

Clínica de Neuropatología del Hospital de la Santa Cruz y de San Pablo. Barcelona. (Prof. L. Barraquer Ferré)

La prensión forzada en el pie

L. BARRAQUER FERRÉ Y L. BARRAQUER BORDAS

El fenómeno de la *prensión forzada* es con seguridad uno de los que en mayor grado ha merecido la conjunción de los estudios neurofisiológicos y clínicos y que más favorecido ha resultado de esta integración.

Por *prensión forzada* ha de entenderse, escribe FULTON (20), la *reacción de prensión automática que aparece en los primates y en el hombre a consecuencia de las lesiones del área premotora*. Consiste en una flexión *lenta, completa y tenaz* de todos los dedos, en respuesta a un ligero contacto con ciertas partes de la palma de la mano o de la planta del pie. Como dice el propio FULTON, quien analiza con peculiar agudeza las características del fenómeno, la calificación de «forzada» es adecuada porque implica «coacción» y «automatismo» sin pérdida completa del control cortical (20).

La significación clínica de este signo sólo ha sido adquirida a lo largo de repetidas observaciones y pacientes estudios, que han hecho posible sea utilizado actualmente como dato fidedigno de localización lesional premotora. La importancia de esta significación, el hecho de haber colaborado nuestra Escuela en fases decisivas de su adquisición y la necesidad de diferenciar este signo de la forma normal del reflejo plantar, nos han llevado a redactar el presente artículo. Por otra parte, nuestras conclusiones clínicas han sido publicadas recientemente en *Revista Española de O. N. O. y Neurocirugía*, julio 1945 (10).

I. — DATOS HISTÓRICOS : AVANCE PROGRESIVO EN EL ESTUDIO FISIOPATOLÓGICO Y CLÍNICO DE LA PRENSIÓN FORZADA EN EL PIE

Corresponde a nuestro llorado fundador, L. BARRAQUER ROVIRALTA, el mérito de haber llamado por primera vez la atención sobre este curioso fenómeno. Este autor publicó en 1921 (12 y 13), el caso de un niño de 12 años afecto de hemiplejía derecha de origen septicémico, aparecida en el curso de una infección, después de un ictus apopléxico de intensidad moderada. La excitación cutánea de la planta del pie determinaba una respuesta refleja caracterizada por la *hiperflexión plantar de todas las falanges de los dedos* (fig. 1). El



Figura 1

Preñsion forzada en el pie derecho de un muchacho hemipléjico por proceso cerebral post-infectivo. Enfermo que sirvió para la descripción original de L. BARRAQUER ROVIRALTA en 1921. (12 y 13.)

autor llama la atención sobre la necesidad de diferenciar este fenómeno del reflejo plantar normal. No hay aquí, dice, en efecto, una flexión rápida, moderada y aislada, como suele haber casi siempre en los individuos normales, del dedo gordo del pie, sino que se produce una *hiperflexión de todas las falanges de todos los dedos, que se caracteriza además por «su falta de instantaneidad, por su duración y por su tenacidad»*. Aunque BARRAQUER ROVIRALTA consideraba el fenómeno como traduciendo el gravamen piramidal, su descripción, además de ser la primera, es lo suficientemente detallada y expresiva para merecer considerarse como la inaugural en

el estudio de la prensión forzada del pie. Así lo ha reconocido en su reciente trabajo de revisión, ROBERT WARTENBERG (45) (*).

Unos años más tarde, en 1926, SCHUSTER y PINEAS (39), describiendo un caso de hemiparesia con hemiatetosis, después de señalar la presencia de prensión forzada en la mano parética, indican que análoga manifestación descubrieron en el pie homolateral.

Seis años después de la descripción de BARRAQUER ROVIRALTA, en 1927, presentaban W. J. ADIE y Macdonald CRITCHLEY su interesantísimo estudio titulado *Forced grasping and groping* (1), en el que recogen las observaciones anteriores sobre hechos afines, que habían sido englobados generalmente como «inervación tónica» (véase: «Conclusiones», primera) hacen luego un estudio casuístico de la prensión forzada en la mano y concluyen afirmando que, «según su experiencia, se sienten inclinados a pensar que *la lesión responsable debería hallarse, en la porción más superior y elevada de los lóbulos frontales*». Los autores señalan gráficamente con dibujos esquemáticos la topografía de alguno de sus historiadores. Sin embargo, no hacen mención alguna de la prensión forzada en el pie, no porque no hayan observado síntomas paréticos de tipo hemiplejía en sus enfermos, sino porque, al parecer, no se han fijado en ello.

Sin embargo, un año más tarde, 1928, en ocasión de presentar SYMONDS, bajo el título de inervación tónica (*tonic innervation*), un caso en el que la flexión voluntaria de los dedos de la mano y del pie, se seguía de presión persistente, el propio CRITCHLEY sugirió la posibilidad de que se tratase de prensión forzada (*grasp-reflex*) (41).

En 1929, FREEMAN y CROSBY, aportan tres observaciones de *grasp-reflex* en el pie (18).

En 1930, uno de nosotros (L. BARRAQUER FERRÉ), sin conocer entonces el trabajo de ADIE y CRITCHLEY, prosiguiendo las investigaciones de nuestro maestro, pudimos afirmar (nosotros seguíamos refiriendo el fenómeno a lesiones piramidales), que tal respuesta en hiperflexión plantar, global, completa y tenaz, sólo aparecía en lesiones de topografía alta, córticocapsular, indicando por lo tanto por vez primera, que la *prensión forzada* (nomenclatura actual) *del pie aparece siempre ligada a afecciones que interesan el lóbulo frontal* (3, 4 y 5).

Por aquel entonces, como dice FULTON (20), existió una gran incertidumbre sobre si la prensión forzada era principalmente debida a una lesión cortical o a una participación subcortical (17).

Dos años después de nuestro mencionado trabajo, en 1932 por lo tanto, RUSSELL BRAIN y DESMOND CURRAN (16), estudian nuevamente la prensión forzada del pie, llegando a la conclusión, como habíamos hecho nosotros, de que sólo aparece en *lesiones de los lóbulos frontales*. Al mismo tiempo, los autores aportan el estudio experimental en el mono, la investigación en el niño y, conjugando sus hallazgos con los antes descritos de ADIE y CRITCHLEY, esta-

(*) Poco después de la descripción original de Barraquer Roviralta, propuso Marañón, en sesión de la Real Academia de Medicina de Madrid, apellidar *Signo de Barraquer* al fenómeno descubierto y expuesto por aquél.

blecen el paralelo entre la prensión forzada del pie y de la mano y subrayan, como hizo BARRAQUER ROVIRALTA, la necesidad de diferenciar limpiamente aquélla del reflejo plantar normal.

De los cuatro casos clínicos en que basan su descripción BRAIN y CURRAN, uno de ellos (el que se acompaña de imágenes gráficas) resulta para nosotros particularmente provechoso. Se trataba de un niño de 2 años y medio presentando *coreo-atetosis congénita*, niño nacido en *parto distócico*. La *prensión forzada del pie*, era clara y manifiesta, al propio tiempo que la estimulación del borde externo de la planta, determinaba un tipo de reflejo plantar que los autores no describen, pero que se aprecia como un característico *signo del abanico*. Teniendo en cuenta nuestra insistencia en proclamar la prácticamente constante asociación de este tipo de respuesta refleja a las lesiones congénitas y distócicas (6-9) y — de acuerdo en ello con FULTON (19 bis) — de topografía seguramente premotora, el documento gráfico de BRAIN y CURRAN se nos ofrece doblemente significativo. En párrafos posteriores deberemos tocar nuevamente esta cuestión para nosotros de sumo interés.

Al mismo tiempo la observación antedicha es una muestra evidente de que, como luego tendremos también ocasión de insistir, *la prensión forzada es un hecho aparte e independiente del reflejo plantar*, pudiendo coexistir con cualquiera de las modalidades de éste.

El mismo año que BRAIN y CURRAN, escribe SITIG (40) que la prensión forzada solamente ocurre cuando el *lóbulo frontal* se encuentra interesado por el proceso patológico.

Muy pronto, siguiendo la insinuación que ADIE y CRITCHLEY habían señalado para la prensión forzada de la mano, se llegó a precisar dentro del lóbulo frontal la zona — cortical — cuya lesión se demostró ligada a la aparición de dicho *grasp-reflex*. Los hallazgos fueron al principio experimentales, más tarde comprobados por la clínica.

Así en el propio año de 1932 (y todavía tres meses antes de que apareciera el trabajo de BRAIN y CURRAN) CURT RITCHER y MARION HINES lograron la producción experimental del reflejo de prensión forzada en monos adultos — macacos — por lesión de los lóbulos frontales, cuya localización especifican así (35): «Se ha observado — dicen — que el reflejo puede ser logrado solamente mediante la *extirpación* de la área premotora, área 6 de Brodmann, desde la línea media hasta la vertiente lateral y de la profundidad hasta el nivel de cuerpo caloso.» Dos años después los propios autores precisan nuevamente esta área cortical específica.

Entretanto, en 1933 WALSHE y ROBERTSON (44), publican un interesante estudio que representa una contribución fundamental desde el punto de vista clínico. Analizan y conjugan los diversos fenómenos descritos como *tonic innervation*, *grasp-reflex*, *forced grasping and groping*, indicando (lo cual es particularmente aceptable para la prensión forzada de la mano) que en esta manifestación deben diferenciarse dos componentes distintos y separables, el uno *volicional* y el otro *reflejo*. El componente volicional está inti-

mamente relacionado con estímulos visuales y comporta, además de la flexión de los dedos, movimientos asociados de antebrazo y brazo o de la pierna. Seguramente este componente volicional descrito por los clínicos WALSHE y ROBERTSON, puede identificarse con el «tanteo» (nacido principalmente por estímulos visuales, de tipo automático y de integración cortical) que refieren fisiólogos como FULTON (20).

Tres años más tarde (1936) el propio WALSHE se ocupó juntamente con HUNT de los componentes del *grasp-reflex*, ratificando y ampliando sus anteriores conclusiones (43 bis).

La localización cortical electiva que señalaron RICHTER y HINES (35 y 36) en el macaco, ha sido nuevamente comprobada por FULTON, JACOBSEN y KENNARD — que trabajaron en mandriles y chimpancés — (21), FULTON y KENNARD (21 bis), FULTON (19), BIEBER (14), etc. En el hombre una de las observaciones iniciales es a este respecto la de KENNARD, VIETS y FULTON (1934) (31). El enfermo, que tenía un *glioma infiltrante de la zona premotora* (comprobación operatoria), presentaba *presión forzada contralateral* junto con espasticidad, incremento de los reflejos tendinosos, dificultad gradual para movimientos finos de los dedos y trastornos vasomotores.

BIEBER y FULTON fueron los primeros en indicar en 1933 la relación que existe entre la *presión forzada* y los *reflejos posturales* (15), afirmando que si el animal se encuentra en posición lateral, el reflejo de presión (previa ablación bilateral de las áreas 4 y 6 en el macaco adulto) únicamente está bien marcado en las extremidades que quedan arriba. RICHTER (34) y HALVERSON (29 y 30) comprobaron igual influencia en el recién nacido (RICHTER en el mono, HALVERSON en el niño), influencia que, como vemos, viene regida por las conocidas leyes de Magnus y de Klejn. También en los pacientes se ha descrito a veces idéntica influencia (KENNARD, VIETS y FULTON (31) y VIETS (42).

En 1938 DOW y FULTON (17 bis) demostraron que en los monos talámicos laberintectonizados, la presión forzada aparece invariablemente en las extremidades que por la intervención de los reflejos tónicos cervicales y de enderezamiento se encuentran en postura de flexión.

Desde hace tiempo se ha investigado si la integridad del cuerpo calloso tenía o no relación con la producción del reflejo de presión. ARMITAGE y MEAGHER (citados por FULTON) (20), RICHTER y HINES (36), KENNARD y WATS (32), establecieron que el cuerpo calloso no representa un papel importante en la producción del fenómeno; criterio que se ha visto confirmado posteriormente.

Fisiológicamente cabe considerar la presión forzada como un *reflejo del grupo postural, al cual el control cortical promotor, conviene en condiciones normales en elemento coadyuvante a los mecanismos de corrección* (FULTON y BIEBER) (15 y 20). La lesión del área 6 a (parte superior) al permitir la clara manifestación del fenómeno en su carácter global y evidenciar sus relaciones con los reflejos posturales, certifica la significación que le atribuye FULTON.

según el cual, *el reflejo de prensión debe considerarse como un tipo de respuesta fundamental en la caracterización neurológica de los primates.* (20).

Los componentes sensitivos del reflejo de prensión (BIEBER y FULTON. (15) y WALSHE y ROBERTSON (44), serían *cutáneos, propioceptivos musculares y laberínticos*. El centro del reflejo parece debe localizarse a nivel del *tegmentum* (WIGDERSON, cita de FULTON) (20).

Según todo ello, la prensión forzada aparece cuando procesos corticales interesando funcional u orgánicamente el área 6 a (parte superior), liberan un centro mesencefálico, tegmental, responsable de la integración del reflejo, con lo que esto viene a manifestarse con sus características de respuesta postural. El control cortical que inhibe la manifestación global de este reflejo es pues un control promotor, de las áreas frontales que FOERSTER llamó *extrapiramidales* y cuyas proyecciones engloba BUCY bajo el título de *parapiramidales* (2). Y dentro de ellas, la zona de inhibición específica tendría una localización electiva (área 6 de Brodmann, parte superior). Todo ello es de gran utilidad para la clínica y sirve para resaltar de paso la independencia con que siempre ha de considerarse este fenómeno, originado por lesiones corticales extrapiramidales, respecto al reflejo plantar, cuya modalidad depende fundamentalmente, en sus tipos dorsi- o ventro-flexor, de la integridad de la corteza y vía piramidal.

Algunas veces se hace una distinción entre la prensión forzada y el reflejo de prensión, debiendo considerarse aquélla como la consecuencia de éste.

Los estudios clínicos más recientes han venido a confirmar el valor y la utilidad del reflejo de prensión forzada, así como la certeza de su control cortical por el área 6 a (parte superior) o zona superior del área premotora. Y así WALSHE (1935) (43) en su crítica del concepto de síndrome del córtex promotor expuesto por FULTON, *únicamente acepta como componente exclusivo del mismo el reflejo de prensión*. Parecida importancia topográfica le concedía KINNIER WILSON (1940) (47).

Entre los estudios clínicos posteriores citaremos el fundamental de KURT GOLSTEIN (1938) (28) y el reciente de ROBERT WARTENBERG (1944) (45). Sobre el primero de ellos tendremos necesidad de insistir. Documentos asimismo significativos han sido los expuestos por nosotros en las IV Jornadas Médicas Españolas (Sevilla, Abril-Mayo, 1945) y en la Facultad de Medicina de Valencia (bajo la presidencia del PROF. BARCIA GOYANES), posteriormente objeto de publicación (10).

II. — EL REFLEJO DE PRENSIÓN DEL PIE EN EL RECIÉN NACIDO

Correspondiendo al grado de desarrollo alcanzado por su sistema nervioso central, el recién nacido, presenta con clara evidencia los reflejos de prensión forzada en las manos y en los pies. Lógicamente ha de interpretarse este hecho como manifestación

de no haber entrado todavía en función las áreas corticales promotoras. Ello es conocido desde hace ya algún tiempo, y así BRAIN y CURRAN exponen en su trabajo (16) detalladas investigaciones sobre sus características y edad de manifestación. Según estos autores, en niños menores de nueve meses se presenta constantemente, en niños de hasta un año falta raramente, y sólo al llegar a los tres años puede considerarse como la regla su desaparición. Este reflejo presenta en el niño las mismas influencias posturales que se comprueban experimentalmente, como demostró HALVERSON (30).

En repetidas observaciones que hemos tenido ocasión de realizar en el abundante material de la Clínica Obstétrica Universitaria de Barcelona, gracias a la exquisita amabilidad del PROFESOR P. NUBIOLA y sus colaboradores, hemos podido comprobar la absoluta constancia con que se presenta el *grasp-reflex* del pie en el recién nacido, independientemente de las condiciones de su nacimiento. Nos ha parecido zona electiva para su desencadenamiento la extremidad anterior de la superficie plantar del primer espacio interóseo y hemos comprobado como empezando la estimulación en puntos más posteriores, el progresivo avance del contacto estimulador se sigue de idéntica progresión en la intensidad del fenómeno. Ello mismo fué descrito en sus pacientes por GOLDSTEIN (28) y comprobado por nosotros (10), como podremos observar en las imágenes que acompañan a nuestros casos clínicos.

Dos comentarios queremos añadir a este estudio de la prensión forzada del pie en el recién nacido. Tanto el uno como el otro se basan en el hecho de la independencia de este fenómeno con el reflejo plantar y sugieren la necesidad que hay de distinguir ambos órdenes de hechos, así como de coordinar los hallazgos realizados en la investigación de cada uno de ellos.

Es sabido que el reflejo plantar en el recién nacido, por el hecho de no haberse realizado la mielinización de la vía piramidal se realiza en el tipo «primitivo», espinal, o dorsiflexor (9). Su modalidad exacta de realización la analizaremos más adelante. Esto ocurre, según MONRAD-KROHN (33) en el 92 por ciento de los individuos durante los dos primeros meses. Sin embargo, en opinión de BERSOT y LANTUÉJOU, el reflejo plantar es en flexión ventral en el momento de nacer, y sólo luego, aunque pronto, se hace extensor (dorsiflexor). Nosotros, que hemos investigado el estado del reflejo momentos después del parto, no podemos adherirnos a esta opinión, y creemos que lo que BERSOT y LANTUÉJOU (autores citados por MONRAD-KROHN 133) han descrito como reflejo plantar en flexión ventral no es nada más que el «grasp-reflex» que venimos analizando.

En realidad, el reflejo plantar en el recién nacido es dorsiflexor, de tipo por lo tanto propiamente «defensivo», espinal (9), pero no se acomoda tampoco generalmente a la forma clásica que estamos acostumbrados a ver en el enfermo piramidal, sino que adopta la expresión particular conocida por «*abduction des orteils*», «*signe de l'éventail*», «*lateral deviation of the toes*», «*fanning of the toes*», «*fan sign*» o «*signo del abanico*». Esta modalidad de reflejo plantar ha sido considerada por FULTON (19 bis, 20, 21), como «indicando

la participación del sistema de proyección premotor» (20), y en nuestros trabajos clínicos la hemos considerado como patognomónica de *lesiones córticofrontales de patogenia congénita, distótica o heredodegenerativa* (6, 7, 8 y 9). El hecho de que se observe normalmente en el recién nacido, independientemente de las condiciones del parto, la prensión forzada juntamente con el signo del abanico, creemos autoriza a pensar no sólo que ambas manifestaciones dependen de la *insuficiencia funcional del córtex premotor*, sino también que aquellas lesiones congénitas que nosotros observamos en la Clínica y que vienen acompañadas del «signo del abanico», se han fraguado en el momento en el cual las áreas corticales frontales situadas por delante de la zona motora (área 4 de BRODMANN), áreas las más diferenciadas desde el punto de vista filogénito, no han alcanzado todavía su pleno desarrollo orgánico ni funcional. De este modo, *las lesiones por encefalopatía congénita, más que destruir estas áreas, impedirían su desarrollo, de lo cual resultaría un déficit persistente del control cortical premotor, origen de la observación permanente del signo del abanico.*

Lo que llevamos dicho viene avalado por el hecho de que en algunos de nuestros pacientes se observase al mismo tiempo que esta modalidad de reflejo plantar patológico, el reflejo de prensión en el pie, testimoniando la especificidad de la lesión cortical. Sin embargo, según nosotros creemos, esta *especificidad* es mayor para la prensión forzada que para el signo del abanico. *Aquella es electiva de las lesiones localizadas en el área 6 a parte superior, mientras que el signo del abanico nacería por pérdida de un control cortical premotor también, pero mucho más difuso y amplio, y por lo mismo muy difícil de lograr por lesiones «adquiridas», esto es, en un cerebro frontal ya desarrollado, adulto. De aquí que nosotros consideremos en la práctica la presencia del «signe de l'éventail» como dato patognomónico de encefalopatía congénita, distótica o heredodegenerativa.*

Si en estos párrafos hemos adelantado algunos conceptos que corresponden en parte al terreno clínico es porque nos ha parecido más fructífero integrar en un solo razonamiento el conjunto de hechos que anteceden.

III. — EXPERIENCIA CLÍNICA. EL REFLEJO DE PRENSIÓN Y EL SIGNO DEL ABANICO. SIGNIFICACIÓN FISIOPATOLÓGICA RESPECTIVA

Desde el trabajo original de BARRAQUER ROVIRALTA (1921) (12 y 13) no hemos dejado de investigar y aquilatar en nuestros pacientes la presencia del fenómeno de hiperflexión por aquél descrito. En nuestro Archivo constan numerosos documentos fotográficos e historias clínicas que no reproducimos aquí para no alargar la parte clínica del presente estudio. Para ello nos remitimos nuevamente a nuestro último artículo (10).

Un caso queremos aportar, sin embargo, por ser el más expresivo de cuantos poseemos acerca del *valor semiológico localizador*

de la prensión forzada del pie. Se trataba de un hombre joven afecto de hemiplejía discreta seguidamente a un proceso vascular cerebral. El enfermo presentaba en su *extremidad izquierda parética* un evidente «*grasp-reflex*» (fig. 2). Un nuevo episodio hemorrágico determinó la muerte del paciente. El examen necrópsico permitió poner de manifiesto dos focos hemorrágicos de distinta topografía y edad respecto a la patocronia observada. Un *pequeño foco hemorrágico antiguo localizado en el área cortical premotora* (área

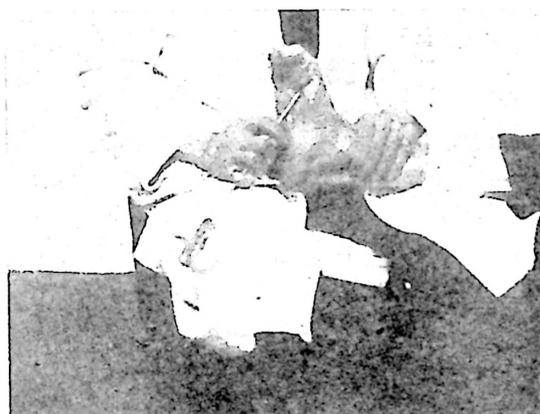


Figura 2

Prensión forzada en el pie derecho de un enfermo con lesión vascular cortical izquierda, en el área 6 a parte superior (fig. 4).

6 a parte superior) era responsable de la primitiva sintomatología y de la manifestación del reflejo de prensión contralateral. Un nuevo foco hemorrágico, mucho más reciente, como demostró el examen anatomopatológico, situado por debajo del anterior y extendiéndose hasta pleno centro oval, era el causante de la muerte del enfermo (figs. 3 y 4, a y b) (11).

También creemos conveniente recoger la exposición y comentario de las imágenes reproducidas en las figuras 5 y 6. Pertenecen al niño Domingo A., de 12 años de edad, visto por primera vez en nuestra Clínica Hospitalaria, el 19 de abril de 1945. Tiene historia de nacimiento, aunque no mecánicamente dificultoso, con asfíxia blanca. Presenta *disartria motora, marcha espástica ligera, dificultad práctica para los movimientos algo delicados* de ambas manos como comer, escribir, etc. La etiqueta clínica corresponde a los casos discretos que se engloban en el *síndrome de Little*. El niño presenta *prensión forzada en ambos pies*, más marcada en el derecho (figuras 5 y 6). Mediante el decúbito lateral puede ponerse de manifiesto su influencia, aunque no siempre evidente, por el tono postural (ley de BIEBER y FULTON (15)). Diagnosticamos al niño de *imperfección de desarrollo del córtex premotor* ocasionada por el trastorno circulatorio habido durante el parto.

Interesa analizar la sucesión de imágenes que se observa en las figuras 5 y 6, pues corresponden a la ley de relación entre el punto de estimulación y la intensidad de la respuesta que hemos enunciado anteriormente y que muy oportunamente expone también GOLDSTEIN (28). Como vemos, iniciando la estimulación plantar en un punto alejado de la articulación metacarpofalángica y avanzando paulatinamente, la flexión de los dedos es cada vez más acentuada, y también más persistente. Y no sólo ello, sino que también se

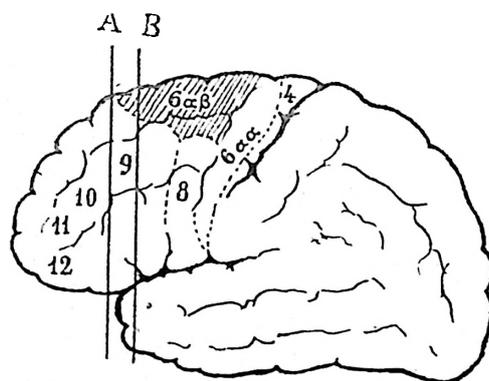


Figura 3

Dibujo esquemático de la superficie convexa de un hemisferio cerebral izquierdo, indicando (líneas A y B) el punto y dirección en que fueron practicados los cortes reproducidos en la figura siguiente (la parte rayada corresponde al área 6 a beta, parte anterior de la zona superior del área 6 a).

observa cómo los estímulos alejados inician o determinan sólo la flexión a nivel de los últimos dedos, para a medida que vamos avanzando, flexionarse análogamente los restantes de modo progresivo, obteniéndose finalmente la hiperflexión lenta, tenaz y sostenida del dedo gordo. La zona de estimulación plantar electiva para la flexión total corresponde a la *extremidad anterior del primer espacio interóseo*.

Sobre la frecuente asociación en muchos de nuestros pacientes portadores de lesiones congénitas, del reflejo de prensión del pie con el signo del abanico, así como sobre las reflexiones que esta concomitancia nos sugiera, hemos insistido ya anteriormente. Baste recordar como nosotros creemos que en los casos congénitos lo que ocurre no es una destrucción, sino una *imposibilidad de desarrollo completo y puesta en función del córtex premotor y sus proyecciones*. Recordaremos también que a la *prensión forzada* atribuimos un *valor localizador más electivo* (lesión orgánica o funcional del área 6 a, parte superior) que al *signo del abanico*, que por estar ligado a la inexistencia de un control frontal más amplio, *no aparece en la práctica más que en aquellos procesos de patogenia congénita, distócica*

o heredodegenerativa, que han condicionado una imposibilidad global de desarrollo de dichas zonas corticales y sus proyecciones.

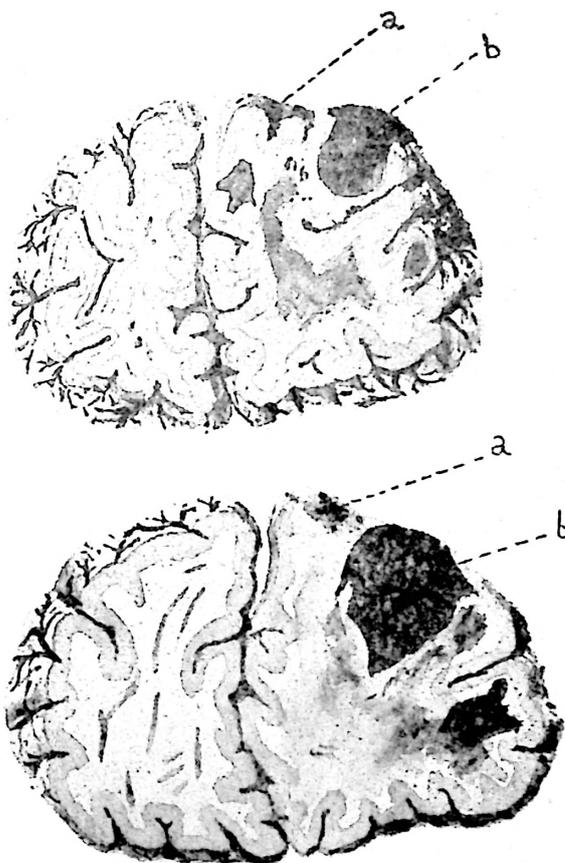
Añadamos, casi para finalizar, que según se deduce de algunas de nuestras observaciones la *prensión forzada en el pie sería de aparición más precoz y más significativa*, por lo tanto, desde el punto de vista semiológico, que el fenómeno análogo de la mano.

Figura 4
Cortes frontales del cerebro del enfermo de la figura 2. Segmento posterior de los cortes. Vista anterior.

El corte superior corresponde a la línea A de la figura 3. El corte inferior a la línea B de la misma figura.

a Foco hemorrágico antiguo en el área 6 a parte superior, del lóbulo frontal izquierdo, responsable de la prensión forzada del pie contralateral.

b Foco hemorrágico reciente que invade corteza frontal y centro oval, causante de la muerte del enfermo.



Esta proposición que según nuestra experiencia sólo pudiera esbozarse se halla ampliamente desarrollada en el trabajo varias veces citado KURT GOLDSTEIN (28).

Séanos permitido decir que si hemos venido empleando la expresión «prensión forzada del pie», a pesar de que en realidad en el hombre no pueda hablarse con absoluta propiedad de «prensión», es porque los estudios fisiológicos justifican la *utilidad* de esta nomenclatura englobando este fenómeno en un determinado tipo de respuestas reflejas.

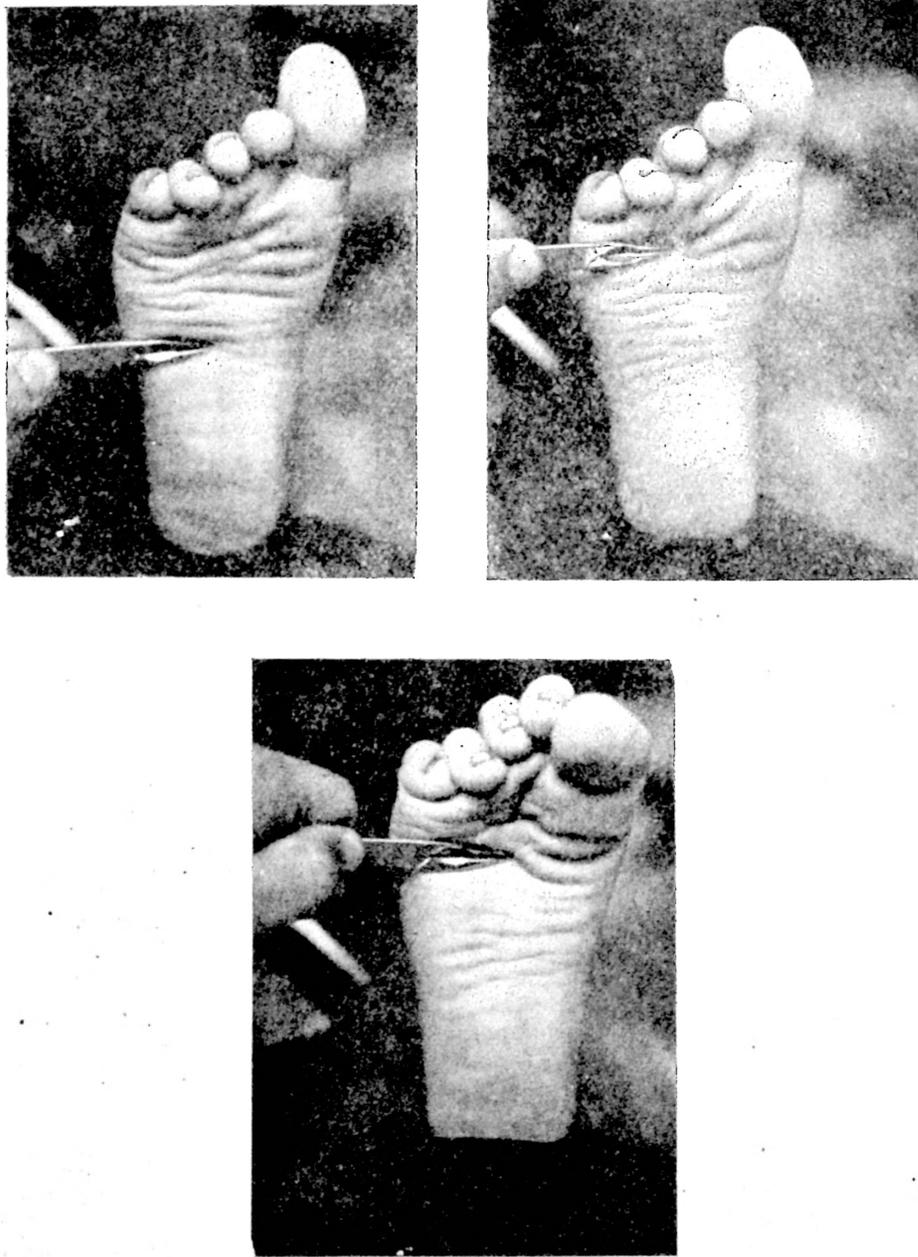


Figura 5

Presión forzada en el pie derecho del niño Domingo A. El estímulo de la planta del pie aplicado junto al talón y avanzado progresivamente, determina la flexión ventral sucesiva y progresiva de los dedos del pie, empezando por el quinto y terminando con la flexión ventral total y tenaz de todas las falanges de todos los dedos.





Figura 6

Presión forzada en el pie izquierdo del niño Domingo A. Análoga sucesión de imágenes que en la figura anterior.

LA PRENSIÓN FORZADA DEL PIE Y EL REFLEJO PLANTAR EN FLEXIÓN DE GUILLAIN-BARRÉ

Tanto por habernos sido sugerida la posibilidad de una relación entre el *grasp-reflex* y el *reflejo plantar en flexión* descrito por GUILLAIN y BARRÉ en casos de *sección anatómica total de la médula*, como por tratarse de un hecho que merece realmente una atención más detenida de la que se le venía dedicando, hemos querido analizar las posibles relaciones entre uno y otro fenómeno.

En una serie de trabajos verdaderamente fundamentales (1916-1920) (22-26), Georges GUILLAIN y J. A. BARRÉ, dieron a conocer el resultado de sus observaciones en campaña durante la Guerra 1914-1918, sobre dieciséis casos de sección total de la médula espinal. En uno solo de estos casos no encontraron respuesta plantar alguna, en todos los restantes (la sección medular radicaba en segmentos dorsales), *el reflejo cutáneo plantar se producía en flexión*. Ahora bien, «si en los casos de destrucción completa y brusca del eje medular en la región dorsal — escriben GUILLAIN y BARRÉ —, el reflejo cutáneo plantar guarda el sentido que le es conocido con el hombre normal, no es en todo semejante al reflejo fisiológico, su tipo es netamente anormal; el reflejo se realiza lentamente, el dedo gordo se flexiona sin brusquedad, progresiva y regularmente, efectúa

un desplazamiento a veces pequeño, más frecuentemente muy amplio, empieza después de un tiempo de latencia que es variable y frecuentemente mucho más considerable que el hombre sano, guarda un tiempo apreciable su actitud en flexión y presenta, durante su retorno a la posición inicial, la misma lentitud que durante la flexión». Los autores pueden afirmar, «sin que ninguna contestación pueda ser emitida, que, *en las secciones recientes verdaderas de la medula espinal, la excitación cutánea plantar determina la flexión de los dedos*» (*).

Estas observaciones indiscutibles de los profesores franceses podrían ser aducidas en contra de la especificidad de lesión cortical premotora que según sabemos debe atribuirse al fenómeno de «prensión» por flexión completa, lenta y persistente de los dedos del pie a la estimulación plantar. Pero a ello cabe contestar lo siguiente :

En primer lugar la respuesta descrita por GUILLAIN y BARRÉ debe considerarse como un tipo de reflejo cutáneo plantar y nosotros ya sabemos que *este reflejo y la prensión forzada del pie son dos cosas independientes y distintas*. El *grasp-reflex* puede coexistir, y de hecho coexiste siempre, con una u otra de las modalidades conocidas de reflejo plantar. Aquél se manifiesta por lesiones de un área cortical premotora (extrapiramidal por lo tanto) específica, que crea condiciones reflejas de «liberación» en un centro situado a nivel del *tegmentum*. En estas condiciones el *grasp-reflex* es un *reflejo postural de integración mesencefálica*. Una sección nerviosa pasando por un nivel inferior, al eliminar esta zona nerviosa, destruye las condiciones preeisas para que la respuesta refleja se pueda cumplimentar. En el reflejo plantar se trata de un hecho totalmente distinto ; sus condiciones de manifestación dependen fundamentalmente del control piramidal sobre la medula espinal. Si este control existe, la respuesta es en flexión ventral, si este control se pierde, aparece en flexión dorsal. Sobre la significación de este hecho hemos insistido ya sobradamente (9). Ahora bien, en los casos descritos por GUILLAIN y BARRÉ la sección de la medula dorsal había eliminado el control piramidal, *pero también había creado unas condiciones especiales de actividad medular que los fisiólogos conocen muy bien bajo el nombre de shock espinal*. Recordemos que se trata de interrupciones *totales y recientes*. Nosotros atribuimos a este *shock espinal* la producción del reflejo plantar en flexión que describen de modo preciso e indiscutible GUILLAIN y BARRÉ, reflejo por tanto medular, en condiciones de *shock*, reflejo defensivo a la postre y totalmente independiente y aparte del reflejo de prensión, reflejo postural, que en estos casos nunca podrá producirse, precisamente porque la interrupción nerviosa suprime los centros reflejos mesencefálicos en los que se integra.

Una confirmación de esta opinión acerca del fenómeno descrito por GUILLAIN y BARRÉ nos la sugieren los trabajos de RIDNOCH y HEAD (1917) y de OLDBERG (1938). Los primeros de estos autores basaron su estudio (30 bis y 36 bis) en la observación de heridos proce-

(*) El subrayado es nuestro.

dentés también de los campos de la guerra 1914-1918. Encontraron en un caso de sección total de la medula a nivel de la sexta vértebra dorsal, y después de una fase de *shock* espinal en que no había respuesta refleja alguna, que a los 22 días del accidente aparecía como primera respuesta medular el reflejo plantar patológico en su forma clásica de extensión (flexión dorsal) del dedo gordo. A los 25 aparecían los reflejos rotulianos, y más tarde otras respuestas. RIDDOCH no pudo observar este enfermo en sus fases precoces, y nosotros suponemos que muy posiblemente hubiese encontrado en tal época un reflejo en flexión del tipo GUILLAIN-BARRÉ, que hay que considerar como propio de las secciones medulares altas, completas y *recientes*.

En un estudio sobre los reflejos en el pronóstico de las lesiones transversas de la medula espinal publicado en 1938, OLDBERG (33 bis) insiste en la presencia del reflejo plantar patológico en extensión, afirmando que una vez que el paciente se ha repuesto del *shock* puede obtenerse el reflejo de BABINSKI como respuesta a la excitación plantar, casi tan limpio como en un parapléjico.

Con estas dos citas hemos querido completar el verdadero enfoque que a nuestro juicio debe darse a la cuestión del reflejo plantar en flexión de Guillain-Barré en relación con la actividad refleja medular y, consecutivamente, aclarar sus relaciones con el *grasp-reflex*.

Creemos oportuna esta aclaración tanto para recordar la descripción de los autores franceses, como para fijar la significación de ambos fenómenos, que no sólo no deben confundirse semiológicamente, sino que, como vemos, corresponden fisiopatológicamente a dos hechos distintos.

Conclusiones

1. El reflejo plantar en hiperflexión (BARRAQUER ROVIRALTA) (12 y 13), el *grasp-reflex of the foot* (BRÁIN y CURRAN) (16), los fenómenos de *réflexe de préhension* (JANICHEWSKY) (30 ter), *Zwangsgreifen* (SCHUSTER) (38 y 39), *Greifreflex* (von KLEIST; cita de HALPERN) (82 bis), *forced grasping and groping* (ADIE y CRITCHLEY) (1), referidos al pie, *the tonic foot response to stimulation of the sole* (GOLDSTEIN) (28), constituyen un solo hecho, que podemos denominar *prensión forzada* del pie o *reflejo de prensión* del pie. Este fenómeno tiene una representación análoga a nivel de la mano, y puede definirse como la reacción de prensión automática que aparece en los primates y en el hombre a consecuencia de las lesiones del área premotora (FULTON) (20). Tal reflejo de prensión debe integrarse en la serie de hechos que venían siendo referidos de antiguo como *tonic immercation* (GOLDSTEIN) (27), WILSON y WALSHE (46), RIDDOCH y BRAIN (37), etc.).

2. La descripción primera, clara, separada y distinta del reflejo de prensión del pie se debe a BARRAQUER ROVIRALTA (12 y 13), que expresó además las características de su realización (1921).

3. La primera referencia directa de que este fenómeno debía relacionarse siempre con lesiones del lóbulo frontal contralateral, se debe a BARRAQUER FERRÉ (1930) (3, 4 y 5). Posteriormente (1932) BRAIN y CURRAN (16) y SITIG (40), confirmaron esta localización lesional. Ninguno de estos autores llegó a precisar área alguna específica para la aparición de dicha prensión forzada del pie, ni se llegó a distinguir tampoco entre las lesiones corticales y subcorticales.

4. Los primeros en demostrar que la prensión forzada (del pie y de la mano) aparecía únicamente como consecuencia de la resección de un área específica, el área premotora llamada 6 a (parte superior), fueron RICHTER y HINES (1932) (35), mediante estudios experimentales en el macaco. Anteriormente ADIE y CRITCHLEY (1927) (1) por sus observaciones clínicas habían iniciado análoga orientación refiriéndose a la prensión forzada de la mano. Muy pronto FULTON, JACOBSEN y KENNARD (1932) (1), FULTON y KENNARD (1933) (21 bis), FULTON (1934) (19), los propios RICHTER y HINES (1934) (36), BIBER (1938) (14), comprobaron experimentalmente la especificidad señalada. Como estudios clínicos cabe destacar los de WALSHIE y ROBERTSON (1933) (44), KENNARD, VIETS y FULTON (1934) (31), GOLDSTEIN (1938) (28), entre otros muchos también notables (28 bis).

5. Según se desprende de los estudios neurofisiológicos, hay que considerar la prensión forzada como un reflejo de tipo postural integrado a nivel del tegmentum, que aparece cuando este centro se libera por afectarse funcional u orgánicamente el área 6 a (parte superior). Este fenómeno está pues inhibido normalmente por el córtex premotor extrapiramidal y es un reflejo mesencefálico completamente aparte e independiente del reflejo cutáneo plantar, reflejo defensivo, de integración espinal y controlado esencialmente por el córtex piramidal.

6. *El recién nacido manifiesta normalmente el reflejo de prensión del pie y su reflejo cutáneo plantar se verifica en la forma conocida con el nombre de signo del abanico.* Ambos hechos deben interpretarse como traduciendo la insuficiencia de desarrollo en que se encuentra a esta edad el córtex premotor, y deben considerarse a esta edad absolutamente independientes de las condiciones del nacimiento.

7. Clínicamente el signo del abanico es exclusivo o casi exclusivo de las lesiones cerebrales congénitas, distócicas y algunas heredodegeneraciones cerebrales, viniendo a tener un valor patognomónico de la cronología de la lesión (6, 7, 8 y 9). FULTON considera a dicho signo del abanico como indicando la participación del sistema de proyección premotor. (19 bis, 20, 21).

8. *Nosotros creemos que la aparición de la prensión forzada del pie depende de la pérdida de un control cortical más específico que el signo del abanico.* Aquélla es electiva de las lesiones localizadas en el área 6 a (parte superior), mientras que el signo del abanico nacería por inexistencia de un control cortical premotor también, pero mucho más difuso y amplio, y por lo mismo muy difícil de lograr por lesiones «adquiridas», esto es, en un cerebro

frontal ya desarrollado, adulto. Nosotros opinamos, en efecto, que del hecho de que en el recién nacido pueda demostrarse con carácter de normalidad el signo del abanico, hay que deducir que *las lesiones prenatales a que antes aludíamos (conclusión anterior) más que destruir las finas estructuras del lóbulo frontal, lo que hacen es impedir que se desarrollen en la medida precisa, condicionando de ese modo un déficit permanente que explicaría el mantenimiento del signo del abanico*. Ocurriría pues, que por el tiempo en que se fraguan, las lesiones congénitas o distócicas y las imperfecciones del desarrollo embriológico debidas a algunas heredodegeneraciones, interesarían con específica facilidad dichas áreas frontales, parte la más diferenciada del cerebro humano, durante la misma época ontogénica de su diferenciación. De aquí que nosotros atribuyamos :

- a) *A la prensión forzada del pie, un valor topográfico de interés funcional o lesional del área 6 a (parte superior) contralateral.*
- b) *Al signo del abanico, un valor cronológico prácticamente constante de lesión congénita, distócica o heredodegenerativa, interesando difusamente el lóbulo frontal (especialmente las áreas premotoras) contralateral.*

9. La prensión forzada del pie aparecería más precozmente en las lesiones del área 6 a (parte superior) que el fenómeno análogo de la mano. Tendría pues una mayor finura semiológica. (Véase GOLDSTEIN) (28).

10. Constituye zona cutánea electiva para el desencadenamiento de esta respuesta, la extremidad anterior del primer espacio interóseo. La progresión pósterio-anterior de la estimulación plantar se sigue de la flexión sucesiva de fuera adentro de los cinco dedos del pie, cada vez más marcada y sostenida (figs. 5 y 6).

11. La prensión forzada del pie constituye un hecho aparte y completamente independiente del reflejo plantar en flexión descrito por GUILLAIN y BARRÉ (22-26).

Bibliografía

1. ADIE W. J. y CRITCHLEY MACDONALD : Forced grasping and groping. Brain, 50, 142-170. 1927.
2. BARRAQUER BORDAS L. y TORRA PARERA A. : Fisiopatología del sistema extrapiramidal. Medicina Clínica, II, 5, 381-398. 1944.
3. BARRAQUER FERRÉ L. : Sobre la técnica de producción y valor semiológico del reflejo plantar. Ars Médica, 6, 392, 1930.
4. BARRAQUER FERRÉ L. : Sur la technique de production et valeur semiologique du reflexe plantaire. Revue neurologique, 36, 174, 1930.
5. BARRAQUER FERRÉ L. : Zur Technik der Auslösung und zur Bedeutung des pathologischen Plantarreflexes. Zentralblatt

- für die Gesamte Neurologie und Psychiatrie. 60 Band. p. 178. 1931.
6. BARRAQUER FERRÉ L. : Nouvelle aportation à l'étude sémiologique du réflexe plantaire. Societé de Neurologie de Paris, 10-VI-1943. Revue neurologique 1943.
 7. BARRAQUER FERRÉ L. : Nueva aportación al estudio semiológico del reflejo plamar. Medicina Clínica, I, 3, 197-199. 1943.
 8. BARRAQUER FERRÉ L. : Valor semiológico del signo del abanico. Revista Española de Oto-Neuro-Oftalmología y Neurocirugía. III, 18, 1945.
 9. BARRAQUER FERRÉ L. y BARRAQUER BORDAS L. : Valor semiológico del signo del abanico. Revista Clínica Española, XVI, 4, 273-283. 1945.
 10. BARRAQUER FERRÉ L. y BARRAQUER BORDAS L. : Valor semiológico del fenómeno de prensión forzada en el pie. Revista Española de Oto-Neuro-Oftalmología y Neurocirugía. IV, 19, 1945.
 11. BARRAQUER FERRÉ L., GISPERT CRUZ I. DE y CASTAÑER VENDRELL E. : Tratado de Enfermedades Nerviosas, t. II, página 422. Salvat Editores. Barcelona-Buenos Aires. 1940.
 12. BARRAQUER ROVIRALTA L. : Contribución al estudio semiológico del reflejo plantar. Anals de Ciències mèdiques. 8, 1921.
 13. BARRAQUER ROVIRALTA L. : Contribution a l'étude semiologique du réflexe plantaire. Revue neurologique, 5, 455-457. 1921.
 14. BIEBER I. : Studies in the physiology of forced grasping. Mt. Sinai J., N. Y., 4, 426-431. 1938.
 15. BIEBER I. y FULTON J. F. : The relation of forced grasping and groping to the righting reflexes. American Journal Physiology, 105, 7-8. 1933.
 - 15 bis. BIEBER I. y FULTON J. F. : The relation of the cerebral cortex to the grasp reflex and the to postural and righting reflexes. Archives of Neurology and Psychiatry, 39, 435-454. 1938.
 16. BRAIN W. RUSSELL y CURRAN R. DESMOND : The grasp-reflex of the foot. Brain, 3, 55, 347-356. 1932.
 17. BUCY P. : Reflex grasping associated with Tumours not involving the Frontal Lobes. Brain, 54, 480. 1931.
 - 17 bis. DOW R. S. y FULTON J. F. : Postural neck reflexes in the labyrinthectomized monkey and their affect on the grasp reflex. J. Neurophysiology. — 1 ; 455-462. 1938.
 18. FREEMAN W. y CROSBY P. T. : J. Amer. Med. Ass. 93, 7, 1929.
 - 18 bis. FREEMAN W. : Human Biology, 1, 416. 1929.
 19. FULTON JOHN F. : Forced grasping and groping in relation to the syndrome of the premotor area. A physiological analysis. Archives of Neurology and Psychiatry. 31, 221-235. 1934.
 - 19 bis. FULTON JOHN F. : A note on the definition of the «motor» and «premotor» areas. Brain, 58, 311-315. 1935.

20. FULTON JOHN F. : Fisiología del Sistema Nervioso. Traducción española de J. PI-SUÑER. Cap. XXI, p. 420-423. Editorial Atlante. México. 1941.
21. FULTON J. F., JACOBSEN C. F. y KENNARD M. A. : A note concerning the relation of the frontal lobes posture and forced to grasping in monkeys. *Brain*. 55, 524-536. 1932.
- 21 bis. FULTON J. F. y KENNARD MARGARET : The relation of the motor and premotor of the cortex to spasticity and postural reflexes in primates. *Amer. J. Physiol.*, 105, 35. 1933.
22. GUILLAIN GEORGES y BARRÉ J. A. : Etude anatomo-clinique de quinze cas de section totale de la moelle. *Annales de Médecine*, IV, 2, 178-222. 1917.
23. GUILLAIN G. y BARRÉ J. A. : Les plaies de moelle épinière par blessures de guerre. *Presse Médicale*, p. 497. 1916.
24. GUILLAIN G. y BARRÉ J. A. : Etude anatomo-clinique de quinze cas de section totale de la moelle. *Travaux neurologiques de guerre*. XXVI, p. 190-244. Paris, Masson éd. 1920.
25. GUILLAIN G. y BARRÉ J. A. : Sur un seizième cas de section anatomique totale vraie de la moelle épinière. Etude spéciale du réflexe cutané-plantaire. *Société de Neurologie de Paris*, 6-II-1919. *Revue neurologique*, 2, 126. 1919.
26. GUILLAIN G. y BARRÉ J. A. : Sur un seizième cas de section anatomique totale vraie de la moelle épinière. Etude spéciale du réflexe plantaire. *Travaux neurologiques de guerre*. XXVII. p. 245-251. 1920.
27. GOLDSTEIN KURT : *Z. Neurol.* 216. 28. 898. 1909.
28. GOLDSTEIN KURT : The tonic foot response to stimulation of the sole : its physiological significance and diagnostic value. *Brain*, 2, 61, 268-283. 1938.
- 28 bis. HALPERN L. : Frontalhirnsyndrome. Tatsachen und Erkenntnisse zur Pathologie und Biologie des Stimhirne. *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*. 101. 4. 239-268. 1939.
29. HALVERSON H. M. : Complications of the early grasping reactions. *Psychol. Monogr.* 471 (n. 212), 47-63. 1936.
30. HALVERSON H. M. : Studies of the grasping responses of early infancy. *J. gen. Psychol.*, 51, 371-449. 1937.
- 30 bis. HEAD H. y RIDDOCH G. : The autonomic bladder, excessive sweating, and some other reflex conditions, in gross injuries of the spinal cord. *Brain*. 40 ; 188-263. 1917.
- 30 ter. JANICHEWSKY : Le réflexe de préhension. *Rev. neurologique*. 678. 1914.
31. KENNARD M., VIETS H. y FULTON J. : The syndrome of the premotor cortex in man : impairment of skilled movements, force grasping, spasticity and vasomotor disturbance. *Brain*, 57, 69-84. 1934.
32. KENNARD MARGARET A. y WATS J. W. : The effect of section of the corpus callosum on the motor performance of monkeys. *Journal of Nervous and Mental Disease*. 79, 159-169. 1934.

33. MONRAD-KROHN G. H. : Exploración clínica del sistema nervioso. Trad. esp. 5, p. 124. Editorial Labor. 1934.
- 33 bis. OLDBERG E. : The reflexes in the prognosis of transverse lesions of the spinal cord. J. Amer. Med. Ass. 110 ; 104-106. 1930.
34. RICHTER Curt P. : The grasping reflex in new-born monkey. Archives of Neurology and Psychiatry, 26, 784-790. 1931.
35. RICHTER C. P. y HINES MARION : Experimental production of the grasp reflex in adult monkeys by lesions of the frontal lobes. Amer. J. Physiology, 101, 87-88. 1932.
36. RICHTER C. P. y HINES MARION : The production of the grasp reflex in adult macaques by experimental frontal lobe lesion. Res. Pbl. Ass. nerv. ment. Dis., 13, 211-224. 1934.
- 36 bis. RIDDOCH G. : The reflexes functions of the completely divided spinal cord in man, compared with those associated with less severe lesions. Brain, 40. 264-402. 1917.
37. RIDDOCH G. y BRAIN W. R. : Case of Righth Frontal Tumour. Left Palmar Reflex. Brain. 46, 246. 1923.
38. SCHUSTER P. y CASPER J. : Zwangsgreifen un stirnhirn (Swie einige Bemerkungen über das occipito-frontale Bündel). Z. ges. Neurol. Psychiat. 129, 739-792. 1930.
39. SCHUSTER P. y PINEAS H. : Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 102, 28, 1928.
40. SITTING O. : Medizinische Klinik. 28, 934. 1932.
41. SYMONDS C. P. : Brain. 51, 121. 1928.
- 41 bis. TOWER SARAH S. : Pyramidal and extrapyramidal factors in the production of the proprioceptive reflex grasping, in the monkey. Amer. J. Physiology. 123, 205. 1938.
42. VIETS H. : Forced grasping in man and its localizing significance. New Engel. J. Med. 210, 675-678. 1934.
43. WALSHE F. M. R. : On the «syndrome of the premotor cortex» (Fulton) and the definition of the terms «premotor» and «motor» areas : with a consideration of Jackson's views on the cortical representation of movements. Brain. 58, 49-80. 1935.
- 43 bis. WALSHE F. M. R. y HUNT J. H. : Further observations upon grasping movements and reflex tonic grasping. Brain. 95, 315-323. 1936.
44. WALSHE F. M. R. y ROBERTSON E. GRAEME : Observations upon the form and nature of the «grasping» movements and «tonic innervation» seen in certain cases of lesion of the frontal lobe. Brain. 56, 40-70. 1933.
45. WARTENBERG ROBERT : Studies in Reflexes : History, Physiology, Synthesis and nomenclature. Study II. Arch. of Neurol. a. Psychiatry. 52, 341-358. 1944.
46. WILSON S. A. KINNIER y WALSHE F. M. R. : The Phenomenon of «Tonic Innervation» and its Relation to Motor apraxia. Brain, 37, 199. 1914.
47. WILSON S. A. KINNIER : Neurology. Arnold. Londres. 1940.

