

terna, la cápsula externa con los cuerpos callosos y los núcleos grises centrales. Para estudiar la región capsular, es preferible dar el corte de Flechsig haciendo pasar el cuchillo por la parte media de la cabeza del cuerpo estriado y por el punto de reunión del tercio superior con los dos tercios inferiores de la capa óptica. La cápsula interna se divide en dos partes, anterior y posterior, regadas una por la arteria lenticulo-estriada y otra por la lenticulo-óptica; estas dos arterias son el origen más frecuente de la hemorragia cerebral. Los hacecillos motores están reunidos en dicho punto en un espacio pequeño, de manera que una hemorragia de esta región, tiene muchísimas probabilidades de producir una hemiplegia total. Es lo que sucede, en efecto. En casos excepcionales se observa una monoplejía producida por una lesión limitadísima de la cápsula (Pitres). La disposición de los hacecillos motores y sensitivos en la cápsula interna es bastante bien conocida. Los resultados obtenidos sobre este asunto por la anatomía patológica, han sido confirmados por el método experimental. Según Beever y Horsley, el esquema de las fibras motoras en la cápsula interna está conforme con el clásico.

1.º *Hacecillos motores.* — Los dos tercios anteriores de la parte posterior de la cápsula interna los ocupan los hacecillos motores de los miembros, los del inferior se hallan por detrás de las fibras que corresponden al superior. El hacecillo piramidal corresponde á los hacecillos frontales y parietales medios y superiores.

Inmediatamente por delante se encuentra el hacecillo geniculado que corresponde á la lengua (décimosegundo par) y á la cara (séptimo par). Este hacecillo, como indica su nombre, ocupa la *rodilla* de la cápsula interna. Se divide por encima de la cápsula en el hacecillo frontal inferior (hipogloso) y en el parietal inferior (facial).

Por delante del hacecillo geniculado se halla, en el hemisferio izquierdo, el de la afasia, llamado así porque conduce (hacecillo pedículo-frontal inferior de Pitres) al centro cortical de Broca, es decir, al pie de la tercer circunvolución frontal, centro cuya lesión ocasiona la afasia motora.

Esto, para las localizaciones motoras voluntarias.

2.º *Hacecillo psíquico.* — Las localizaciones relacionadas con el hacecillo llamado, con razón ó sin ella, *psíquico*, es decir, con la región más anterior de la cápsula interna, son poco conocidas. Pero, al parecer, se han demostrado ya algunos hechos. La destrucción de las fibras del segmento anterior de la cápsula produce parálisis de la mímica espontánea *unilateral*, si la lesión es unilateral, y *bilateral*, si es la lesión bilateral ó media. Si la lesión bilateral ó media interesa el hacecillo motor voluntario de la cara (hacecillo geniculado), respetando los conductores psíquico-reflejos, resulta el síndrome pseudo-bulbar en el que puede ser provocada la careta inmóvil por *estímulo psíquico*, al espasmo irresistible de reír ó de llorar. La risa y el llanto espasmódicos se explican precisamente por la interrupción de los conductores que ponen en comunicación los centros corticales motores voluntarios con los núcleos bulbares de la cara; la fisonomía deja de estar sometida á la voluntad, y queda, por lo tanto, en relación con los centros de coordinación de la capa óptica, que obran por un reflejo cortical (1). Las fibras inferiores del hacecillo de Arnold, ó raíz anterior

(1) Le rire et le pleurer spasmodiques. *Rev. scientifique*, 13 Enero 1894.

de la capa óptica, son las que conducen « las incitaciones de la corteza frontal á los centros coordinadores de la capa óptica ».

3.º *Hacecillos sensitivos.* — Las localizaciones sensitivas en la cápsula se resumen en pocas palabras. El hacecillo sensitivo ocupa el tercio posterior del segmento posterior de la cápsula. La destrucción de las fibras capsulares en este sitio produce la hemianestesia, tanto de la sensibilidad general como especial. Los trastornos sensoriales, según veremos, son los mismos que en la hemianestesia histérica, con la diferencia que en el histerismo la ambliopía concomitante es cruzada. Veremos también que las lesiones hemisféricas de las fibras visuales ocasionan de ordinario la hemianopia lateral; según ciertos autores, *siempre*. Sea de esto lo que fuere, las lesiones de la *enardecida sensitiva* de Charcot están situadas siempre en la proximidad del punto en que las fibras ópticas se unen con el resto del hacecillo sensitivo. Más adelante (capítulo v) estudiaremos el diagnóstico de esta hemianestesia cerebral. Ciertos focos limitadores de la región sensitiva determinan la hemianestesia parcial, es decir, perturbaciones de la sensibilidad limitadas á un miembro ó á un sentido.

Entre la parte sensitiva de la cápsula interna y los hacecillos motores más anteriores, existen haces de fibras « dotadas de propiedades motoras particulares, cuya alteración determina la hemiparésia » ó la hemiatestosis. Creemos que son muy problemáticas.

Hay lesiones combinadas del tercio anterior de la cápsula interna y de las porciones próximas del cuerpo estriado, que no producen durante la vida trastorno alguno motor ó sensitivo.

Puede decirse, hasta ahora, que los órganos grises centrales (cuerpos estriados y capas ópticas), no manifiestan sus focos por alteración alguna *permanente* del movimiento ó de la sensibilidad *que sea atribuida á ellas de un modo directo*.

Aunque las hemorragias se produzcan en el antemuro y en la cápsula interna, no se conocen síntomas de foco en relación con estas regiones.

Centros térmicos. — La observación clínica demuestra que las contracciones tónicas de los músculos elevan la temperatura central, mientras que las clónicas no la modifican. Los experimentos de Charcot y Bouchard (2) prueban de un modo que confirma por completo este dato, que los espasmos tónicos y clónicos producidos por la estricnina tienen las mismas consecuencias en un período excesivamente corto. En un conejo sometido á la acción de esta substancia, cuando la fase de contracciones clónicas es seguida de otra de contracciones tónicas, la temperatura aumenta casi inmediatamente, en dos ó tres minutos, cuando más, varias décimas de grado. Si la fase tetánica es seguida de otra de contracciones clónicas, la temperatura desciende de nuevo á la cifra normal en el mismo intervalo. La fase tetánica producida por la corriente es seguida del mismo resultado.

Pero haciendo caso omiso de esta elevación de la temperatura por convulsiones tónicas, debe preguntarse si existe algún centro cuya excitación produce aumento térmico sin que intervengan las contracciones, es decir, en condicio-

(1) *Compte rendu de la Soc. de biol.*, 1866, p. 112.

(2) Th. Paris, 1894. Contribution à l'étude de l'hyperthermie centrale, consécutive aux lésions de l'axe cérébrospinal.

nes tales que para nada influya la acción muscular. J. F. Guyon (1) llega á la conclusión siguiente: que la lesión del cuerpo estriado produce con frecuencia elevación térmica, según la opinión de Aronsohn, Sachs y H. Girard (*Archives de phys.*, 1886); sus experimentos, practicados en el conejo, le han demostrado esta elevación de temperatura en todos ó casi todos los casos de lesiones ventriculares (núcleo caudal, capa óptica, cuerpo caloso y trígono). Pregunta si se tratará de un acto reflejo ejercido sobre el bulbo y la médula por excitación de las paredes ventriculares, pero « la existencia de centros térmicos intra-cerebrales no se ha demostrado todavía por pruebas irrefutables » (2).

Centros de los esfínteres.—Bechterew y Meyer han intentado localizar el centro de acción cortical de los esfínteres del ano y de la vejiga. En el perro, el centro del esfínter anal está situado « en la parte inferior del surco crucial en el gyros sigmóideo posterior, más cerca de su borde externo que del interno. El centro del esfínter vesical se encuentra en el mismo gyros, inmediatamente por detrás de la extremidad externa del surco crucial. Sherrington ha señalado una localización análoga en el mono » (3).

No hablaremos de los centros esfinterianos medulares, pero entre estos y los anteriores, hay otros situados en la pared del tercer ventrículo.

Lesiones de los pedúnculos y de la protuberancia.—Es imposible estudiar aquí la anatomía y la patología de los pedúnculos cerebrales, cuya historia se hará más adelante. Pero es de necesidad absoluta llamar la atención sobre algunos puntos que han de servirnos de guía.

Hemos visto que una lesión localizada de la corteza produce un síntoma aislado, con más frecuencia quizás á un síndrome, la hemiplegia, por ejemplo. Las lesiones pedunculares (hemorragia, reblandecimiento, tumores) jamás pueden, por decirlo así, ocasionar un síntoma aislado, tan compleja es la región que ocupa.

La única agrupación de síntomas que despierta al punto la idea de una lesión peduncular, es el síndrome de Weber (1863), sospechado ya por Gendrin, después por Kœchlin é indicada con toda claridad por Gubler (1859), quien dió el nombre de *parálisis alterna superior* á un caso de Luton, en el que era típico este síndrome. Consiste en la combinación de una parálisis del motor ocular común del lado de la lesión con una hemiplegia cruzada total ó no, motora, y en ciertos casos sensitiva. Se comprende que se produzca un tumor que comprima á la vez el motor ocular común en su origen y el borde interno del pedúnculo del mismo lado; se trata en este caso de una *parálisis alterna*.

En la hemiplegia, debida á esta causa, se observa con frecuencia parálisis facial marcadísima, porque el hacecillo geniculado se encuentra por dentro del piramidal. La glosoplegia concomitante resulta de una lesión del hacecillo del hipogloso.

En fin, la afasia se explica también por afectarse su hacecillo (afasia de la protuberancia, Raymond y Artaud), cuando la lesión recae en el pedúnculo iz-

(1) Ch. Richet, avait placé (*Arch. phys.*, 1884) les centres thermogènes dans les parties antérieures et superficielles du cerveau.

(2) *Rev. neurologique*, 1893, p. 18, núms. 1 y 2.

quierdo. Hemos observado hace poco tiempo en la Salpêtrière, un caso de síndrome de Weber con afasia sin logoplegia, que prueba la independencia de este hacecillo de la afasia (1).

El síndrome llamado por Charcot *síndrome de Benedikt*, es análogo por completo, con la diferencia de que en vez de hemiplegia hay temblor (2). Se trata de una localización peduncular en la que el hacecillo piramidal sufre, sin destruirse, una influencia irritativa.

Los síndromes precedentes son, *función* de la parte inferior del pedúnculo: compresión exterior (tubérculo ó hemorragia) (L. d'Astros) (3). La arteria del tercer par puede producir una hemorragia en la parte superior del pedúnculo y entonces « la parálisis de dicho par del lado de la lesión, es parcial ». Es una oftalmoplegia *interna*, porque los núcleos del nervio que animan los músculos *internos* del ojo son los únicos que se lesionan (centros fotomotor y acomodador). « La hemiplegia del lado opuesto á la lesión, no es un síntoma necesario de las hemorragias de la parte superior del pedúnculo ». Es fácil comprender este fenómeno, porque el hacecillo piramidal forma parte de la porción inferior del pedúnculo.

La extensa distribución de los núcleos del tercer par, desde la protuberancia hasta el pedúnculo, permite precisar con exactitud en ciertos casos la lesión. Así como la oftalmoplegia *interna* indica una lesión de la parte superior del pedúnculo, la *externa* es indicio de otra peduncular inferior y de la protuberancia (polio-encefalitis superior de Wernicke). Esta oftalmoplegia externa de origen nuclear, presenta de ordinario una particularidad singular; deja á salvo el elevador del párpado. La parálisis de este músculo va acompañada muchas veces de parálisis de la parte superior del facial. Es un síndrome, verdadero indicio de una lesión nuclear, que ocupa un sitio intermedio entre la polio-encefalitis superior y la inferior (4) (parálisis labio-gloso-laríngea), es decir, de una polio-encefalitis media (5). « Audry localiza la lesión capaz de originar la blefaroptosis de la protuberancia en las inmediaciones de la *eminencia teres*, hacia la rodilla del facial » (L. d'Astros).

Se ve coincidir con frecuencia la ptosis y la parálisis del sexto par. Hughlings Jackson insiste sobre las funciones suplementarias del quinto par

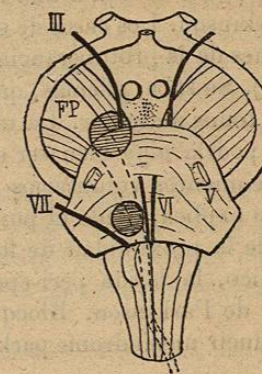


Fig. 13. — Cara inferior de la región pedúnculo-protuberancia. III. Tercer par, ó motor ocular común. — V. Trigémino. — VI. Sexto par, ó motor ocular externo. — VII. Séptimo par, ó nervio facial. — FP. Hacecillo piramidal en la base del pedúnculo. La lesión superior (círculo estriado en sentido transversal), es la que corresponde al síndrome de Weber; la inferior es la del síndrome de Millard-Gubler.

(1) *Iconographie de la Salpêtrière. Mémoire de Souques et P. Londe*, 1894.

(2) *Medecine moderne*, 1893, 1.º Marzo. Leçon résumée par P. Londe.

(3) *Revue de médecine*, 1894.

(4) Esta asociación de la parálisis de la parte superior del facial y de la ptosis, se explica por la situación postero-lateral del núcleo de los músculos elevadores del globo del ojo en el esquema de Kahler y Pick, ó bien por la hipótesis de que la parte superior del facial tiene el mismo origen que una parte, cuando menos en los filetes nerviosos del elevador del párpado.

(5) Paul Londe, *Paralysie bulbaire, progressive, infantile et familiale. Rev. de médecine*, 1893-94.

respecto al elevador del párpado superior en ciertos casos de ptosis congénita (*The Lancet*, 6 Enero, 1894).

Estas diversas combinaciones dependen de la misma región.

El síndrome por excelencia de la protuberancia, es la parálisis alterna del tipo Millard-Gubler: parálisis facial completa del lado de la lesión con hemiplegia cruzada; pero esto no se verifica más que por una lesión inferior al entrecruzamiento de las fibras del facial, es decir, por una lesión de la mitad inferior de la protuberancia.

Si se afecta la mitad superior, la hemiplegia es total y cruzada. Existe una enfermedad cuya localización anatómica, desconocida aún, parece, sin embargo, que es debida á una lesión de esta región superior; es la enfermedad de Parkinson. Los casos de esta «neurosis» (?), en los que se han encontrado lesiones de la protuberancia y pedunculares son cada día más numerosos (Pater-son). Se sabe, además, que uno de los caracteres principales es la exageración del tonus muscular. La médula lo toma en un centro tónico superior. Este centro podría muy bien ser el *locus niger*, que se halla entre los haces de los movimientos voluntarios y los de los automáticos. Una localización en este sitio explica, desde el punto de vista clínico, la inmovilidad de la cara, á causa de la proximidad de los núcleos del facial, y desde el punto de vista anatómico, la lesión peri-ependimaria, frecuente en los que padecen la enfermedad de Parkinson. Blocq y Marinesco han visto un tubérculo del *locus niger* producir un síndrome parkinsoniano unilateral.

Síndromes cerebrales.

En la mayor parte de las enfermedades del cerebro, cualesquiera que sea su naturaleza, se observa cierto número de agrupaciones sintomáticas, que constituyen síndromes clínicos definidos. Su estudio pertenece más á la semeiología que á la patología propiamente dicha. Pero para evitar repeticiones, conviene estudiar por separado, y de una manera hasta cierto punto individual, los más importantes de estos síndromes. Describiremos en los capítulos siguientes: la apoplejía, la hemiplegia, la epilepsia jacksoniana, la hemianestesia, la hemianopia, y por último, la afasia, de la que sólo se ha hecho hasta ahora mención.

CAPITULO II

APOPLEJÍA

Galeno empleaba la palabra ἀποπληξία para designar la pérdida repentina del sentimiento y del movimiento, en todo el cuerpo, exceptuando la respiración. Según Harvey, se agrega á esta definición «y excepto la circulación». El nombre παραπληξία usado también por Galeno, se aplica á las parálisis repentinas, pero parciales (probablemente á la hemiplegia), incluso los trastornos mentales post-apopléticos. Desde Boerhaave, la palabra paraplegia desapareció de la nomenclatura corriente.

Según Galeno, la *apoplejía* es consecuencia de la repleción instantánea de los ventrículos por un humor frío y melancólico. Esta opinión, que nos parece pueril, no cayó en descrédito hasta Morgagni. La apoplejía es un síndrome definido. La causa material que la produce es una lesión interna ó externa del encéfalo: véase lo que demuestra la anatomía patológica.

Rochoux fue el primero que demostró que en las personas que mueren de apoplejía, la lesión cerebral más frecuente es una hemorragia espontánea, no traumática.

Desde el descubrimiento de Rochoux, *apoplejía* y *hemorragia cerebral* fueron dos términos sinónimos. En vano protestó Raquin; los trabajos memorables de Rostan sobre el reblandecimiento del cerebro (1819), los de Abercrombie, Bouillaud, de Lallemand, y sobre todo, los de Andral, demostraron que la apoplejía se produce sin hemorragia; el sentido anatómico-patogénico de la palabra impuesta por Rochoux prevalece hoy todavía, y acostumbra á decirse *apoplejía pulmonar*, *apoplejía capilar*, etc., en vez de hemorragia pulmonar, hemorragia capilar, etc.

La apoplejía, en la acepción que la patología nerviosa asigna á la palabra, no es sólo un hecho anatómico, es el síndrome que hemos enumerado y que puede definirse con más precisión: *pérdida repentina del conocimiento, de la sensibilidad y del movimiento, sin modificación esencial en las funciones respiratoria y circulatoria*.

Los términos de esta definición nada prejuzgan sobre la naturaleza primordial del fenómeno. Sería además inexacto asimilar la apoplejía á la hemorragia cerebral; aunque es verdad que ésta es el accidente que realiza más por completo el cuadro clínico de la apoplejía, no es menos cierto que la trombosis ó la embolia arteriales, las hemorragias meníngeas, las meningitis, los tumores intra-cranianos, la peri-encefalitis difusa, la esclerosis en placa y hasta el histerismo, son capaces de producir el síndrome perfecto.

Ataque.—El ataque apoplético se anuncia por vértigos, zumbidos de oídos, peso en los miembros, convulsiones unilaterales, contracturas, en una palabra, por un conjunto de síntomas que recuerdan la congestión cerebral ligera. Pero por lo general, el ictus es instantáneo. La pérdida del conocimiento es repentina y absoluta. El enfermo cae como una mole, los miembros inertes, los rasgos del semblante borrados; desaparecen los reflejos cutáneos y abdominales; el reflejo rotuliano y el de la deglución se conservan de ordinario, pero los esfínteres han perdido su tonicidad y la resolución muscular es absoluta. La respiración es estertorosa, acelerada; el pulso es al principio pequeño é irregular.

Poco á poco aparece de nuevo la sensibilidad cutánea, es verdad que sin percepción consciente, única cosa que permite suponer que el enfermo despertará de su sueño pesado y ruidoso.

Antes de que recobre el conocimiento (en un espacio de tiempo variable) se restablecen al parecer poco á poco la sensibilidad y el movimiento. Pero las más de las veces sigue á la resolución completa la parálisis de una mitad del cuerpo, parálisis motora sobre todo. Casi siempre entonces y ya en la fase comatosa, se nota que el enfermo guarda una actitud invariable de la cabeza. La cabeza y los ojos están dirigidos bien hacia el lado de la parálisis ó al opuesto (*desviación de la cabeza con desviación conjugada de los ojos*).