

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

piramidal ocupa la parte media del plano inferior del pedúnculo, después, en la protuberancia, sus fibras se separan y se reunen de nuevo en la pirámide bulbar. En la protuberancia y en el bulbo pierde una parte de sus fibras, que se ponen indudablemente en relación con los núcleos de los nervios motores cerebrales (después de entrecruzarse), en particular con los núcleos del facial y del hipogloso.

En el cuello del bulbo el hacecillo piramidal se divide en otros dos hacecillos secundarios. Uno, *hacecillo piramidal directo* ó de Türk, desciende en la médula, del mismo lado, á lo largo del surco medio anterior y es fácil seguirle hasta la parte media de la región dorsal. En el trayecto se entrecruza con el hacecillo piramidal directo del lado opuesto; sus fibras terminan, en realidad en la mitad opuesta de la médula. El otro, *hacecillo piramidal cruzado*, pasa desde luego al cordón lateral opuesto y se coloca cerca del asta posterior. Se le sigue hasta la parte inferior del eje espinal. El estudio de las degeneraciones descendentes y la embriología, han demostrado con toda exactitud el trayecto y la topografía de estos hacecillos piramidales directo y cruzado.

En el entrecruzamiento clásico de este hacecillo en el entrecruzamiento de las pirámides, ha descrito Flechsig una serie de anomalías bastante frecuentes. El hacecillo piramidal directo falta en ciertos casos y el entrecruzamiento es total; otras veces tiene un volumen igual ó superior al del hacecillo cruzado, etc. Otras, por último, falta el hacecillo piramidal, por no haber cruzamiento, y se concibe que entonces la hemiplegia sea del mismo lado que la lesión cerebral.

En la cápsula interna el hacecillo piramidal está contiguo al sensitivo. En la protuberancia y en el bulbo toca el tronco de varios nervios craneanos (motor ocular común, externos, facial, hipogloso, etc.). Estas relaciones explican la posibilidad de una lesión simultánea del hacecillo piramidal y de uno ó varios de estos órganos, y por lo tanto, la coexistencia de una hemiplegia cruzada de los miembros con la parálisis directa de un nervio craneano.

La terminación de las fibras piramidales es peor conocida que su origen cortical. Según recientes estudios, se dividen en otras colaterales numerosas. La mayor parte de éstas terminan en las inmediaciones de las astas posteriores; por consiguiente, las fibras piramidales influyen sobre las astas anteriores, más que nada por el intermedio de las células de las posteriores.

En resumen, la corteza motora y el hacecillo piramidal, forman un sistema análogo desde el punto de vista anatómico, al de las astas anteriores y los nervios motores periféricos. Estas fibras separadas de su centro motor, que es un centro trófico, degeneran en su extremidad periférica, cualquiera que sea el punto de su trayecto en que estén interesadas y la índole de la lesión, siempre que sea *destructora*. Esta degeneración descendente se caracteriza por la desaparición progresiva de la mielina y del cilindro-eje y por la proliferación consecutiva de la neuroglia, que sustituye á los elementos nobles. Resulta una especie de *esclerosis neuróglia* que puede seguirse por toda la parte superior de la médula, en el sitio del hacecillo piramidal directo y cruzado. Si la lesión en vez de interesar el conductor, interesa el centro en toda su extensión y *profundamente*, resulta la misma degeneración del hacecillo piramidal. La consecuencia clínica de esta degeneración descendente es la contractura permanen-

te de los hemiplégicos. Esta degeneración, descrita primero por Türk, ha sido estudiada después por Charcot, Vulpian, Leyden, Cornil, Bouchard, Brissaud, etc.

Esto supuesto, cuando se destruye la región motora, las incitaciones voluntarias no se elaboran y se suprimen los movimientos voluntarios. Si, por el contrario, el que se destruye es el conductor, el influjo nervioso elaborado en la corteza es detenido al paso. El resultado es el mismo en ambos casos; hay hemiplegia. Para explicar la contractura permanente se admite que el hacecillo piramidal, en los movimientos volitivos, ejerce una acción *excito-motora* sobre las células de las astas anteriores. Según dicha hipótesis, la esclerosis de este hacecillo excita estas células de una manera permanente. Puede atribuirse, con P. Marie, al hacecillo piramidal una *influencia moderadora* sobre la máquina motora medular, « siempre en presión ». Cuando el hacecillo es destruido por la esclerosis, no ejerce ya su papel de inhibición. « La máquina privada de su freno, funciona indefinidamente, la contracción muscular debida á esta función está como él interrumpida; sobreviene y persiste la contractura » (1).

Cuando el hacecillo piramidal es destruido ó comprimido en su trayecto encefálico, la *hemiplegia* se llama *cerebral*. Si la lesión está localizada debajo del entrecruzamiento de las pirámides, en la región cervical, la hemiplegia es *espinal*. Esta división es clásica. La hemiplegia cerebral admite una serie de subdivisiones, de las que nos ocuparemos más adelante.

DESCRIPCIÓN DEL SÍNDROME HEMIPLÉGICO. — Hemos dicho que la hemiplegia es un síndrome, es decir, un complejo sintomático común á enfermedades diferentes. Sería, por lo tanto, lógico, pero imposible aquí, estudiar por separado todas las variedades de hemiplegia, según la causa y el sitio de las lesiones que las producen (2).

Elegiremos como prototipo del síndrome la hemiplegia cerebral ordinaria. Sus síntomas fundamentales pertenecen, por lo demás, á todas las otras variedades de hemiplegia. Así que, más adelante, sólo necesitaremos llamar la atención sobre los rasgos primordiales de estas diversas variedades.

HEMIPLÉGIA CEREBRAL ORDINARIA. — El principio de la hemiplegia cerebral varía: unas veces imprevisto, brusco, con ó sin pérdida del conocimiento; otras precedido de prodromos, como cefalalgia, zumbidos de oídos, vértigo, debilidad pasajera, temblores localizados, dolores, hormigueos adormecimiento de un lado del cuerpo, alteraciones de la sensibilidad especial, de la inteligencia. La hemiplegia, ya se presente de un modo fulminante, rápido ó lento (en algunas horas ó en varios días), puede ir acompañada de *contracturas precoces* que indican la inundación de un ventrículo ó una irritación meníngea, contracturas pasajeras, en ocasiones de augurio funesto, y que conviene distinguir de la contractura secundaria, tardía y permanente.

Una vez desarrollada la hemiplegia, evoluciona de maneras diversas. Cuando el hacecillo piramidal está sólo comprimido, el enfermo recobra los movimientos voluntarios con mayor ó menor rapidez y de un modo más ó menos completo, y cura. Otras veces se agrava el estado general, aumenta la tempe-

(1) P. Marie, Leçons sur les maladies de la moelle, 1892, p. 24.

(2) Consultense en particular los artículos: *Hemorragia cerebral, reblandecimiento cerebral, esclerosis cerebral, sífilis de los centros nerviosos, tumores del cerebro, meningitis, etc., histerismo, etc.*

ratura, y el enfermo muere á los pocos días en el *decubitus acutus*. La hemiplegia persiste lo más á menudo por un tiempo indefinido. En estos últimos casos, existen dos períodos: uno de relajación, otro de contracción secundaria.

A) Período de relajación.—Principia con el coma, después de la apoplejía cerebral. En medio de la resolución muscular, de la pérdida de la sensibilidad y del movimiento, es posible presumir ya por ciertos indicios cuál es el lado del cuerpo paralizado. La desviación conjugada de la cabeza y de los ojos hacia el lado sano, la elevación paralítica de una de las dos mejillas por el aire espirado, son datos de suma importancia. A falta de ellos, basta levantar y dejar caer alternativamente los miembros de los dos lados del cuerpo, para conocer cuál es el paralizado, porque los miembros de este lado caen sobre el lecho de una manera pesada, con rapidez, como masas inertes.

Si el enfermo recobra sus sentidos, ó si se desarrolla la parálisis sin ictus, nada más fácil que hacer este primer diagnóstico. Si los movimientos voluntarios están abolidos, la hemiplegia es *completa*; es *incompleta* cuando la movilidad está sólo disminuía, sea el que quiera el grado de disminución. Entre la impotencia absoluta y la hemiparesia ligera, existen todos los grados intermedios posibles. La clínica se encarga de legitimar esta suposición. La hemiplegia se llama *total* cuando se afectan la cara y los miembros; es *parcial* si quedan á salvo la cara y un miembro. En este último caso se trata más bien de *monoplejía asociada* (braquio-facial, braquio-crural, etc.) que de hemiplegia verdadera.

Supongamos un caso de hemiplegia completa y total.

Los movimientos voluntarios están suprimidos por completo en los *miembros superior é inferior*. Levantando y abandonando á sí mismo el brazo ó la pierna, caen pesadamente sobre el lecho, á pesar de los esfuerzos del enfermo; la flexión, la extensión, la abducción, la adducción, la elevación... están abolidas en los diversos segmentos. La inercia es absoluta y general.

En la *cara*, la parálisis, limitada al territorio inferior del facial, produce asimetría, visible á distancia. La comisura labial está deprimida en el lado enfermo y elevada en el sano. «Los labios, dice Charcot (1), son delgados, y la comisura lineal en el lado de la parálisis, y relativamente gruesos y la boca algo entreabierta en el lado opuesto». Es, según su frase, la boca «en punto de exclamación». A menudo, según Féré (2), la movilidad del orbicular de los labios está menos perturbada que la de los otros músculos de la cara. La mejilla del lado enfermo se halla hundida, blanda, y se eleva de un modo pasivo á cada movimiento espiratorio. Los pliegues cutáneos de la mejilla y del mentón, el gran pliegue naso-geniano, son menos acentuados ó nulos en el lado hemipléjico. Esta desaparición unilateral de los pliegues y de las arrugas es más notable en los viejos. En el territorio inferior del facial, la piel es lisa y la parte inferior de la cara carece de expresión. La comparación con el lado sano ofrece un contraste sorprendente. Si se manda al enfermo sacar la lengua, se ve que se desvía hacia el lado paralizado, por la acción de genio-gloso sano. El velo palatino se afecta á menudo, y la úvula se desvía. En casos más raros se interesa la laringe.

(1) Charcot, Leçons du mardi, 1887-1888.

(2) Féré, Soc. de biol., 21 Octobre 1893.

Esta parálisis de los labios, de la mejilla, de la lengua, del velo palatino y de la laringe, produce alteraciones de la palabra, de la masticación, de la deglución y de la fonación que en ciertos casos (sobre todo en la hemiplegia derecha), recuerdan el síndrome unilateral de la parálisis bulbar. Están alteradas además la expresión y la mímica del semblante.

Cuando la parálisis facial inferior no es muy evidente durante el reposo, basta hacer reír ó llorar al enfermo, mandarle salivar, soplar, etc., para desmascararla. Pero esta acentuación de la asimetría en los movimientos automáticos no es constante; no es muy raro, por el contrario, ver que se atenue.

Hemos dicho que la parte superior del facial es respetada: el orbicular de los párpados, el superciliar, el frontal, funcionan de un modo normal y la parte superior de la cara no es asimétrica. Pero, en ciertos casos, se observa, en el lado paralizado, estrechez más ó menos marcada de la hendidura palpebral é imposibilidad de cerrar el ojo aisladamente. Es verdad que este carácter último no tiene un gran valor, porque se observa con frecuencia la misma imposibilidad en las personas sanas. Esta participación de la parte superior del facial, explicable tal vez por la hipótesis de Mendel (1), es siempre poco acentuada. En clínica puede hacerse caso omiso de ella, sobre todo si se piensa en lo que sucede en la parálisis facial periférica.

En el *tronco* existe la parálisis; pero es menos acentuada que en los miembros; es más difícil descubrirla.

En la hemiplegia quedan de ordinario á salvo cierto número de músculos.

Son los músculos dobles, de acción sinérgica, por ejemplo, los de los ojos, del tórax, de la laringe, del abdomen, de la vejiga y del recto.

La hemiplegia se hace de ordinario incompleta después de algún tiempo. Por regla general, cuando es completa desde su origen, principian á recobrase los movimientos voluntarios á las dos ó tres semanas, primero en el inferior, después en el superior. Los movimientos aumentan de amplitud poco á poco, y el enfermo es capaz de servirse en cierto modo de su brazo y sobre todo de su pierna. Después de uno ó dos meses, puede levantarse y andar, pero en este período de regresión se han presentado ya fenómenos nuevos. La hemiplegia tiende á cambiar de carácter. Los *reflejos tendinosos*, normales ó debilitados desde el principio, se exageran poco á poco; se presentan rigideces, transitorias al principio, que dificultan los movimientos voluntarios. Después se acentúa esta exaltación de los reflejos, se inicia el clonus del pie, las rigideces se hacen más extensas y durables. Son signos de transición, ó mejor dicho, precursores que anuncian la contractura secundaria. Es ya la *contractura latente*.

B) Período de contractura.—La contractura permanente se anuncia por los signos indicados. Sobreviene en general uno á tres meses después del principio de la hemiplegia. Es *constante*. A pesar de que faltó una vez en 32 casos observados por Bouchard, puede decirse que jamás falta, si se tienen en cuenta los casos en que es sólo latente, y afirmar que no hay hemiplegia con relajación permanente. En realidad, las hemiplegias que quedan, al parecer, relajadas, presentan exageraciones de los reflejos ó trepidación espinal. Hay siempre

(1) El nervio facial envía algunas veces un filete al músculo orbicular de los párpados.

inminencia ú oportunidad de contractura. En efecto, una simple excitación mecánica, cutánea ó tendinosa, un esfuerzo, hasta una emoción, bastan para hacerla aparecer temporalmente.

Excepto en estos casos raros, la contractura es de ordinario muy aparente. Los signos precursores, indicados antes, anuncian su aparición próxima. La rigidez, fugaz primero, permanente después, se observa de preferencia en los flexores de la mano y del brazo. Los dedos se doblan progresivamente sobre la palma de la mano, el antebrazo se dobla á su vez y se pone en pronación sobre el brazo que se pega á lo largo del tórax. En el miembro inferior ocurren fenómenos análogos y hasta en la cara (aunque en casos más raros). De este



Fig. 14.—Tipo de flexión del brazo.



Fig. 15.—Tipo de extensión del brazo.

modo se establece la contractura en el lado hemipléxico; se exagera con lentitud y se hace fija. Algunas veces es tan pronunciada, que es imposible descubrir los reflejos tendinosos.

Esta contractura permanente imprime á los miembros paralizados, como es fácil suponer, una actitud viciosa, una deformación que varía según los casos. Hay dos tipos de afecciones frecuentes, el de flexión y el de extensión, según predomine la contractura en tal ó cual grupo muscular.

En el miembro superior se observa de ordinario el tipo de flexión; el brazo pegado algunas veces al tronco, está en adducción y en rotación hacia adentro; el antebrazo doblado en ángulo recto sobre el brazo se halla en pronación y la mano doblada sobre el antebrazo; los dedos, con el pulgar por dentro, están

doblados sobre la palma de la mano, con tal fuerza en algunos casos que sobrevienen accidentes. En el miembro inferior domina el tipo inverso con extensión de los segmentos diversos unos sobre otros, abducción general y rotación del miembro hacia afuera; la pierna se halla en línea recta extendida sobre el muslo y el pie en *varus equinus*.

Pero estos dos tipos no son ni constantes ni exclusivos. Se observa el tipo de extensión en el miembro superior, y el de flexión en el inferior. No son tampoco los únicos posibles, y pueden mezclarse en el mismo miembro ó en segmentos diversos. Existen sobre el particular, infinidad de variedades clínicas, que es necesario renunciar á describir.

En el tronco es frecuente la contractura; imprime una actitud viciosa, que varía según los casos.

En la cara, la contractura es bastante rara. Muchas veces, desaparece por completo la parálisis sin dejar rastro. Si hay contractura secundaria, la asimetría facial se hace más marcada: el lado sano es atraído con fuerza hacia el enfermo, cuya comisura labial se eleva bastante. A primera vista, podría sospecharse la parálisis facial del lado sano.

¿Qué marcha sigue la contractura permanente de los hemipléxicos? En ciertos casos es muy moderada, y permite el uso de los miembros. Otras veces, sigue una marcha progresiva, por decirlo así; produce actitudes increíbles, y condena á los enfermos á permanecer reclusos en el lecho con impotencia motora absoluta. Entre estos dos extremos, existen grados intermedios numerosos. Por último, en ciertos grados excepcionales, retrocede y desaparece. Este *retorno á la relajación*, que se caracteriza por el estado de flojedad de los miembros, y la disminución ó abolición de los reflejos, puede presentarse varios años después de principiar la contractura. Depende de la amiotrofia, que viene á complicar el cuadro.

Cuando la contractura es moderada, el enfermo puede abandonar el lecho, servirse, hasta cierto punto, de su miembro superior, y con bastante libertad del inferior. Puede andar. La actitud de un enfermo que anda, dista mucho de ser uniforme. Pero corresponde á menudo al tipo clásico que Todd ha descrito de una manera magistral, en algunas líneas: « Si examináis — dice — á un individuo que padece hemiplegia consecutiva á una lesión orgánica del cerebro, observaréis que, cuando anda, lo hace de una manera especial, con objeto de dirigir hacia adelante la pierna paralizada. Inclina el tronco sobre el lado opuesto á la parálisis; carga el peso del cuerpo sobre la pierna sana; después dirige hacia adelante el miembro inferior paralizado, haciéndolo describir un movimiento de circunducción, de arco de círculo ». Coge, según la expresión vulgar. Esta marcha, que Charcot ha propuesto llamar *helicoptode* (pie que gira en hélice), por oposición á la marcha *helicoptode* (pie que arrastra) de los histéricos hemipléxicos.

Tales son los caracteres primordiales de los dos períodos de relajación y de rigidez de la hemiplegia. Añadiremos sencillamente, que las reacciones eléctricas son, por lo común, normales en los músculos paralizados, excepto cuando la hemiplegia se complica con amiotrofia. Las complicaciones bastante frecuentes de orden motor, sensitivo, vaso-motor, trófico ó intelectual, las estudiaremos en un párrafo especial, después de conocer el estado del lado « sano ».