

C) *Perturbaciones del lado sano.* — Puede afirmarse, en principio, que el lado sano de los hemipléjicos, jamás está sano por completo. En 1875, señaló Westphall el clonus del pie. En 1878, hizo la misma observación Déjerine. Brissaud (1) insistió sobre la exaltación de los reflejos y la contractura que se observa en ciertos casos. Pero los que han estudiado á fondo este asunto, han sido Pitres y Dignat. P. Marie ha completado el estudio en sus lecciones, y Faure (2) en su tesis inaugural.

Según Dignat, en el *miembro inferior* del lado «sano», la fuerza muscular está disminuída en la mitad al principio de la hemiplegia. Existe también impotencia relativa, que coexiste con la falta de coordinación de los movimientos. Además el reflejo rotuliano está muchas veces exagerado, y no es rara la contractura permanente. «Hay en las salas de la Salpêtrière muchas mujeres hemipléjicas, que se hacen así parapléjicas después de algunos años» (3).

En el *miembro superior* «sano», jamás se observan ni clonus ni contracturas, lo que comprueba, al parecer, la observación de P. Marie, de que á la inversa de los miembros inferiores, los superiores están hechos para obrar de una manera más individual. Pero, por el contrario, los reflejos tendinosos se hallan exagerados, y la fuerza muscular disminuída en el 38 por 100.

El determinismo en estas perturbaciones, ha sido puesto en evidencia por Pitres. En estos casos, hay degeneración de los dos hacecillos piramidales, derecho é izquierdo, consecutiva á una lesión unilateral del cerebro. En las autopsias, ha encontrado este autor seis veces degeneración bilateral de los hacecillos piramidales cruzados, casi idéntica en ambos lados. En los otros cuatro casos, la esclerosis del hacecillo piramidal cruzado, era menor en el lado sano. La degeneración de los hacecillos de Türkc, era inconstante. Para explicar esta esclerosis piramidal bilateral, es difícil aceptar la opinión de Hallopeau, quien invoca la difusión de la lesión en el entrecruzamiento de las pirámides. Más bien en relación con la anatomía normal, está la teoría de Charcot, Pitres y P. Marie, que hacen intervenir las relaciones íntimas que ligan entre sí los hacecillos motores de una y otra mitad del cuerpo, y la distribución irregular de los hacecillos piramidales.

D) *Evolución de la hemiplegia.* — Hemos hecho ya entrever que cualquiera que sea el modo de principiar la hemiplegia cerebral, puede seguir tres marchas. Hemos visto que cura por completo en un período muy variable, cuando se trata de hemiplegia por compresión ligera y transitoria del hacecillo piramidal.

Muchas veces, por el contrario, termina en poco tiempo por la muerte. Se ve entonces, del segundo al cuarto día después del ataque, presentarse en la nalga del lado paralizado una rubicundez eritematosa externa, seguida al poco tiempo de una escara sobre cuyos caracteres, evolución y significación pronóstica, hemos insistido en el artículo *Apoplejía*.

A la vez que se presenta esta escara, la temperatura central se eleva á 40° y más, aunque no haya flegmasía visceral alguna. Se presenta la supuración peri-esclerótica, el estado general se agrava y el enfermo tarda poco en morir

(1) Brissaud, Th. de Paris, 1880.

(2) Faure, Th. de Lyon, 1893.

(3) Brissaud, *loc cit.*

en este *decubitus acutus* que, á causa de su significación amenazadora, merece más bien el nombre de *ominosus* que le ha dado Charcot.

En resumen, esta evolución de la hemiplegia cerebral ordinaria hacia la curación completa ó hacia la muerte rápida, es una terminación bastante rara. En la mayor parte de los casos, la temperatura no excede de 38°, ni se forma la escara. Queda sólo una parálisis permanente que evoluciona en dos fases sucesivas. Á la relajación sucede, uno ó tres meses después, la contractura definitiva que puede durar diez, veinte años ó más. Es una deformidad que dura toda la vida. En otros casos, esta deformidad es grave; impide la marcha y la estación en pie y sólo permite á los enfermos condenados á permanecer en el lecho el uso más ó menos limitado de sus miembros. No es raro ver en estos hemipléjicos inmovilizados sobrevenir, en un momento dado, algunas veces muy pronto, la incontinenia de orina y fecal y formarse una escara sacra que favorece la infección urinaria ó general y que conduce á la caquexia infecciosa y á la muerte. En ciertos casos, muy frecuentes, esta deformidad es relativa y compatible en absoluto con las ocupaciones ordinarias del individuo y con la marcha. Estos hemipléjicos que se encuentran muy á menudo en los asilos de viejos, no mueren á consecuencia de su parálisis. Sucumben á causa de un nuevo ictus ó de una enfermedad intercurrente (bronco-pneumonia, pulmonía, etc.).

COMPLICACIONES. — Tales son los caracteres fundamentales de la hemiplegia cerebral. No es raro ver añadirse á este cuadro, en un momento dado, signos accesorios é inconstantes pre ó post-hemipléjicos, que pueden considerarse en rigor como complicaciones y que son de índole sensitiva, motora, vaso-motora, trófica, intelectual, etc.

A) *Alteraciones sensitivas.* — Estas alteraciones de la sensibilidad son subjetivas ú objetivas. Las primeras están representadas por adormecimientos, hormigueos y, en ciertos casos, por verdaderos dolores generalizados á todo el lado de la parálisis ó localizados en un miembro ó un segmento de miembro. Preceden ó siguen á la parálisis, y, en este caso último, se presentan en todos los períodos de la evolución hemipléjica.

Entre las alteraciones de la sensibilidad objetiva, merece citarse la hemi-hiperestesia y sobre todo la *hemianestesia*. Este asunto se tratará á fondo en el capítulo v. No insistiremos más aquí sobre el particular.

B) *Alteraciones motoras post-hemipléjicas.* — La contractura permanente y la trepidación espinal, podrían separarse de este capítulo por definición. Pero forman parte integrante del síndrome hemipléjico del que es imposible separarlos. Con más razón deberían figurar en este estudio la *contractura precoz* y las *convulsiones parciales*. No insistiremos en este asunto. Indican la primera la inundación ventricular, y la segunda una lesión meningo-cortical. Reservaremos este párrafo exclusivamente á ciertos movimientos que suelen preceder ó seguir á la hemiplegia. Los movimientos *prehemipléjicos* son raros, de amplitud moderada por lo general, y de duración corta (uno ó varios días). Tardan poco en ser sustituidos por la parálisis, pero no son seguidos forzosamente; ni los movimientos post-hemipléjicos son precedidos siempre de hemiplegia motora. Tienen siempre una significación grave é indican por lo común la terminación rápidamente fatal.



Los movimientos *post-hemiplégicos* son mucho más frecuentes. Unas veces son regulares y rítmicos y constituyen verdaderos temblores que simulan la hemiparálisis agitante, la hemi-esclerosis en placas. Otras, por el contrario, son irregulares, carecen de ritmo y se presentan en forma de atetosis, de hemicorea ó de hemiataxia. Pero la diferencia entre estos dos grupos de movimientos *post-hemiplégicos* no es tan perfecta como podría creerse. Existen, en efecto, ciertos casos intermedios que forman una transición gradual. Entre las diversas variedades de cada grupo, hay también tipos de paso. Son, en una palabra, fenómenos de aspecto clínico diferente, pero de naturaleza idéntica. « Cuando sobrevienen — dice Demange (1) — en los dos lados del cuerpo, á consecuencia de la hemiplegia bilateral, simulan casi por completo las enfermedades citadas (corea, atetosis, parálisis agitante, tabes, esclerosis en placas) y su diagnóstico es entonces muy difícil ».

Para que se produzcan estos movimientos, son necesarias dos condiciones : es preciso que la hemiplegia sea incompleta y más ó menos floja, es decir, que la contractura secundaria no ocasione una rigidez absoluta. La causa de la hemiplegia no tiene importancia alguna ; está subordinada al sitio y no á la naturaleza de la lesión.

Estos trastornos motores suelen coexistir con una hemianestesia sensitivo-sensorial á causa de la contigüidad del hacecillo sensitivo y del piramidal. Todos los autores no están de acuerdo acerca de la localización de la lesión que ocasiona estos accidentes. Unos, con Charcot y F. Raymond, la localizan en la cápsula interna en la proximidad y por delante del hacecillo sensitivo, fuera de la capa óptica y del cuerpo estriado. F. Raymond (2) ha coleccionado 35 observaciones de hemorragia ó de reblandecimiento de la capa óptica. Sólo en cuatro casos hubo hemicorea. En estos cuatro casos estaba interesada simultáneamente la cápsula interna. « El hemicorea dice, resulta de una lesión de un hacecillo particular de la corona radiante, hacecillo situado por delante, por fuera del hacecillo sensitivo y en relación con la parte posterior de la capa óptica que cubre con sus fibras ». Según otros autores—Hammond, Gowers, Salvagni, entre otros—los movimientos *post-hemiplégicos* son debidos á una alteración de las capas ópticas y tal vez del cuerpo estriado. En dos casos referidos por Gowers, la lesión interesaba sólo la capa óptica. Nothnagel cree que la mayor parte de las veces están interesadas de una manera simultánea la capa óptica y la parte posterior de la cápsula interna, y que en casos más raros, la lesión recae exclusivamente bien en la capa óptica ó en la parte posterior de la cápsula. De tal manera que, con los datos indicados, es difícil resolver el problema de la localización exacta.

Según otra teoría, formulada por Kahler y Pick y aceptada por Demange, Ricoux y Bidon (3), estas perturbaciones motoras dependen de una alteración del hacecillo piramidal, en cualquier punto de su trayecto, desde su origen cortical hasta su terminación medular. Si la lesión destruye el hacecillo piramidal, resulta la contractura; si sólo le irrita ó comprime, sobreviene el temblor ó el hemicorea. Esta teoría acepta la de Charcot y Raymond, ampliándola y explicándola.

(1) Demange, Contrib. à l'étude des tremblements pré-et posthémiplégiques. *Rev. de méd.*, 1883.

(2) Raymond, Th. Paris, 1876.

(3) Bidon, *Rev. de méd.*, 1886.

Stephan (1), conciliando, por decirlo así, las teorías de Charcot y de Gowers, explica estos movimientos por la irritación del hacecillo piramidal, irritación dependiente de una lesión de la capa óptica, sitio de los centros coordinadores.

Sea de esto lo que fuere, estos trastornos son de naturaleza idéntica. Pero merecen una descripción separada por la diversidad de sus aspectos clínicos.

1.º TEMBLORES *POST-HEMIPLÉGICOS*, PROPIAMENTE DICHOS.—En 1881, observó Grasset (2) en un hemiplégico « un temblor unilateral con todos los caracteres de la parálisis agitante, que sólo se presentaba durante el reposo é iba acompañado de sensación de calor y de movilidad de la cabeza dirigida hacia adelante y como si estuviera soldada ». Justo es decir que este fenómeno había sido observado ya por Leyden, Opperler, Westphal, Auerbach. En el caso de Leyden, caracterizado por temblor del brazo derecho, se encontró al hacer la autopsia un sarcoma que interesaba toda la capa óptica izquierda.

Bernheim y Demange han referido ejemplos de temblor hemiplégico que recordaban por sus caracteres el de la esclerosis en placas.

Después han publicado diversos autores varios hechos de uno ó de otro tipo.

2.º *HEMIATAXIA*.—*HEMICOREA*.—*HEMIATETOSIS*.—a) *Hemiataxia*.—Grasset refiere en su libro el caso de un enfermo, que « cuando quería mover el brazo paralizado, y en particular cuando deseaba ejecutar un acto más delicado que exigiera movimientos pequeños », tenía en los dedos contracturas irregulares que le impedían, por ejemplo, coger el lápiz para escribir. En la autopsia de este individuo se encontró una lesión simultánea de la cápsula interna y de los cuerpos opto-estriados. En estos casos de hemiataxia *post-hemiplégica*, los movimientos eran incoordinados, se presentaban al ejecutar actos volitivos, recordaban la incoordinación de los tabéticos, pero no se exageraban cerrando los ojos.

b) *Hemicorea*.—Travers, Rood, Tuckwell, H. Jackson, observaron el hemicorea que consideraron como corea ordinario. En 1874 estudió Weir Mitchell este síndrome, y demostró que el hemicorea era sintomático. Después del estudio magistral de Charcot, refirieron ejemplos nuevos Veyssière y Lépine; pero F. Raymond es el que ha estudiado más á fondo este asunto, fundándose en 30 observaciones, algunas de ellas con autopsia.

El hemicorea precede algunas veces varios días á la parálisis, siga ésta al ictus ó se desarrolle de una manera progresiva. En la mayor parte de los casos es consecutivo á la hemiplegia, y no se manifiesta hasta algunos meses después que ésta, es decir, cuando la hemiplegia principia á curar. Se caracteriza por movimientos involuntarios, irregulares, limitados al principio, que se hacen al poco tiempo más extensos, y que suelen persistir con estos caracteres hasta la muerte. Se observan durante el reposo y se exageran al ejecutar movimientos voluntarios que los dificultan ó impiden. Están localizados en los miembros, en casos más raros en la cara. « La mano, dice Raymond (3), no permanece tranquila ; se observan sacudidas bruscas que extienden ó doblan los dedos, ó que imprimen movimientos en diversos sentidos al antebrazo sobre el brazo ó al miembro inferior ».

(1) Stephan, Les tremblements pré et posthémiplégiques. *Rev. de méd.*, 1887, p. 204.

(2) Grasset, Maladies du système nerveux, 1881, p. 203.

(3) Raymond, *loc. cit.*



Este hemicorea se superpone con más frecuencia á la hemiparesia que á la hemiplegia. La contractura es constante, aunque ligera. Suele ir acompañada de hemianestesia. Faltan, por el contrario, la amiotrofia, las deformaciones y los trastornos intelectuales. Se trata en este caso del hemicorea sintomático de un foco capsular. Por el contrario, en el hemicorea consecutivo á la atrofia cerebral no hay hemianestesia y son frecuentes los trastornos intelectuales. Cuando la causa es un tumor del cerebro, la sensibilidad queda también intacta y se observa una serie de síntomas que no podemos mencionar aquí.

c) *Hemiatetosis*. — Hammond fue el primero que pronunció en 1871 el nombre atetosis. Las observaciones tardaron poco en multiplicarse en América é Inglaterra. Eulenburg en 1875 y Charcot en 1876, abordaron esta cuestión. Oulmont (1) hizo el primer estudio de conjunto.

Quien dice hemiatetosis dice movimientos involuntarios exagerados, lentos, limitados á la mano y al pie del lado hemipléjico. Es un síndrome común á varias lesiones cerebrales que complica unas veces la hemiplegia ordinaria, otras la atrofia del cerebro. En el primer caso se presenta en cualquier edad; en el segundo se manifiesta de preferencia desde los primeros años de la vida. En 11 casos consecutivos á la hemiplegia ordinaria, Oulmont sólo la vió presentarse 3 veces en la infancia, 2 entre los veinte y treinta años y los restantes entre los treinta y cinco y sesenta. En 12 casos consecutivos á la atrofia cerebral, la hemiplegia se presentó antes de los siete años.

Regla general; se manifiesta poco tiempo después de la hemiplegia (entre algunas semanas y dos años), cuando principia á desaparecer la parálisis. La actitud del enfermo es característica: es un hemiparético que apoya con fuerza su mano enferma contra el tronco ó que la sostiene con la sana para impedir los movimientos involuntarios. Lo que caracteriza estos movimientos atetósicos es su *localización* en las extremidades del lado paralizado, es decir, en los dedos de la mano ó del pie. Participan de ellos la muñeca y, en casos más raros, la articulación tibio-tarsiana. En casos excepcionales, se interesan el cuello y la cara. Además de su limitación tan especial, estos movimientos son *lentos y exagerados*, y recuerdan los de los tentáculos del pulpo marino. Según su amplitud, que es muy variable, se describe una forma atenuada, otra mediana y otra intensa.

Estos movimientos son permanentes, persisten durante el reposo y, en ciertos casos, hasta mientras el sueño. De 27 casos, Oulmont les ha visto persistir 23 veces durante el reposo. Es verdad que entonces están más ó menos atenuados y cuesta trabajo descubrirlos en ocasiones. Varían según los días y las horas, sin causa apreciable. La voluntad no tiene sobre ellos influencia alguna determinada; algunas veces les suspenden durante cortos instantes, sobre todo si son débiles; les exagera con frecuencia y les transforma en movimientos coreiformes. La fatiga y las emociones les convierten en espasmos transitorios. Dificultan más ó menos la prehensión, la marcha, los actos diversos que ejecuta la mano, y son algunas veces causa de incapacidad para el trabajo.

El codo y el hombro quedan, por lo general, á salvo; carácter clínico que les distingue del hemicorea.

(1) Oulmont, Étude clinique sur l'athétose, Th. Paris, 1878.

En la *mano*, los movimientos se observan de preferencia en la articulación metacarpo-falángica, con bastante frecuencia en todas las articulaciones de las falanges. Producen la flexión, la extensión, la abducción, la adducción. Excepto en el índice, predomina la extensión á la flexión, en particular en la articulación falangio-falangiana, que parece dislocada. Respecto á la abducción, los dedos están separados unas veces en forma de pata de ganso, otras se halla aislado el pulgar, y los dedos restantes forman dos grupos (índice y medio, por una parte; anular y meñique, por otra). Por lo demás, los dedos tienen su independencia propia y se mueven aislada y simultáneamente.

La muñeca, lo mismo que los dedos, se mueve en todos sentidos, en el de extensión, de flexión y lateralmente, sobre todo hacia el borde cubital.

En los *dedos de los pies* predominan los movimientos de flexión y de extensión. Es la imagen atenuada de los movimientos de la mano. Participa algunas veces de ellos la articulación tibio-tarsiana.

Cuando se afecta la cara, se observan gestos diversos producidos por las contracciones del orbicular de los párpados, de los zigomáticos, del cutáneo del cuello, etc.

Entre los fenómenos que acompañan á la atetosis merecen citarse, de preferencia, el hemicorea y la hemianestesia. Esta es frecuentísima. Oulmont la ha observado 12 veces en 29 casos. Esta cifra es inferior á la verdad, si se tienen en cuenta los casos en que es transitoria ó no se descubre por buscarse demasiado tarde. En efecto, á la larga, las alteraciones de la sensibilidad se mitigan y desaparecen. «Sólo en un caso, dice Oulmont, puede afirmarse que no hubiera habido hemianestesia». Se han observado, además, en la hemiatetosis, trastornos vasomotores, atrofia ó hipertrofia muscular (la hipertrofia es la excepción, la atrofia ó la integridad es regla), laxitud de los ligamentos, deformaciones articulares, más marcadas en la mano, á la que suelen dar el aspecto del reumatismo deformante.



Fig. 16. — Cara con gestos de un atetósico.

Una vez desarrollada la hemiatetosis, persiste indefinidamente sin mejoría apreciable. Gowers ha observado un caso de curación casi completa.

Hemos estudiado hasta ahora la hemicorea que complica una hemiplegia ordinaria. Cuando es sintomático de la atrofia del cerebro, los caracteres propios son idénticos, pero los síntomas concomitantes varían, es decir, que hay atrofia considerable de los miembros paralizados. La cefalea, la diplopia, etc., que complican la hemiatetosis, deben hacer sospechar un tumor cerebral.

Charcot y F. Raymond han localizado la lesión que causa la hemiatetosis. Es idéntica á la del hemicorea. Así debe ser, porque entre ambos sólo hay diferencia de grados. Casos numerosos de transición justifican la analogía señalada por Charcot y adoptada después por la mayoría de los médicos.

C) *Trastornos vaso-motores y tróficos*. — No insistiremos sobre los trastornos vaso-motores; el color rojo violáceo de la piel, el descenso de la tem-



peratura local, que hacen suponer la disminución de la presión arterial. El edema merece mención especial; suele ser precoz y estar localizado en las extremidades.

Hemos citado entre los trastornos tróficos, la escara glútea del decúbito. Pero las escaras pueden presentarse en otros períodos de la parálisis, sobre todo en el último. Se observan entonces de preferencia en la región sacra, en el codo y en el talón. No haremos más que citar los trastornos tróficos cutáneos variables (1) y las alteraciones de las uñas, para detenernos algunos instantes en describir la amiotrofia y las artropatías hemiplégicas.

1.º *Amiotrofia*. — Se trata en este caso de atrofia muscular verdadera y no de demacración difusa ocasionada por una impotencia prolongada. Esta atrofia, entrevista por Todd y Romberg, ha sido después tema de trabajos interesantes.

Según la época de su aparición, se la divide en precoz y tardía; la primera se presenta en los primeros días ó en las ocho semanas primeras que siguen al ictus. Pasado este tiempo, la atrofia es tardía.

Precoz ó tardía, la amiotrofia de los hemiplégicos interesa por lo general el miembro superior en dos sitios electivos; la mano en las eminencias tenar é hipotenar y en los espacios interóseos, y el hombro en la zona del deltoides. En ciertos casos es invadido un segmento del miembro ó todo entero. El miembro inferior y el tronco son respetados de ordinario. Esta amiotrofia, cuando es precoz, sigue una marcha rápida; tarda poco en llegar al máximo, después queda estacionaria, sin adquirir jamás la intensidad de las atrofiaciones musculares espinales ordinarias. Suele ser precedida ó ir acompañada de dolores agudos, localizados en la región amenazada ó invadida. De ordinario presenta los caracteres de la atrofia simple, y excepcionalmente los de una atrofia degeneradora.

Se han encontrado, al hacer la autopsia, lesiones de sitio variable y se admite, según los casos, una patogenia espinal, cerebral ó periférica.

Charcot fue el primero que observó alteraciones de las células de las astas anteriores y formuló la teoría espinal de esta amiotrofia, considerando la poliomiélitis anterior como consecuencia á la degeneración de las fibras del hacedillo piramidal. Hallopeau, Leyden, Carrière, Pitres y Brissaud (3), tardaron poco en publicar casos que confirman esta hipótesis. Furstner y Knoblauch, han señalado recientemente la atrofia casi constante del asta lateral consecutiva á la degeneración piramidal en la médula.

En 1886 refirió Babinski (4) un caso que era excepción de esta regla. Las astas anteriores y los nervios periféricos estaban sanas. Quincke, Eisenlor, Borgherini, Roth y Muratow, refirieron después hechos clínicos idénticos al anterior. Para explicarlos formulan dichos autores la teoría cerebral é invocan la acción trófica del cerebro sobre los músculos. La interpretación de la amiotrofia histérica apoyaba esta hipótesis. Parece, según los trabajos modernos, que esta amiotrofia depende de una localización especial de la lesión del cere-

(1) Mattignon, Éruption furonculeuse limitée au côté de la face paralyse dans un cas d'hémiplégie gauche. *Méd. mod.*, 1893, p. 31.

(2) Brissaud, *Revue mensuelle de méd. et de chir.*, 1879, p. 616.

(3) Babinski, *Soc. de biol.*, 1886, p. 77.

bro y que para que se produzca es necesaria la alteración de la capa óptica.

En 1889 refirió Déjerine (1) cuatro observaciones de atrofia muscular en hemiplégicos sin lesión de las astas anteriores, pero con alteración de los nervios periféricos. Consideró esta atrofia como consecuencia de dichas neuritis periféricas. Bouchard y Cornil habían descubierto ya, en casos análogos, lesiones de los nervios.

Hubo, desde entonces, tres opiniones opuestas, al parecer.

En estos dos años últimos han publicado trabajos Joffroy y Achard (2), Guizzetti (3) y Steiner, intentando conciliar estas teorías diversas. Joffroy y Achard creen que la teoría de Charcot modificada, puede aplicarse á todos los casos. Es indudable que explica los casos en que están lesionadas las astas. En cuanto á las observaciones de Babinsky, Quincke, etc., basta para explicar la amiotrofia la alteración dinámica de estas mismas astas. « La irritación celular, dicen Joffroy y Achard, es capaz de originar la atrofia de los músculos, en el período en que se encuentra, aun en estado de perturbación puramente dinámica, es decir, cuando no se manifiesta por lesión histológica alguna apreciable por los medios de investigación actuales ». La patogenia de la amiotrofia histérica y artropática justifica, al parecer, esta hipótesis. Según tal opinión, la neuritis periférica, lo mismo que la amiotrófica, depende de la alteración dinámica de las astas anteriores. Guizzetti admite también siempre la influencia directa del asta anterior; el cerebro obra inmediatamente sobre dicha asta y no sobre el músculo. Para Steiner (4), que ha analizado 18 observaciones, influyen los centros medulares inferiores. Su acción trófica es perturbada por las lesiones de los centros cerebrales superiores.

Los músculos alterados presentan, por lo general, atrofia simple, y en casos excepcionales, degeneradora.

2.º *Artropatías de los hemiplégicos*. — Entre las perturbaciones tróficas que pueden sobrevenir muy pronto, á consecuencia del ictus apoplético, merecen especial atención las artropatías dolorosas, que se manifiestan exclusivamente en el mismo lado de la parálisis. Interesan, por orden de frecuencia, el hombro, la muñeca, el codo, las pequeñas articulaciones de las manos, la rodilla, el pie, la cadera. Aparecen, por término medio, doce ó veinte días después del ataque, algunas veces más pronto, desde el cuarto día, y aun cuando el sujeto se encuentre sumido en un profundo coma es muy fácil reconocerlos por los gemidos que determinan la presión ó la tracción ejercidas sobre las articulaciones. Por lo demás, existen casi siempre signos exteriores que los anuncian ó los hacen prever. La piel está roja, violácea, en las articulaciones, sobre todo en la cara dorsal de las regiones carpiana y metacarpo-falángica. Un edema más ó menos difuso, casi siempre muy pronunciado en el dorso de la mano, doloroso y acompañado de elevación de temperatura, más considerable todavía que la que suele observarse en el lado de la hemiplegia, ponen en guardia al observador. Si el individuo conserva el conocimiento y puede darse cuenta todavía de las sensaciones que experimenta, se queja de tracciones pro-

(1) Déjerine, *Soc. de biol.*, 1889, p. 223.

(2) Joffroy et Achard, *Archiv. de méd. expérim.*, 1891, p. 780.

(3) Guizzetti, *Riv. sperim. di frenat.*, 1893.

(4) Steiner, *Deuts. Zeitsch. für Nervenheil.*, 1893, t. III, p. 280.