

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 hacillos 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 anatomo-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*).

Desviación conjugada de la cabeza y de los ojos. — Los primeros trabajos de Prévost y de Charcot sobre la desviación conjugada de la cabeza y de los ojos, marcaron una etapa importante en la historia del diagnóstico de las apoplejías. Las observaciones ulteriores y el estudio crítico de Landouzy, han fijado de una manera casi definitiva la patogenia de este síntoma. Es propio de la mayor parte de los casos de apoplejía que dependen de una lesión unilateral del encéfalo. Puede admitirse que resulta de una disminución de la tonicidad más acentuada, desde el principio, en los músculos del lado opuesto á la lesión, es decir, en los del lado hemipléjico. No existe sólo en la hemorragia cerebral: se observa también en el reblandecimiento. Conviene hacer una distinción importantísima, desde el punto de vista del diagnóstico, en lo referente á la hemorragia cerebral según que la desviación de que se trata vaya acompañada ó no de un estado espasmódico. Si la desviación es efecto de una contractura verdadera, si, en otros términos, es difícil de corregir, si hay un espasmo innegable de los músculos del cuello, es indudable que la actitud en cuestión no procede de un efecto simple de la tonicidad. Los músculos que la producen se hallan en un estado de actividad y hasta de sobreactividad. Ahora bien; en tales casos—y entonces se trata casi siempre de una hemorragia— la desviación conjugada de la cabeza y de los ojos se verifica en el sentido de la parálisis futura, es decir, del lado opuesto á la lesión. El enfermo mira hacia dicho lado.

Estos hechos son relativamente raros, pero tienen una significación precisa; indican que el foco interesa, hacia la profundidad, la corteza gris ó la superficie intra-ventricular de los cuerpos opto-estriados. Es, en resumen, la localización más frecuente de la contractura precoz. Si la irritación de las partes grises es pasajera, se ve desaparecer con bastante rapidez esta desviación de la cabeza y de los ojos del *lado opuesto á la lesión*; y cuando cesa la irritación central, el enfermo toma la actitud más común, la de la desviación del *lado de la lesión*.

Modificaciones térmicas y tróficas.—Todos los autores, y Trousseau en particular, han insistido sobre el estado febril que acompaña ó sigue de cerca á las apoplejías de cierta gravedad. La piel está caliente, la cara encendida y cubierta de sudor, el pulso es frecuente y duro. Este supuesto estado febril nada tiene de comparable con la fiebre propiamente dicha, si se admite de una vez para siempre que la fiebre está esencialmente caracterizada por una *elevación* de la temperatura *central*. Las modificaciones de que se trata, sólo tienen las apariencias exteriores de la fiebre. Charcot ha demostrado que en las primeras horas de la apoplejía — al menos de hemorragia cerebral — la temperatura central está disminuída á pesar de la frecuencia del pulso y del calor de la piel. Es de ordinario inferior á 37° c. y desciende á 36° y más. Después se eleva de un modo bastante brusco á 37°,5, y á las veinticuatro horas llega á 38, en cuya cifra se mantiene por espacio de varios días. Entonces sucede una de las dos cosas siguientes: ó desciende de nuevo á la cifra normal ó se eleva más. En este caso último, si no hay una complicación inflamatoria que justifique la hipertermia, el pronóstico es grave sólo por la lesión cerebral; y esta *fiebre* — porque se trata de una fiebre — anuncia la aparición de un trastorno trófico, profundo, fatal, el *decúbito agudo* que estudiaremos después.

La causa del descenso de la temperatura central es, probablemente, un acto inhibitorio. En las hemorragias, el sitio del derrame no tiene una influencia bien demostrada. Su extensión la tiene innegable. Puede admitirse por lo tanto, que el factor inmediato de la hipotermia es el colapso intracraneano (Charcot). Esta hipótesis es tanto más sostenible cuanto que los grandes traumatismos quirúrgicos, en particular los del esqueleto, producen lo mismo que la hemorragia cerebral, un descenso térmico inmediato y transitorio (Demarquay).

Otras modificaciones más profundas de la nutrición local están caracterizadas por erupciones vesiculosas ó ampollosas, zonas (Duncan, Payne, Charcot), eritemas pruriginosos. El más importante desde todos los puntos de vista, es el llamado *decúbito agudo*.

Decúbito agudo. — Se da este nombre á una lesión trófica que se produce en la hemiplejía cerebral, indistintamente en todas las regiones del tegumento que soportan una parte grande del peso del cuerpo ó sufren una presión accidental; esta lesión se desarrolla con rapidez excesiva á los pocos días de principiar la parálisis y de preferencia, según Joffroy, en los que padecen lesiones del lóbulo occipital. Consiste en una erupción eritematosa, de forma variable, de ordinario circular y siempre de bordes bien marcados, que ocupa la parte media de la nalga del lado paralizado, algunas veces el talón, los tobillos, la cara interna de la rodilla, el hombro. Sobre la placa de eritema más ó menos violáceo, se desarrollan en poco tiempo vesículas, ampollas, de contenido seroso ó sero-sanguinolento; la epidermis se rompe después y la dermis que queda al descubierto, aparece roja y sanguinolenta. A los pocos días, á menudo hasta *en algunas horas*, toma el color negro característico de la escara. A su alrededor se pone la piel hinchada, azulada, de aspecto flegmonoso y no obstante, no es en general dolorosa. El proceso de mortificación invade los tejidos profundos y deja al descubierto, después de eliminada la escara, las apófisis del sacro, cuyo periostio principia ya á desprenderse. Las meninges están muy próximas; el tejido óseo hacia el vértice del sacro es esponjoso y poco espeso; es inevitable por lo tanto, la destrucción del conducto sacro-coxígeo, y la abertura del conducto vertebral. La cavidad de la aracnoides comunica desde entonces con la cloaca y se ven presentarse al poco tiempo los accidentes de la meningitis ascendente purulenta ó icorosa (Lisfranc, Baillarger). El líquido puriforme «acre y fétido», retenido en el seno de la región sacra, impregna al poco tiempo el eje nervioso en toda su extensión. Se le encuentra, en efecto, en el ventrículo de la médula oblongada y hasta en los ventrículos de los hemisferios cuya pared gris presenta (lo mismo que la substancia medular de la médula espinal), un tinte apizarrado particular.

Esta lesión trófica, temible y profunda, estudiada por R. Bright, Brodie, Brown-Séquard, ha sido llamada por Samuel *decubitus acutus*. Pero Charcot fue el primero que indicó su importancia y describió su evolución clínica. El *decúbito agudo* se presenta, en la mayor parte de los casos, en la región glútea; pero como se presenta también muy á menudo en la convexidad del trocánter ó en la superficie del cóndilo interno del fémur, es difícil admitir que la presión sea la causa única determinante; el contacto de la orina irritante, sólo tiene una influencia secundaria y la mejor prueba de su origen nervioso

es la rapidez de la mortificación. En nada niega esto la hipótesis que atribuye á la actitud del enfermo una parte de la influencia patógena. Los hemipléjicos se acuestan por lo general, sobre su lado enfermo; se *echan* del lado de su parálisis. De aquí la irritación de la *parte media* de la nalga, de la región trocanteriana y del cóndilo interno del femur. En tales circunstancias, el trastorno trófico consecutivo á la lesión cerebral, se produce siempre en las regiones comprimidas.

En el lado opuesto á la hemiplegia, puede producirse la misma excoiación, pero más tarde y siempre con tendencia menos marcada á invadir los tejidos profundos. Cosa curiosa, la escara de la *parte media* de la nalga en los apoplécticos, es siempre un accidente post-apopléctico (Charcot), es decir, que sólo se produce en los primeros días que siguen al ataque. No quiere esto decir que los hemipléjicos reclusos en el lecho durante mucho tiempo, no padezcan algunas veces *decubitus acutus*; en este caso la mortificación interesa la región *sacra*, así que ésta se observa en las afecciones espinales y tiende á propagarse de una manera casi simétrica, y en igual grado á la derecha y á la izquierda de la línea media.

La aparición del decúbito agudo en los apoplécticos es casi siempre un signo de muerte. Este trastorno trófico indica una alteración grave de los centros nutritivos, primitiva ó secundaria á la lesión encefálica. Basta esto para justificar el nombre de *decubitus ominosus* con que se le designa algunas veces (Charcot).

Patogenia de los síntomas apoplécticos.—Puede admitirse desde luego, que el ictus carece de prodromos, porque la rotura ó la obliteración vascular son casi siempre instantáneas. Cuando existen prodromos éstos deben corresponder á una infiltración sanguínea incipiente en la vaina linfática ó en el tejido cerebral; los prodromos son, por consiguiente, sintomáticos de una lesión constituida ya en parte. Figuran entre ellos las epilepsias pre-apoplécticas, debidas á hemorragias ligeras punctiformes en el seno de los focos antiguos de encefalitis ó de meningoencefalitis. El supuesto vértigo *congestivo* depende de la misma causa.

La patogenia del ictus es muy discutida. La mayoría de los autores aceptan la teoría, bastante verosímil, de la *anemia de vecindad*. La sangre derramada, no sólo destruye conductos nerviosos importantes por la cualidad ó el número, sino que comprime también una superficie extensa de la capa cortical. Es indudable que en los grandes focos el tumor sanguíneo profundo aplasta las circunvoluciones y borra los surcos. En la autopsia es casi siempre fácil descubrir la isquemia de la corteza subyacente al foco. No se ha demostrado la hipótesis de la anemia colateral sola, sin compresión, admitida por Heubner. Es indudable, además, que los focos hemorrágicos pequeños producen, á veces, un ictus más grave que los grandes; en este caso desempeña un papel importantísimo la cuestión del sitio. Las hemorragias frontales ú occipitales, por raras que sean, son bastante conocidas, y sabemos que sus ictus son mucho menos graves que el de la hemorragia central.

La teoría del *colapso hemorrágico*, defendida por Duret, es bastante plausible. La irrupción brusca de la sangre en una cavidad artificial, debida á una rotura, conmueve todo el encéfalo; la conmoción se propaga por el líquido

cefalo-raquídeo. Experimentos perfectamente hechos, autorizan á comparar los fenómenos nerviosos observados en el animal con los síntomas del ictus estudiado en el hombre. Pero Filehne ha producido los mismos efectos que Duret, no por traumatismos considerables del cerebro, sino por medio de golpecitos sobre el cráneo, repetidos con frecuencia. Es pues, difícil asimilar sin reservas los hechos experimentales á los clínicos.

La teoría de la *inhibición*, ideada por Brown-Séguar, está sujeta á muchas objeciones; tiene, no obstante, el mérito de una sencillez seductora; la excitación parte de la lesión, se propaga en todas direcciones y extenua los *centros*. Es una especie de extenuación funcional repentina. A Mendel pertenece el mérito de haber intentado explicar estos fenómenos por hechos más tangibles, realizando, por medio de un sistema ingenioso de tubos de goma, el mecanismo de la rotura de una arteriola lenticulo-estriada. Resulta de los experimentos de este autor, que el ictus es la consecuencia de una variación brusca de la presión; la pérdida prolongada del conocimiento es debida á la anemia cortical. Reconoce también por causa la hiperemia del foco. O. Stein, fundándose también en la experimentación, alega que la sangre se derrama con una presión de 150 á 200 milímetros de mercurio, en un tejido cuya tensión es sólo de 8 á 10 milímetros. Síguese de aquí un verdadero colapso traumático, que suspende todas las funciones cerebrales. Hemos vuelto, por lo tanto, á la hipótesis de Duret, combinada con la teoría de inhibición, y en esto nos detendremos.

CAPÍTULO III

HEMIPLEGIA (1)

CONSIDERACIONES ANATOMO-FISIOLÓGICAS.—La hemiplegia, en el sentido etimológico, es un síndrome caracterizado esencialmente por la abolición más ó menos completa de los movimientos voluntarios en una mitad del cuerpo. Las incitaciones motoras voluntarias, elaboradas en una región especial de la corteza del cerebro, son transmitidas á los centros bulbo-medulares, y de éstos á los nervios periféricos y á los músculos, por vías preestablecidas. Antes de estudiar la hemiplegia, volveremos una vez más á ocuparnos del sitio de esta región cortical y del trayecto de dichas vías centrífugas.

En cada hemisferio cerebral el *territorio motor* está formado por el lóbulo paracentral y las circunvoluciones frontal y parietal ascendentes. De las células corticales de este territorio parten fibras nerviosas que atraviesan el centro oval y se dirigen convergiendo hacia la cápsula interna (*hacecillo piramidal*), ocupando los dos tercios anteriores del segmento posterior de esta cápsula. En este punto el hacecillo piramidal se subdivide en tres hacecillos secundarios, que son de delante á atrás y de dentro á fuera: el hacecillo de la cara, el de la lengua y el de los miembros. Siguiendo su trayecto, este hacecillo

(1) Este capítulo ha sido redactado por el Dr. Souques, jefe de clínica de las enfermedades nerviosas.
TRATADO DE MEDICINA. — TOMO VI. 3