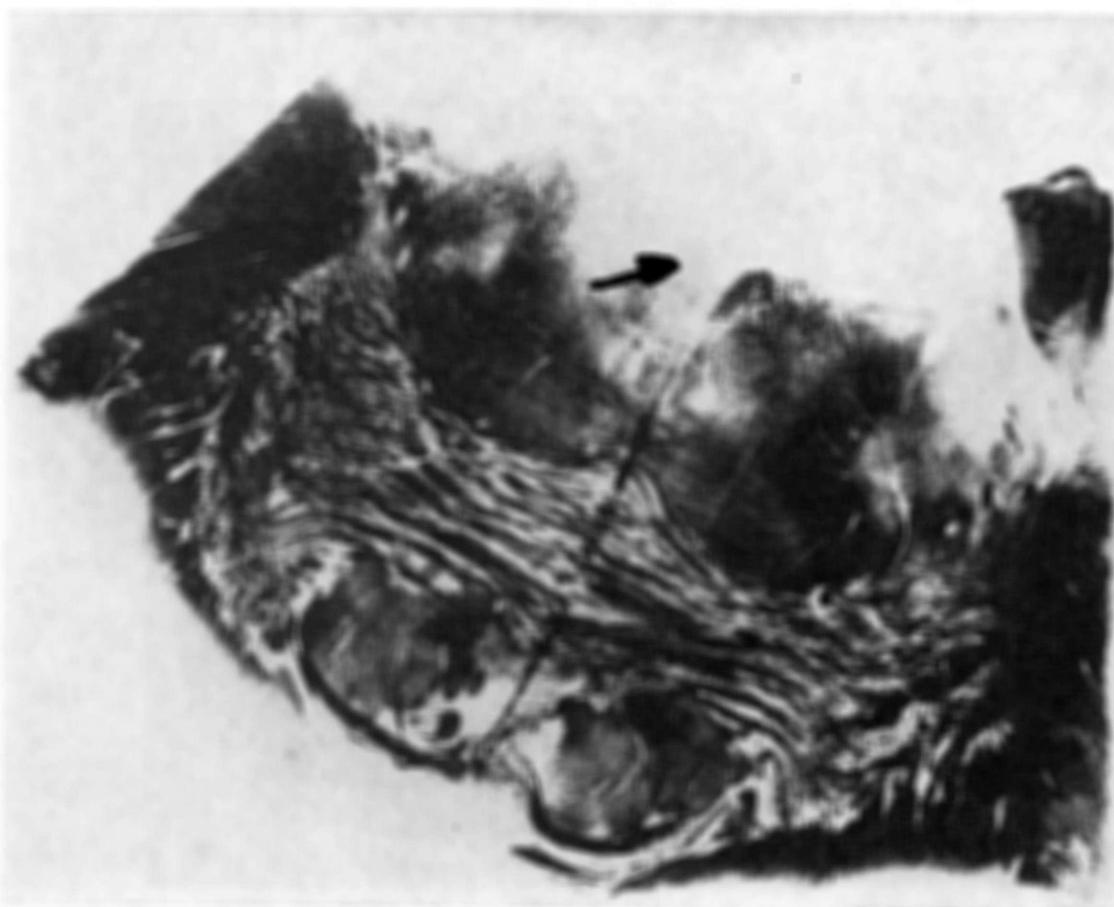


Fig. 5 — Caso P. L. Degeneración secundaria de la cintilla del lado izquierdo y de la reticular vecina (método de Weigert).

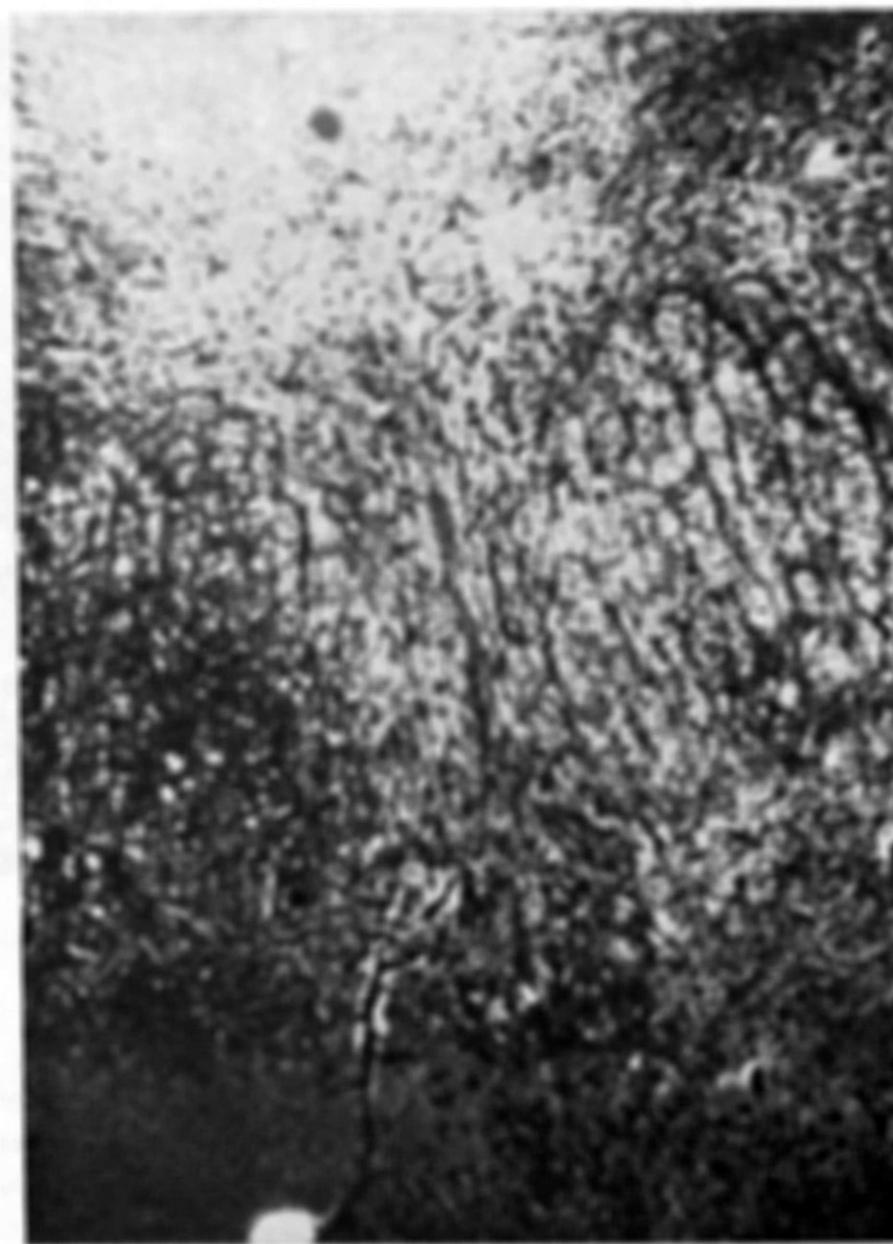


Fig. 6 — Caso P. L. Degeneración ascendente de la cintilla (método de Nauta): obsérvese el color negro de los 2/3 de la cintilla longitudinal del lado izquierdo, en comparación con el 1/3 medio y la cintilla derecha.

CORRELACIÓN ANATOMOCLÍNICA — La parálisis de la mirada conjugada a la izquierda es explicada en base al reblandecimiento del pié del puente que, debido a la desmielinización peri-infarto, produjo una lesión del fascículo cortico pontino que corre por el 1/3 interno del lemnisco medio y que, como ya han decusado las fibras que corresponden a la inervación del paraabducens, produjo una parálisis del mismo lado de la lesión. El reblandecimiento de la cintilla longitudinal media que produce la llamada oftalmoplejía internuclear anterior no se ha revelado, ya que la misma produce un cuadro caracterizado por una parálisis de la aducción del recto interno al intentar la mirada lateral con un nistagmo lateral y horizontal del ojo controlateral al intentar la mirada conjugada lateral.

La misma se describe que ocurre en la mirada lateral del lado contrario a la lesión, pero en nuestro caso, la decusación de la cintilla no se efectuó por encima del 6º par, sino que lo hizo a la altura del 3º, y cuando la misma va a dar fibras al recto interno

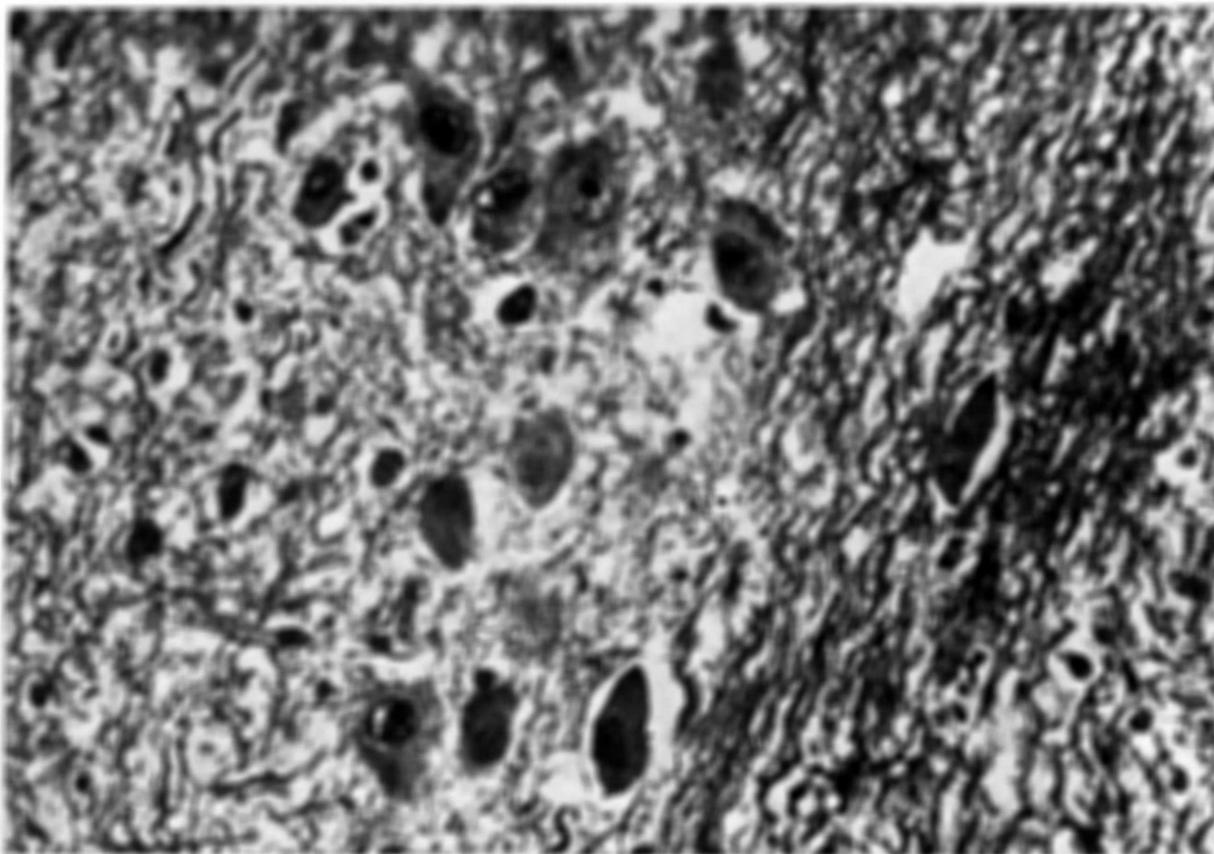


Fig. 7 — Caso P. L. Balonamiento y retidispersión de las células del núcleo intersticial de Cajal del lado izquierdo (método de Bodian, 400x).

contralateral. Sería pues una cintilla de gran recorrido recto, lo que explicaría que sus síntomas quedarán enmascarados por la parálisis de la mirada conjugada hacia la izquierda. El otro cuadro que puede producir la cintilla longitudinal posterior es la llamada oftalmoplejía internuclear posterior en la cual al cuadro señalado para la oftalmoplejía internuclear anterior, se agrega una paresia del recto externo del mismo lado de la lesión.

La paresia discreta que se observó en la mirada conjugada hacia arriba se explica por lesión tegmental vecina a la cintilla 13. Sabemos que lesiones tegmentales bilaterales del tegmento pontino son capaces de producir una parálisis de la mirada conjugada vertical, siendo entonces probable que en nuestro caso sea debido a una disfunción transitoria de una de las vías para esta mirada conjugada que corren por el tegmento pontino.

El hemisíndrome cerebeloso se explica por lesión del contingente ponto-cerebeloso, y el hecho de retrogradar porque este contingente lleva fibras directas y cruzadas.

La falta de Babinski se debe a que las fibras que llevan la información para la respuesta plantar extensora viajan por la parte lateral del pié del puente.

La lesión aguda que presentaban las células del núcleo intersticial de Cajal resulta de la interrupción de los axones descendentes que estas células mandan por la cintilla.

Finalmente, el reblandecimiento de la transversa izquierda con la sustancia blanca subyacente justifica el cuadro de sordera, constituyendo el cuadro de afasia sensorial

transcortical por interrupción del contingente de fibras que provienen del hemisferio derecho y que van a terminar en las circunvoluciones temporales dos y tres del hemisferio dominante.

DISCUSION

Enfocaremos aquí los tres sitios de lesión hallados, para terminar con una discusión del fascículo longitudinal medio.

Las lesiones del pie de la protuberancia, cuando afectan a su porción medial producen según Frantzen y Olivarius⁹, un cuadro caracterizado por hemiplejia o cuadriplejia, parálisis pseudo-bulbar, hemianestesia transitoria y paresia del movimiento conjugado de los ojos con desviación de los mismos hacia el lado opuesto de la lesión. Según Hassler¹¹, estos reblandecimientos pueden producir cuadros cerebelosos. De esto resulta que la sintomatología dependerá del sitio de lesión, ya que no sólo interviene el reblandecimiento "per se", sino también la desmielinización peri-infarto. En nuestro caso, el reblandecimiento abarcó la vía cortico-nuclear de ahí que se produjo la parálisis de la mirada, aunque no registramos en nuestro caso en ningún momento de su evolución una desviación de la mirada hacia el lado opuesto y esto es probable sea debido a que el enfermo no perdió nunca la lucidez.

La sintomatología cerebelosa ya ha sido explicada. Pensamos que se puede aceptar las ideas de los autores ya mencionados, pero con la prudencia que esto exige, ya que una rápida vista de todas las vías que corren por esta zona o cerca de la misma mostrará claramente que una variación en milímetros puede ocasionar una sintomatología diferente.

En cuanto a la afasia sensorial transcortical poco diremos porque no es el objeto presente trabajo. Clínicamente se presenta como en nuestro caso: el entendimiento está mucho más lesionado que el habla misma¹⁰. Al quedar aislado el centro temporal de las palabras la información no llega al mismo, debido a una desconexión entre el hemisferio derecho y el izquierdo y entre el girus transversal izquierdo y el centro temporal de las palabras que queda prácticamente aislado y sin conexión.

Es evidente que lo que más llama la atención en nuestro caso es la lesión del fascículo longitudinal medio. Respecto a este importante fascículo explorado por Carpenter en los monos, es poco conocida su terminación y recorrido en el hombre.

Según Christoff y col.⁴, sabemos que su lesión produce dos cuadros: si la lesión recae por encima del sexto par, producirá la llamada oftalmoplejía internuclear anterior; si se halla comprometido cerca de su pasaje por el sexto par y la lesión involucra parcialmente a éste, producirá una variante llamada "oftalmoplejía internuclear posterior". Si, por el contrario, la lesión es milímetros más abajo y compromete el abducens y por consiguiente el paraabducens, la lesión de la cintilla quedará enmascarada por la parálisis de la mirada

conjugada lateral que se produce, denominándose el síndrome correspondiente "síndrome de Foville", que fuera descrito por Charcot³ en 1852.

Hecha esta aclaración, seguiremos tratando el problema que plantea el análisis del fascículo longitudinal medio. Según Cogan⁵, la lesión del fascículo longitudinal medio unilateral es muy rara. Por otro lado, los casos publicados presentan varias lesiones concomitantes del tallo cerebral, con lo que una adecuada correlación clínico-patológica se hace más difícil. Foix y Hillemand⁸, al tratar las lesiones vasculares pontinas no lo citan. Vinken y Bruyn¹⁴, presentan luego de un análisis de la literatura el mismo tipo de síndrome que Christoff y col.

En nuestro caso, desde el punto de vista clínico, la disfunción del fascículo longitudinal medio estaba "cubierta" por la denervación del paraabducens aunque si la misma hubiera sido del lado contrario a la lesión, tal cual está citado, la misma tendría que haber tenido su correlato clínico. Con este cuadro, empezamos a estudiar nuestro caso y observamos que la degeneración secundaria del fascículo longitudinal medio era recta y daba un sustrato a la parte clínica y por otro lado, su constitución no correspondía a la descripción que clásicamente se hace de este fascículo.

Lo primero que observamos fué que la degeneración secundaria descendente era directa y se extendía hasta el extremo inferior del polo vestibular, lo que nos hizo pensar que por un lado habría fibras descendentes que provendrían de niveles mesencefálicos y reticulares destinadas a estos núcleos vestibulares y que, muy probablemente, corresponderían a un circuito de retroalimentación dentro de la cintilla para las eferencias vestibulares. Por otro lado, resultó evidente que el contingente vestibular a la cintilla debía viajar un lapso más o menos largo por el tegmento pontino antes de incorporarse, ya que de hacerlo directamente no hubiéramos visto la degeneración total de la cintilla a nivel de estos núcleos. Por otra parte, el contingente descendente vestibular bajaría y se uniría a la cintilla en el polo distal del complejo vestibular, lo que justificaría ampliamente la falta de degeneración observada por debajo de estos núcleos. Respecto al contingente ascendente, notamos que la degeneración era recta y debería brindar sus fibras para el núcleo del recto interno contralateral a un nivel mas alto, quizás a su llegada al mismo. Tal cosa es que el contingente ascendente parecía originarse de los núcleos vestibulares por un lado y del abducens y paraabducens por otro y que las fibras viajaban por los 2/3 externos de la cintilla.

La lesión del núcleo intersticial de Cajal expresaba uno de los orígenes mesencefálicos de la cintilla que, de acuerdo al modo de degenerar de la misma, sus axones correrían por el tercio interno. El 3º par no mostró alteraciones significativas en los cortes estudiados.

Si uno compara esta descripción con la hecha al principio de la exposición, se verá que los hechos demostrados por nosotros, anatómica y clínicamente no coinciden con la descripción hecha hasta el presente de este importante fasci-

culo, aunque dejamos siempre abierto un interrogante para el tan debatido tema de las vías oculóginas en el tallo cerebral.

RESUMEN

Se presenta el caso de un paciente con una parálisis de la mirada conjugada hacia la izquierda que además presentó un síndrome cerebeloso de igual lado y una paresia para la mirada conjugada hacia arriba. Durante la evolución el paciente se recupera de la parálisis de la mirada hacia arriba, de su síndrome cerebeloso, para quedar con la parálisis de la mirada conjugada lateral. Posteriormente realiza un cuadro caracterizado por una dificultad en la comprensión con lenguaje mal articulado. La necropsia reveló un reblandecimiento quístico en la cintilla longitudinal izquierda, con igual tipo de lesión en pie de la protuberancia del lado izquierdo que comprometía al lemnisco motor.

También se observó un reblandecimiento más reciente en el girus transverso izquierdo que comprometía la sustancia blanca subortical. El estudio de la cintilla mediante las degeneraciones secundarias reveló que se trataba de una cintilla de recorrido recto, que no se decusaba por encima del sexto par, tal cual está descrito. También se observó un balonamiento de las células del núcleo intersticial de Cajal, de igual lado. Estos hallazgos justifican la sintomatología clínica y la falta de oftalmoplejía internuclear anterior hacia la derecha.

SUMMARY

Lateral gaze paralysis from pontine origin: neuroanatomical problems.

The case of a patient with paralysis of the lateral gaze to the left, paresis of both eyes when he tried to look upwards and a disfunction of the cerebellum to the left, is reported. During the evolution the paresia of both eyes when the patient looked upwards and the disfunction of the cerebellum disappeared, but the paralysis of the lateral gaze to the left, remained. Later on the patient went a little confuse, did not understanding what other persons spoke to him, and speak badly.

The necropsy showed one old infarct in the medial longitudinal fasciculus in the left, the same type of lesion in the ventral part of the upper pons which was also to the left and desmyelinization of the motor lemniscus of the same side. It was also seen a more recent infarct in the transverse girus of the left cerebral hemisphere and also the white matter below it. The study of the medial longitudinal fasciculus by means of the secondary degeneration showed that it was crossed above the 6^o nuclei, but was straight to the contrary of what is said about it. The authors also observe that the cells of the interstitial nucleus of Cajal were in chromatollisis. These findings justify the syndrome and the absense of the internuclear anterior ophtalmoplegy to the right.

REFERÊNCIAS

1. CARPENTER, M. B. & MCMASTERS, R. E. — Disturbances of conjugate horizontal eye movements in the monkey: physiological effects and anatomical degeneration resulting from lesions in the medial longitudinal fasciculus. *Arch. Neurol. (Chicago)* 8:347, 1963.
2. CARPENTER, M. B.; MCMASTERS, R. E. & HANNA, G. R. — Disturbances of conjugate horizontal eye movements in the monkey: physiological effects and anatomical degeneration resulting from lesions of the abducens nucleus and nerve. *Arch. Neurol. (Chicago)* 8:231, 1963.
3. CHARCOT, J. M. — Lectures on the Diseases of the Nervous System. Traducido por G. Sigerson. Henry C. Lea, Philadelphia, 1879.
4. CHRISTOFF, N.; ANDERSON P. J.; NATHANSON, M. & BENDER, M. B. — Problems in anatomic analysis of lesions of the median longitudinal fasciculus. *Arch. Neurol. (Chicago)* 2:293, 1960.
5. COGAN, D. G. — Brain lesions and eye movements in man. *In* The Oculomotor System. Edited by Morris B. Bender. Harper & Row, New York, 1964.
6. CROSBY, E. C.; HUMPREY, T. & LAUER E. W. — Correlative Anatomy of the Nervous System. The Macmillan Co., New York 1962.
7. DEJERINE, J. — Anatomie des Centres Nerveux. Rueff, Paris, 1901.
8. FOIX, CH. & HILLEMANT, P. — Contribution a l'étude des ramollissements protuberantiels. *Rev. de Méd. Paris*, 43:287, 1926.
9. FRANTZEN, E. & DE FINE OLIVARIUS, B. — On thrombosis of the basilar artery. *Acta psychiat. neurol. scandinav.* 32:431, 1957.
10. GOLDSTEIN, K. — Language and Language Disturbances. Grune and Stratton. New York, 1948.
11. HASSLER, C. M. — Handbuch der Inneren Medizin, Neurologie. Springer Verlag, Berlin, 1953.
12. MOYANO, B. — Sobre la vía córtico-nuclear (las fibras aberrantes de la vía peduncular). *Archivos de Neurocirugía (Buenos Aires)* 24, 1971.
13. PLUM, F. & POSNER, J. — Lo Esencial del Estupor y Coma. Versión castellana. El Manual Médico Moderno S.A., México, 1973.
14. VINKEN, P. J. & BRUYN, G. W. — Clinical localisation of oculomotor disturbances. *In* Handbook of Clinical Neurology, vol. 2. North Holland Publishing Co., Amsterdam-New York-Oxford, 1969.

Unidad de Neurología — Hospital General de Agudos Juan A. Fernández — Cerviño y Bulnes — Buenos Aires — Argentina.