

fundas alrededor de las articulaciones, calambres muy molestos, que se exacerbaban á menudo, sobre todo por la noche, y que aumentan siempre por las exploraciones, aunque éstas sean delicadas. Dichos dolores se irradian hasta las masas musculares que rodean las articulaciones, principalmente al deltoides, el biceps, los flexores de la muñeca, la pantorrilla, el muslo, y tienen su mayor intensidad en el trayecto de los gruesos troncos nerviosos. Exaspéranse esos dolores por el menor movimiento, por el más ligero roce, y hacen preferir al paciente gemidos ó gritos análogos á los de los reumáticos agudos; y, en verdad, la semejanza es considerable, en términos que tales artropatías pueden confundirse al principio con las manifestaciones reumáticas.

No obstante, las artropatías de los apopléticos, estudiadas por Durand-Fardel, Valleix y Grisolle, constituyen una complicación independiente en absoluto de un estado diatésico primordial. Sólo dependen de la lesión cerebral que ha determinado la parálisis; constituyen, según demostró Brown-Séquard (1), un fenómeno trófico, y tienen una historia anatomo-clínica que les es propia, y que Charcot ha expuesto varias veces en sus conferencias (2). Lo que acabamos de decir, corresponde á la generalidad de los casos y caracteriza bastante bien los fenómenos de la artritis. Sin embargo, importa consignar dos hechos importantes que dependen de su evolución, y que son los siguientes: 1.º, los dolores articulares suelen aparecer en el momento mismo en que un estado febril, acompañado de síntomas graves, permite entrever la terminación fatal; en ese mismo período puede observarse á menudo la formación de la escara sacra; 2.º, en gran número de casos, la afección permanece latente; es preciso buscarla, teniendo en cuenta que quizá se revela tan sólo por síntomas relativamente oscuros, ó cuya escasa intensidad no guarda relación con las lesiones correspondientes. En uno y otro caso, el pronóstico es siempre sombrío, no sólo por lo que se refiere á la artropatía, sino también por la debilidad general del sujeto, y las escasas probabilidades de vida que le quedan.

*Lesiones de las artropatías hemiplégicas.* — Pueden resumirse, como lo hace Charcot, de la manera siguiente: *sinovitis* sub-aguda, con vegetaciones tifoideas, y por lo general sin derrame notable. En efecto, la serosa presenta una inyección viva con tumefacción vellosa, un engrosamiento é infiltración equimóticos; en ciertos puntos, forma alrededor de las superficies diartrodiales un repliegue turgente, violáceo, lleno de sangre, que recuerda el *quemosis*. Los cartílagos no sufren, al parecer, la misma influencia que preside á la congestión de la sinovial. Respecto al líquido derramado, siempre poco abundante, es transparente, menos espeso, menos viscoso que la sinovia, y constituye una substancia como glutinosa en la superficie del cartílago. Algunas veces contiene largos filamentos blanquecinos, duros, tenaces, francamente fibrinosos, como puede verse por el examen microscópico. Este último hecho pertenece más bien, al parecer, al grupo de las artropatías que sobrevienen en el curso de esa afección que mata á tantos apopléticos, la pulmonía; no sería imposible, y esto no pasa de ser una hipótesis, que la infección fibrinógena marcara su participación en el proceso distrófico, en una región que carece de toda resistencia.

(1) *The Lancet*, xii, Julio 18, 1861.

(2) Véase. (Euvres complètes de J.-M. Charcot, t. IX, p. 181.

*Patogenia de las artropatías.* — Hemos hablado hace poco, aunque incidentalmente, del dolor que los enfermos experimentan con más intensidad en el trayecto de los gruesos troncos nerviosos. Ese hecho ha dado cierto valor á la hipótesis de que los hemiplégicos, en los cuales se manifiesta y que se hallan bajo la influencia de lesiones articulares inminentes, presentan complicaciones nerviosas periféricas, tributarias á su vez de la lesión encéfálica primordial. Dichas complicaciones consisten en una *neuritis hipertrófica*, mencionada hace mucho tiempo por Lenbucher, y cuyo sitio es el neurilema. En ocasiones, no es dudosa la neuritis de los hemiplégicos; la hipertrofia de los gruesos troncos nerviosos la hace apreciable á simple vista. Según Charcot, sobreviene á consecuencia de todas las grandes destrucciones del parénquima cerebral, y sobre todo de un reblandecimiento. Sin embargo, como la neuritis hipertrófica falta por completo en gran número de casos, hay que buscar otra intervención para explicar la artropatía. Ni la inmovilidad, ni la diátesis gotosa ó reumática, ni la alteración secundaria de la substancia gris espinal, bastan á explicar esa complicación; su principio es demasiado precoz y su variabilidad, según los sujetos, demasiado evidente para que pueda atribuirse á ninguna influencia distinta de la que emana de los centros cerebrales. Es, pues, muy probable que el desorden trófico articular dependa de los filetes vaso-motores que tienen su origen en el cerebro y que sufren, en un punto cualquiera del eje medular, un entrecruzamiento análogo al de los filetes motores propiamente dichos. Esta hipótesis, fundada en la asimilación de los hechos clínicos con los experimentales ó los casos de graves alteraciones tróficas á consecuencia de secciones nerviosas, no se halla al abrigo de toda crítica. Sabido es, en efecto, que las secciones de los filetes vaso-motores, aunque crean nuevas condiciones circulatorias, no producen necesariamente grandes distrofias articulares. Para que se manifieste la perversión de los actos nutritivos, se necesita otra influencia más directa, por ejemplo, un traumatismo, un estado infeccioso, etc. Desde ese punto de vista, tiene cierta importancia la elevación de temperatura que precede, con corto intervalo, á la aparición de la artropatía.

*D) Perturbaciones del lenguaje y de la inteligencia.* — Estas perturbaciones suelen ser debidas á la existencia de un foco bastante extenso de reblandecimiento cerebral.

1.º Entre los *trastornos del lenguaje* conviene mencionar, en primer término, la afasia que, excepto en los zurdos, coexiste con una hemiplegia derecha. Aunque puede encontrarse la afasia sensorial, se trata casi siempre de la afasia motriz (afemia y agrafia). Dejando á un lado la afasia del *ictus*, la afasia permanente es cortical ó subcortical, y su descripción será objeto de otro artículo. No debe confundirse con la *disartria* de los hemiplégicos, debida á la parálisis de los labios, del carrillo, de la lengua, etc. Algunas veces esta disartria es tan notable, que existe una verdadera parálisis glosolabiada pseudo-bulbar; otras va acompañada de temblor de los labios y de la lengua, y hay que pensar en la parálisis general, sobre todo cuando coincide con trastornos de la inteligencia.

2.º Las *perturbaciones intelectuales* (1) no son constantes, ni mucho menos.

(1) Consúltese Lwoff, *Étude sur les troubles intellectuels liés aux lésions circonscrites du cerveau*. Th. de Paris, 1890.

Buen número de hemipléjicos han conservado la plenitud de sus facultades.

Pero hay otros enfermos, sobre todo los viejos, en quienes se debilita notablemente la inteligencia, pudiendo sobrevenir este fenómeno en todos los períodos de la hemiplegia. Así, aunque menos frecuentes que las perturbaciones motoras y sensitivas, no son excepcionales en el período prodrómico. En el período de estado son generalmente más evidentes. Debilitanse entonces todas las facultades, aunque de una manera parcial. La memoria es la que más á menudo se halla comprometida, siendo difícil y quizás imposible á tales enfermos adquirir nuevos conocimientos, fijar un recuerdo del pasado, y, sobre todo, evocar hechos recientes. Algunas veces esa amnesia es muy considerable. Del mismo modo se perturba la voluntad y el juicio, alterándose también la voluntad, el carácter y las facultades morales y afectivas. Así, los hemipléjicos son muchas veces apáticos, caprichosos, exigentes, irresistibles y, sin motivo justificado, prorrumpen en risas ó llantos espasmódicos (Bekhterew, Brissaud). Sobre ese fondo intelectual, que constituye el estado mental de los hemipléjicos, pueden desarrollarse verdaderas perturbaciones de la inteligencia, delirios diversos con alucinaciones, ideas de grandeza, de persecución ó de melancolía. En el período terminal, suele agravarse más y más ese estado mental, la inteligencia va obscureciéndose por completo, quedando reducido el enfermo á la vida vegetativa.

Esta evolución paralela de las perturbaciones motoras y de las intelectuales no es, por lo demás, constante. Estas últimas no se presentan la mayor parte de las veces hasta el segundo ó tercer ataque de hemiplegia.

DIAGNÓSTICO.—Apenas existen más que dos circunstancias en que ofrezca algunas dificultades el diagnóstico de una hemiplegia: durante el *ictus* apopléctico, y en los casos de ligera hemiparesia. Ya hemos visto los medios de reconocerla en plena apoplejía; en cuanto á la segunda condición, basta fijarse bien y recurrir al dinamómetro para evitar todo error.

El problema no estriba en esto: lo que más importa es conocer, por una parte, el sitio exacto de la lesión, y, por otra, la causa misma de la hemiplegia. Para ello, hay que utilizar recursos y conocimientos muy diversos. Ante todo, se necesita pensar anatómica y fisiológicamente, es decir, considerar las relaciones que los centros motores y el *hacecillo* piramidal tienen con los centros corticales inmediatos y los *hacecillos* contiguos; además, hay que tener en cuenta la edad del sujeto, sus antecedentes hereditarios ó personales, y las condiciones en que se ha desarrollado el síndrome; por último, es preciso examinar los diversos órganos, en particular el corazón. Utilizando estos múltiples datos, se consigue casi siempre resolver el problema.

A) Diagnóstico topográfico. — Aquí es donde debe sacarse todo el partido posible de la doctrina de las localizaciones y del conocimiento de la anatomía y fisiología cerebrales. En efecto, dada una hemiplegia, se trata de saber si es de origen cortical, capsular, peduncular, bulbo-protuberancial ó espinal.

1.º En la *hemiplegia cortical* suelen predominar los síntomas motores en un miembro, donde quizás se localizan exclusivamente, y no pocas veces se presentan bajo la forma de monoplegia asociada (facio-braquial, braquio-crural). Esta hemiplegia comienza á menudo de un modo progresivo, precedida de hormigueo ó dolores en el lado amenazado. La sensibilidad y el sentido muscular

se alteran constantemente; pero la hemianestesia es de ordinario fugaz. Sin embargo, Déjerine (1) la vió persistir, en un caso, durante cinco ó seis meses. Además, esta hemianestesia es incompleta, parcial y contrasta con la de la hemiplegia capsular, que parece más completa y duradera. Por último, la coexistencia de una afasia permanente (hemiplegia derecha), una epilepsia parcial y perturbaciones intelectuales, hace creer en el origen cortical del síndrome. La comprobación de una lesión arterial ó cardíaca (forma hemipléjica de la estrechez mitral) hará suponer, con la posibilidad de una embolia, la probabilidad de un foco cortical. Con todo, estos datos son inconstantes, y por lo mismo, el médico debe hacer siempre ciertas reservas y contentarse con probabilidades, pues la certeza es, por decirlo así, imposible.

Algunas veces, la lesión reside primitivamente en la corteza; así sucede en los casos de necrobiosis por embolia ó por trombosis arterial de la silvia ó de una de sus ramas. Otras veces, el sitio inicial de la lesión es *supra-cortical* y ocupa, la pared ósea del cráneo, ó las meninges. La corteza, en tales casos, llega á estar comprometida de un modo secundario. A menudo, intervienen la sífilis ó la tuberculosis transitoria, y entonces suele preceder á la parálisis una epilepsia parcial. La hemiplegia post-epileptóidea, que al principio es transitoria, concluye por ser permanente, é ir acompañada de contracturas secundarias que reemplaza á las convulsiones jacksonianas. Por último, en ocasiones, el sitio de la lesión es inmediatamente *subcortical*. En tales casos, dice Pitres, la hemiplegia no ofrece ninguna particularidad que la distinga de la hemiplegia cortical propiamente dicha.

2.º En la *hemiplegia capsular* suele haber hemiplegia total, ocasionada por una hemorragia. Se comprende con facilidad que el *hacecillo* piramidal, de pequenísimos calibre en la cápsula, se halle comprometido en su totalidad, mientras que se necesita un foco muy extenso para interesar todas las fibras originales de ese mismo *hacecillo*, en las circunvoluciones. La hemianestesia es rara en esta variedad de hemiplegia, pero cuando existe suele ser total, completa y duradera. Indica la destrucción del *hacecillo* sensitivo, en el entrecruzamiento. En cambio, son algo frecuentes la hemicorea y la hemiatetosis, perturbaciones motoras que faltan en las lesiones limitadas á la corteza. No hay epilepsia parcial. Cuando existen convulsiones, son casi siempre precoces é indican una inundación ventricular. La afasia propia del *ictus*, cuando existe, es una variedad de afasia subcortical que no debe confundirse con la afasia cortical.

3.º *Hemiplegia peduncular y pedúnculo-protuberancial*. — En ciertos casos, como en los descritos por Andral, Gintrac y Duchenne, nada permite reconocer la hemiplegia peduncular. Se hace el diagnóstico de hemiplegia común por lesiones de la cápsula y sólo la autopsia revela la existencia de un foco en un pedúnculo. Pero en la mayoría de los enfermos no sucede así; en una hemiplegia común va añadirse una parálisis del motor ocular común, en el lado opuesto á la parálisis de los miembros. Esta variedad de hemiplegia alterna es la que Charcot (2) propuso designar con el nombre de *síndrome de Weber*, por ser este autor el primero que, en 1863, publicó un caso perfectamente exacto

(1) *Revue neurologique*, 1893, p. 50.

(2) Charcot, *Archives de Neurolog.*, 1891, p. 321.

y demostrativo, si bien antes le habían observado Gendrin, Kœchlin, Luton, de Green y Stribeb. En 1859, Gubler había indicado ya su localización precisa en estos términos: «Dada una parálisis del motor ocular común izquierdo, con hemiplegia total derecha, habrá que diagnosticar una lesión del pedúnculo cerebral izquierdo». Después que Weber, han citado varios ejemplos de este síndrome alterno, Mayor, Kahler y Pick, Leyden, Alexander, D'Astros (1).

Las relaciones del hacecillo piramidal, en el pedúnculo, con el nervio del tercer par, explican muy bien la alteración concomitante de este hacecillo y de este nervio por un foco hemorrágico, necrobiótico, tuberculoso, sifilítico ó de cualquier otra índole.

Unas veces la parálisis del oculo-motor común es completa, y hay ptosis, estrabismo externo, midriasis, etc.; en otros casos es incompleta. Puede entonces presentarse bajo la forma de oftalmoplegia interna aislada, como en un caso de Poumeau (2). Por el contrario, en ocasiones, el núcleo superior del motor ocular común es respetado, y el iris y la pupila no tienen nada de particular, limitándose la parálisis á todos los músculos externos del ojo, inervados por el tercer par, como sucedió en un enfermo citado por Oyon (3).

Puede suceder también, que no todos los músculos externos se vean comprometidos al mismo tiempo. Se ha visto asimismo ptosis aisladas (Rickards y Leube), si bien con este síntoma suele coincidir las parálisis del sexto par y una parálisis completa del facial.

En cuanto á la hemiplegia de los miembros y del facial inferior, en el lado opuesto á la parálisis completa ó incompleta del tercer par, es comparable por muchos conceptos á la hemiplegia cerebral. Puede ir acompañada de hemianestesia, casi siempre poco marcada y regresiva, y también de perturbaciones vaso-motoras. Cuando esta hemiplegia se manifiesta en el lado derecho, es frecuente observar perturbaciones de la palabra (disartria y anartria), y acaso una especie de afasia motora, que los autores interpretan de distinto modo. En ciertos casos de lesión peduncular, no se trata de una verdadera hemiplegia, sino de un semi-temblor, al cual ha dado Charcot el nombre de *síndrome de Benedikt*, y que puede simular la hemi-esclerosis en placas ó la hemiparálisis agitante, como en una observación de J. B. Charcot (4).

4.º *Hemiplegia bulbo-protuberancial*. — En 1855, Millard (5) llamó la atención acerca de una variedad de hemiplegia, que Gubler (6) estudió el año siguiente, llamándola hemiplegia alterna.

El *síndrome de Millard-Gubler*, ya mencionado en el capítulo de las localizaciones cerebrales (véase pág. 28), se halla esencialmente caracterizado por la coexistencia de una parálisis facial, completa en un lado, con hemiplegia de los miembros del lado opuesto del cuerpo. La parálisis facial, por sus caracteres objetivos, su extensión y sus reacciones eléctricas, se parece bastante á la parálisis facial llamada *a frigore*: es una parálisis facial periférica. No es raro que

(1) D'Astros, Pathologie du pédoncule cérébral. *Revue de médecine*, 1894.

(2) Poumeau, Thèse Paris, 1866.

(3) Oyon, *Gazette méd. de Paris*, 1870, p. 585.

(4) Véanse Blocq y Marinesco, Sur un cas de tremblement parkinsonien hémiplegique symptomatique d'une tumeur du pédoncule cérébral. *Société de biol.*, 1893.

(5) Millard, *Bulletin Soc. anat.*, 1855 et 1856.

(6) Gubler, *Gaz. hebd.*, 1856.

coincida con esta parálisis facial, la de otros nervios craneanos del mismo lado, en particular del hipogloso y del abducente.

La explicación de esta hemiplegia alterna, nos la da también la anatomía de la región, y las relaciones que el hacecillo piramidal, en su trayecto bulbo-protuberancial, afecta con los troncos de los nervios facial, hipogloso y motor ocular externo.

A este síndrome de Millard-Gubler, acompaña, pues, muy á menudo, la parálisis del sexto par y ciertas perturbaciones de la palabra (1). La parálisis del abducente tiene fácil interpretación; no sucede lo mismo con la anartria. Las observaciones publicadas hasta ahora, no permiten afirmar que el hipogloso esté paralizado en el mismo lado que el facial. Según Markowski (2), hay casi siempre anartria cuando el foco ocupa ambos lados de la protuberancia. Si el foco es unilateral, pero reside en el lado izquierdo, suelen faltar los trastornos de la palabra.

5.º *Hemiplegia espinal*. — Para estudiarla, tendremos en cuenta especialmente el *síndrome de Brown-Séguar*, del que volveremos á ocuparnos más adelante, en el capítulo de las *Compresiones de la médula*.

Fodera y Schöpfs, observaron en otro tiempo que, cuando se corta á un animal la mitad de la médula, conserva la sensibilidad en el lado privado de movimiento, y hasta puede haber verdadera hiperestesia. Brown-Séguar, en 1849, reanudó estos experimentos, que continuó más tarde, hasta reunir 24 observaciones, y dió una interpretación racional de los hechos que había comprobado (3). Charcot, en 1869, publicó un caso muy interesante, y desde aquella fecha se han repetido las observaciones, tanto en el terreno clínico como en el experimental (4).

El síndrome de Brown-Séguar consiste, en los casos á que nos referimos, en una hemiplegia de los miembros de un lado con hemianestesia del opuesto. La hemianestesia ocupa el lado del cuerpo opuesto al sitio de la lesión espinal. La hemiplegia interesa los miembros del lado de la lesión; no va acompañada de anestesia; por el contrario, á veces hay hiperestesia. En la cara no se nota nada de particular. En un caso muy interesante, descrito por Stieglitz (5), había síndrome de Brown-Séguar en los miembros, y además anestesia del trigémino (interesado en su raíz ascendente) del mismo lado que la parálisis motora, de tal suerte, que existía en realidad una *hemianestesia alterna*.

La condición necesaria de esta hemiplegia es que la lesión, traumática ó espontánea, tiene su asiento en la región cervical de la médula. Toda lesión situada por debajo, engendraría el propio síndrome, pero con el mismo tipo hemiparaplégico.

Pueden resumirse, en la forma siguiente, los síntomas observados en tales casos.

a) *En el lado de la lesión espinal*:

1.º Hemiplegia motora con hemi-hiperestesia;

(1) Souques, *Nouvelle iconogr.*, 1891.

(2) Markowski, *Archiv. für Psych.*, xxii, 2.

(3) Brown-Séguar, *Journal de la physiol.*, 1863.

(4) Véanse Sottas, Deux cas d'hémiplegie spinale avec hémianesthésie. *Rev. de méd.*, 1893.

(5) Stieglitz, *Neurog. Centralb.*, 1893, p. 145.

2.º Zona anestésica, poco extensa, situada inmediatamente por encima del límite superior de la hemi-hiperestesia, correspondiente al territorio inervado por los nervios que nacen inmediatamente por debajo del sitio de la lesión;

3.º Zona hiperestésica, situada por encima de la zona anestésica precedente;

4.º Parálisis posible de los orígenes del gran simpático;

5.º Hipertermia de las partes paralizadas.

b) *En el lado opuesto á la lesión espinal:*

1.º Hemianestesia completa ó disociada, homóloga (en cuanto á su extensión) á la hemiplegia motora del lado opuesto;

2.º Zona hiperestésica situada por encima de la hemianestesia;

3.º Integridad de la movilidad voluntaria.

Al lado de esta hemiplegia espinal tan particular, debe mencionarse la *hemiplegia espinal aguda*, en el niño ó en el adulto, por poliomiелitis anterior. Es excepcional (1), y reconoce por causa la coincidencia de dos focos que ocupan, uno la región cervical, y otro la lumbar del mismo lado de la médula. Es fácil de reconocer por su flacidez (abolición de los reflejos tendinosos), por la movilidad extrema de las partes paralizadas, por la detención de desarrollo y por las deformidades considerables de los miembros, la amiotrofia, las perturbaciones eléctricas, la falta de trastornos sensitivos, etc.

6.º *Hemiplegia bilateral*.—Hasta ahora sólo nos hemos referido á los casos comunes de hemiplegia común. Sin embargo, se han visto hemiplegias dobles acompañadas del síndrome glosolabiado. Estos casos son los que Lépine designó en 1877 con el nombre de *parálisis glosolabiada cerebral, de forma pseudo-bulbar*, y que Leresche y Galavielle estudiaron en dos interesantes monografías (2).

Generalmente, dicho síndrome es producido por un doble foco, simétrico, situado en la parte inferior del segmento externo de los núcleos lenticulares. En ocasiones, el foco, siempre doble y simétrico, es cortical, y entonces ocupa en cada hemisferio la parte inferior de la circunvolución frontal ascendente y el pie de la tercera frontal, es decir, los centros corticales del facial, del hipogloso y del larinx, mientras que cuando los focos son intra-hemisféricos, se hallan interesados los filetes procedentes de estos centros en su trayecto cortico-bulbar. Por último, en casos excepcionales (4 entre 36 publicados hasta ahora), un foco unilateral ha bastado para producir el síndrome en cuestión. Estas cuatro observaciones pueden explicarse por la fórmula de Broadbent, según la cual los músculos simétricos que ordinariamente se encuentran bajo la dependencia de ambos hemisferios, pueden en ciertos sujetos, en virtud del hábito adquirido (como el lenguaje) recibir el influjo de un sólo hemisferio. La lesión de este hemisferio, aunque unilateral, produciría una parálisis bilateral. La cara, los labios, la lengua, el velo del paladar, la laringe, están paralizados, como en la parálisis bulbar, descrita por Duchenne de Boulogne. Sin embargo, es fácil distinguir uno y otro síndrome.

En la pseudo-bulbar, el principio es brusco, y se revela por una hemiplegia ó un vértigo. A menudo, la hemiplegia cura; persistiendo sólo la parálisis glosolabiada.

(1) Déjerine y Huet, han publicado recientemente un caso en los *Archives de physiologie*, 1888.

(2) Leresche, Thèse de Paris, 1890.—Galavielle, Des paralyties pseudo-bulbaires d'origine cérébrale, Thèse de Montpellier, 1893.

labiada. Más tarde, nuevo *ictus*, nueva hemorragia, y después de este nuevo ictus es cuando aparece el síndrome que estamos estudiando. Rara vez llegan á desaparecer los movimientos de la lengua, al contrario de lo que ocurre en la enfermedad de Duchenne. Pero el carácter diferencial por excelencia lo da la falta de amiotrofia y la coexistencia de una hemiplegia simple ó doble. Aunque esta hemiplegia es muchas veces poco considerable, se revela siempre por la exageración de los reflejos, por la marcha á *pequeños pasos*, perturbaciones intelectuales, llantos y risas espasmódicas. Después de un período estacionario más ó menos largo, muere casi repentinamente el enfermo á consecuencia de una complicación cerebral. Por el contrario, en la verdadera parálisis bulbar, el principio y curso son lentos, insidiosos, progresivos. Hay simetría perfecta de las lesiones, mientras que en la pseudo-bulbar es casi constante el predominio unilateral. La amiotrofia y la reacción degenerativa en los músculos paralizados son constantes. Por último, la falta de trastornos motores en los miembros y de los signos que acompañan de ordinario á la hemiplegia, harán pensar en la enfermedad de Duchenne.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO.—Encontrar la causa detrás del síndrome *hemiplegia*, es á veces muy fácil. Por ejemplo, cuando este síndrome sobreviene en el curso de una enfermedad perfectamente caracterizada, como la neumonía, la esclerosis en placas, etc., es probable que dependa de la enfermedad inicial. Verdad es que también podría ser debido á una hemorragia ó un reblandecimiento cerebral comunes y hasta al histerismo.

Por el contrario, cuando la hemiplegia se manifiesta en medio de una salud perfecta, y constituye por lo menos, al parecer, todo el mal, presenta el problema mayores dificultades. Para llegar en estos casos á la probabilidad, si no á la certeza, hay que reunir una serie de datos relativos ó la edad del sujeto, sus antecedentes, su pasado patológico, los signos concomitantes, los caracteres mismos del síndrome hemipléjico, remontándose, una vez adquiridos estos conocimientos, desde el efecto á la causa primera.

Nos es imposible pasar aquí revista á las diversas variedades etiológicas de la hemiplegia; esta tarea resultaría á la vez fastidiosa é incompleta por ser innumerables estas causas. El siguiente cuadro constituye una lista de las más principales: