

- | | | |
|--|---|---|
| | 1.º LESIONES TRAUMÁTICAS CRANEANAS, CEREBRALES Y MEDULARES. | |
| | 2.º LESIONES ESPONTÁNEAS DE LOS HUESOS. | |
| A) Enfermedades orgánicas de los centros nerviosos | 3.º LESIONES MENÍNGEAS | { Hemorragias meníngicas.
Paquimeningitis.
Meningitis (sífilis, tuberculosis) |
| | 4.º LESIONES CEREBRALES | { Reblandecimiento { ateroma.
arteritis.
embolias.
Hemorragia.
Tumores.
Abscesos.
Esclerosis llamadas primitivas. |
| | 5.º LESIONES CEREBRO-ESPINALES. | { Tabes.
Esclerosis en placas.
Parálisis general. |
| | 1.º INTOXICACIONES | { Uremia.
Diabetes.
Alcoholismo.
Saturnismo.
Hidrargirismo.
Intoxicaciones sulfo y oxicarbonadas. |
| | B) Enfermedades tóxicas e infecciosas | 2.º INFECCIONES |
| C) Neurosis | | { Enfermedad de Parkinson.
Histerismo.
Corea.
Fulguración, etc. |

Basta consultar los artículos de este *Tratado* que se refieren á las enfermedades enumeradas en el cuadro precedente, para conocer los caracteres especiales que cada una de estas causas imprime al síndrome en cuestión. Se encontrará el complemento de estos datos en la descripción sumaria que vamos á hacer y que no es otra cosa que un bosquejo de las principales variedades etiológicas de la hemorragia.

A) *Hemiplegia por hemorragia ó por reblandecimiento cerebral.* — En presencia de una hemiplegia cerebral común, con los caracteres que ya hemos descrito, habrá que saber si este síndrome depende de un foco hemorrágico ó necrobiótico. Este es un problema que todos los días se presenta en la clínica, y cuya resolución, á veces muy fácil, presenta á menudo dificultades invencibles. En los capítulos dedicados al estudio de la *hemorragia* y del *reblandecimiento*, daremos algunos detalles acerca de este diagnóstico; sin embargo, no estará de más indicar, desde luego, sus elementos esenciales.

En el período de *ictus*, nada permite reconocer si se trata de un reblandecimiento ó una hemorragia, á menos que se examine al enfermo en las dos ó tres primeras horas que siguen al ictus. Charcot y Bourneville han demostrado en efecto, que la hemorragia va acompañada de un descenso de la temperatura central, mientras que en el reblandecimiento hay hipertermia inicial. En casos excepcionales, la existencia de embolias en otros órganos (retina, bazo, riñones, etc.), hará pensar en la necrobiosis por embolia. Del mismo modo, la comprobación de una lesión en los orificios del centro circulatorio, una estrechez mitral, por ejemplo, harán pensar en la posibilidad de una embolia cerebral. Por el contrario, si los latidos del corazón son fuertes, rápidos, si hay ruido de galope, será probable la hemorragia. La existencia, en los ascendientes ó descendientes del enfermo del síndrome hemipléjico, hará pensar en la hemorragia, pues la herencia ha sido perfectamente demostrada en tales casos (Dieulafoy). Con todo, nunca hay motivo más que para presunciones.

Respecto á las condiciones siguientes, hay que tenerlas en cuenta de un modo muy relativo. Antes de los cuarenta años, la hemiplegia suele ser sintomática del reblandecimiento, y después de esta edad, de la hemorragia. El ictus es menos frecuente, menos intenso y más corto en el reblandecimiento que en la hemorragia. La hemiplegia necrobiótica se presenta á menudo bajo la forma de monoplejia asociada, mientras que en la hemorragia hay ordinariamente hemiplegia total y completa.

Esta es ante todo capsular, aquélla casi siempre cortical, y la noción de sitio da á cada una de ellas caracteres especiales que ya hemos estudiado. Pero como el foco necrobiótico puede también tener su asiento en la cápsula y el derrame hemorrágico desarrollarse al nivel de la corteza, resulta que estos caracteres sólo tienen importancia general para la estadística, pero carecen de gran valor para un caso particular.

En realidad, á no ser en las primeras horas, suele ser muy dudoso el diagnóstico de hemiplegia por reblandecimiento ó por hemorragia cerebral. Por lo general, no pasa aquél de una probabilidad y sólo la autopsia demuestra la equivocación que se ha cometido.

Supongámos que se haya formulado, con más ó menos razón, un diagnóstico de reblandecimiento: siempre faltará averiguar si se trata de una trombosis ó de una embolia. Si el sujeto padece una lesión cardíaca ó aórtica, es más admisible la hipótesis de una embolia; no sucediendo lo mismo si la enfermedad ha comenzado de un modo brusco, por *ictus* apopléjico. Sin embargo, el médico debe ser siempre muy reservado en este punto. La trombosis puede sobrevenir en un aórtico ó en un cardíaco, y, además, no es raro que se forme poco á poco y se revele bruscamente por un ataque de parálisis, con pérdida del conocimiento. Con todo, la trombosis suele ir precedida de signos precursores: cefalalgia, aturdimientos, vértigos, dolores en los miembros, etc., y termina por una hemiplegia progresiva, sin gran ictus.

Después de haber intentado determinar el *substratum* necrobiótico ó hemorrágico del síndrome hemiplegia, hay que investigar la causa primera de este reblandecimiento ó de esta hemorragia. Las indicaciones necesarias para tales casos se encuentran en los capítulos *Hemorragia* y *Reblandecimiento del cerebro*. La hemorragia, lo mismo que el reblandecimiento, sólo es una consecuen-

cia de condiciones etiológicas diferentes y sobre todo de lesiones arteriales. Pero las causas mismas de estas lesiones arteriales (ateroma, sífilis, infecciones, intoxicaciones, etc.), son á menudo difíciles de comprobar, entre otras razones, por la asociación frecuente de muchas de ellas en un mismo sujeto.

B) *Hemiplegia tabética*. — El síndrome hemipléxico no es muy raro en la tabes. Fournier, en sus investigaciones acerca de la tabes preatáxica, lo ha encontrado 18 veces entre 224 casos. Es, pues, un signo precoz y bastante frecuente. Debove (1), ha hecho un estudio interesante del mismo, y la doctora Pilliet-Edwards (2) ha reunido 26 observaciones, de las cuales son inéditas 6.

Esta hemiplegia se presenta bajo las dos formas: pasajera ó permanente.

En la *forma pasajera* desaparece con rapidez sin dejar indicios después de haber durado desde algunas horas á varias semanas; pero también puede recidivar, ya en el lado primitivamente afectado, ya en el opuesto. Por lo general, coexiste con otras parálisis de los ojos ó de la cara.

En la *forma permanente*, haya habido ó no ictus apopléctico antes que la hemiplegia, el carácter constante y primordial es la *abolición de los reflejos* del lado paralizado, aun cuando exista contractura secundaria. Westphal insistió mucho acerca de la importancia de este hecho; sin embargo, Goldflam (3), vió el reflejo rotuliano exagerado.

Esta hemiplegia permanente es una complicación baladí; depende de una lesión común hemorrágica ó necrobiótica. En cuanto á la naturaleza de la forma pasajera, que no tiene *substratum* anatómico, es más discutible. Parece que en varios casos reconoce por causa el histerismo, y que otras veces depende en realidad de la tabes (Debove, Stecewicz) (4). En este último caso, los Dres. Hanot y Joffroy le explican por lesiones hiperémicas y quizás por pequeñas hemorragias capilares.

Se reconoce el carácter tabético del síndrome hemiplegia por la coexistencia frecuente de las perturbaciones visuales, del sentido muscular, de la sensibilidad y sobre todo por la abolición de los reflejos. Parece que existe principalmente en las tabes de origen sífilítico.

C) *Hemiplegia de la esclerosis en placas*. — Según Charcot, esta hemiplegia es muy frecuente, pues se observa en el 20 por 100 de los casos. P. Marie (5) la ha visto 7 veces entre 15. Babinski (6) y la doctora Pilliet-Edwards, la han dedicado importantes capítulos (esta última resume 37 observaciones en su tesis).

Su comienzo es variable; algunas veces lento y progresivo; otras, las más brusco y apoplectiforme. Desde los primeros momentos, la temperatura llega á 38 ó 39°, y esta elevación permite eliminar la existencia de una hemorragia cerebral. En ciertos casos, bastante raros, provoca el decúbito agudo y la muerte rápida. En la mayoría de ellos es fugaz y transitoria, durando tan sólo algunas horas, días ó semanas.

Otras veces persiste uno ó más años y, aun en estas condiciones, puede cu-

(1) Debove, Hémiplegie des ataxiques, *Progrès méd.*, 1881.

(2) Pilliet-Edwards, De l'hémiplegie dans quelques affections nerveuses. Th. de Paris, 1889.

(3) Goldflam, *Berl. klin. Woch.* 1891, núm. 8.

(4) Stecewicz, Accidents apoplectif. au début et au cours du tabes. Th. de Bordeaux, 1886.

(5) P. Marie, Sclérose en plaques chez les enfants. *Rev. de méd.*, 1883.

(6) Babinski, Th. de Paris, 1885.

rar sin dejar vestigios de su existencia. A menudo coexiste, bien con parálisis de los nervios motores del ojo, bien con nistagmus, bien con una afasia pasajera; ora están interesados tan sólo los miembros, ora lo está también la cara; habiéndose observado en el mismo caso el tipo alterno.

Por lo general, es fácil atribuir esta hemiplegia á su verdadera causa, buscando los signos de la esclerosis en placas. Cuando la hemiplegia constituye un síntoma inicial, es posible equivocarse. Si el enfermo muere rápidamente, la autopsia permitirá encontrar placas diseminadas en los centros nerviosos; si sobrevive, la aparición ulterior de los signos habituales de la esclerosis en placas reformará el diagnóstico.

Muchas veces la hemiplegia, en la esclerosis en placas, depende del histerismo asociado. En otros casos, ignorándose su *substratum* anatómico, se hace muy obscura la patogenia.

D) *Hemiplegia urémica*. — Ciertos autores, como Bright, Addison, Lasègue, Sée, Lecorché y Talamón, han negado la posibilidad de la hemiplegia en la uremia. En cambio, han afirmado y demostrado su existencia, Carpentier, Patsch y Jackel. Desde 1885, en cuya época hizo F. Raymond (1) su estudio sistemático, publicaron numerosas observaciones los Dres. Chantemesse y Tenneson, Bernard, Lancereaux, Chauffard, Level, Dreyfus-Brisac, Floraud y Canniot, Massalongo y Boinet (2).

Por lo general, la hemiplegia urémica aparece con el coma y desaparece también con él. A menudo va precedida de vértigos y perturbaciones gástricas y quizás de convulsiones parciales. Su principio es brusco. Tiene como caracteres el ser incompleta, transitoria, movable é ir acompañada de una hemianestesia, que tiene cierta analogía con la de las histéricas.

La hemiplegia urémica no es grave por sí misma; su gravedad se halla subordinada á la de la uremia. Cuando va acompañada de miosis, elevación de temperatura, desviación conjugada de la cabeza y de los ojos, indica casi siempre una terminación fatal.

Su patogenia ha sido muy discutida. Para ciertos autores, el síndrome hemipléxico es producido por un edema cerebral localizado en los territorios cerebrales motores, ó que por lo menos predomina en aquellos puntos. Esta distribución especial del edema se explica por el ateroma arterial. Otros observadores, que no han visto el ateroma arterial ni el edema localizado ó predominante, hablan de la acción tóxica de los venenos urinarios sobre los centros nerviosos.

E) *Hemiplegia diabética*. — Las parálisis diabéticas, mencionadas incidentalmente por Leudet, Marchal de Calví, Andral y Lecorché, no fueron conocidas hasta que se publicó la memoria de Lasègue (3). Al llamar la atención acerca de este punto, Lasègue trazó los caracteres de tales hemiplegias, que pudieron ser « clasificadas á parte ». Dichos caracteres fueron confirmados después por observaciones de Charcot, Bernard, Féré, etc.

En los diabéticos, la hemiplegia se presenta bajo dos formas: La primera es la hemiplegia común por hemorragia ó reblandecimiento cerebral. La fre-

(1) Raymond, *Revue de méd.*, 1885.

(2) Boinet, *Revue de méd.*, 1892.

(3) Lasègue, *Journal de méd. et de chir.*, 1879.

cuencia de esta forma se halla quizás en relación con la frecuencia de las lesiones arteriales en los diabéticos y de la endocarditis descrita por Lecorché. Respecto á la segunda forma, constituye la hemiplegia verdaderamente diabética. Puede presentarse en todos los períodos de la diabetes, y en ocasiones constituye un fenómeno inicial. Tiene como caracteres el ser incompleta, movable, transitoria, rara vez aislada, menos clara que la hemiplegia común, con marcha rara, y acompañada quizás de fenómenos inesperados. En un caso, observado por Charcot, había síndrome de Weber, es decir, hemiplegia izquierda de los miembros y ptosis del lado derecho. En otro enfermo que vió Leudet, además de los trastornos motores, había anestesia é hiperestesia en placas.

F) *Hemiplegia de las enfermedades infecciosas agudas.* — También aquí nos limitaremos á mencionar dos ó tres tipos de hemiplegia :

1.º *Hemiplegia pneumónica.* — Antes de que se publicara la Memoria de Lépine, habían hablado de esta enfermedad Macario, Gubler y Charcot. Después la han estudiado Stephan, Boullouche, Salomon, Massalongo y Benatelli (1).

Puede manifestarse esta hemiplegia en todas las edades, si bien es mucho más frecuente en el viejo. Por lo general se presenta en el curso del período agudo, y más rara vez durante la convalecencia. El principio puede ser brusco ó precedido de prodromos. En el viejo puede pasar inadvertida algún tiempo. Trátase siempre de una parálisis floja, con desviación conjugada de la cabeza y de los ojos y coma profundo. A menudo, pero no siempre, existe la hemiplegia en el mismo lado que padece la pulmonía.

El pronóstico, bastante grave en el adulto, es mortal en el viejo. En un enfermo, la hemiplegia pneumónica pasó al estado crónico.

Al hacer la autopsia, salvo los casos de hemiplegia común orgánica en los pneumónicos, no se encuentra ninguna alteración capaz de explicar el síndrome observado durante la vida. Lépine admite una isquemia cerebral debida á lesiones ateromatosas. Salomon invoca un reflejo inhibitorio, cuyo punto de partida debe estar en el pulmón enfermo. Según Massalongo y Benatelli, la teoría tóxica debe explicar la hemiplegia en la pulmonía, como en todas las enfermedades infecciosas agudas. La toxina altera los elementos nerviosos.

2.º La teoría refleja ha sido invocada por Lépine (1) para explicar la *hemiplegia pleurítica*.

Esta hemiplegia sobreviene de ordinario en el curso de las pleuresías crónicas ó de las pleuresías purulentas tratadas quirúrgicamente. Ora sigue de un modo inmediato á la operación, ora se presenta al cabo de algunas semanas ó meses enteros. Trátase más bien de una hemiparesia que de una verdadera hemiplegia. Los trastornos paralíticos pueden ser bruscos, repentinos ó ir precedidos de signos generales. La parálisis sigue su curso calcado en el de la pleuresía ; se manifiesta en el mismo lado que el derrame de la pleura, presenta extrañas alternativas de aumento y disminución, y desaparece por completo y con rapidez cuando la pleuresía cura.

Al hacer la autopsia, estas hemiplegias pleuríticas, que deben distinguirse

(1) Salomon, Contrib. à l'étude de l'hémiplégie pneumonique. Th. de Paris, 1893. — Massalongo et Benatelli, *Gaz. degli ospedali*, 1893, núm. 55.

(1) Lépine, *Soc. méd. des hóp*, 1875.

de las parálisis comunes de los pleuríticos, no se revelan por ninguna lesión capaz de explicarla. Con todo, puede invocarse legítimamente la teoría de la inhibición como punto de partida en la pleura.

3.º En la *hemiplegia palúdica* admite Grasset tres categorías : En la primera se trata de una hemiplegia intermitente que comienza y desaparece con el acceso. La producción de un nuevo acceso va acompañado también de parálisis, que sigue la misma evolución. En la segunda, la hemiplegia constituye el fenómeno predominante de un acceso pernicioso : esta es la *forma perniciosa hemipléica* de Torti. Por último, en la tercera se trata de una hemiplegia permanente, debida á lesión orgánica producida por la infección palúdica.

G) *Hemiplegia sífilítica.* — Esta hemiplegia sobreviene generalmente en pleno período terciario, entre el sexto y décimo año que siguen á la infección. Su comienzo suele ir precedido de prodromos, cefalalgia, vértigos, convulsiones parciales, parestias fugaces, hormigueos y dolor en los miembros amenazados ; algunos de ellos, como la cefalalgia vespero-nocturna, tienen gran importancia : á menudo va precedida de *ictus*.

Una vez establecida, suele afectar forma incompleta y desigual ; por lo común no se presenta aislada, sino que le acompañan otros fenómenos diversos : afasia, parálisis oculares, perturbaciones intelectuales, etc. Demuestran su carácter sífilítico el conocimiento de los antecedentes, la coexistencia de estigmas ú otros síntomas específicos, los trastornos oculares, medulares, etc., y la edad en que sobreviene. Según Fournier, en toda hemiplegia que se manifieste antes de los cuarenta años, que se desarrolle de un modo progresivo y lento, sin *ictus*, y que sea incompleta y parcial, habrá que sospechar la intervención de la sífilis. Pero todo esto no son más que probabilidades ; sólo el tratamiento servirá para establecer un criterio decisivo, debiendo ser aplicado con tiempo, antes de que las lesiones arteriales hayan provocado la necrobiosis del tejido cerebral. Sin esto, la lesión del cerebro nada tiene de específica y sólo existe una relación mediata entre ella y la sífilis. La hemiplegia no presenta ningún carácter que la distinga de la hemiplegia común, y es inaccesible al tratamiento antisifilítico.

H) *Hemiplegia parkinsoniana.* — Esta hemiplegia, indicada por Charcot, ha sido estudiada después por Lacoste, Martha, la doctora Pilliets-Edwards, P. Berbez, Moncorgé y Béchet (1).

Esta forma es bastante frecuente. Berbez la ha observado 3 veces entre 28 casos de enfermedad de Parkinson. Su comienzo es por lo general insidioso. Cuando está constituida, se halla caracterizada por una semi-rigidez que ocasiona cierta impotencia mecánica y que, según los casos, interesa ó respeta la cara. A primera vista, podría creerse en una hemiplegia común, en el período de contractura. Pero, en la enfermedad de Parkinson unilateral, no están exagerados los reflejos ni abolidos los movimientos, aunque son difíciles ; el sentido muscular y la sensibilidad continúan siendo normales. Cuando esta semi-rigidez parkinsoniana va acompañada de semi-temblor, lo cual no es raro, re-

(1) Lacoste, *Formes anormales de la paralysie agitante*. Th. de Paris, 1887. — Martha, *Attaques apoplectiformes et épileptiformes dans la paralysie agitante*. Th. de Paris, 1888. — Berbez, *La maladie de Parkinson hémiplégique*, *Gaz. heb.*, 1891. — Moncorgé, *Paralysie dans la maladie de Parkinson*, *Lyon Médical*, 1891. — Béchet, *Formes cliniques et diagnostic de la maladie de Parkinson*. Th. de Paris, 1892.

sulta todavía algo dudoso el diagnóstico. En efecto, hay casos de temblor post-hemipléxico que pueden presentar el tipo agitante (Grasset). Además, ciertas lesiones en foco del tálamo óptico y del pedúnculo, van acompañadas de semi-temblor y pueden simular la parálisis agitante unilateral. En todos estos casos, hay que tener en cuenta, para llegar al diagnóstico de la enfermedad de Parkinson, el modo cómo comienza la hemiplegia. Aquí suele faltar el *ictus* apopléctico; el principio es insidioso y lento; además, los reflejos son normales. Por otra parte, la coexistencia de los signos clásicos de la parálisis agitante (facies especial, actitud del enfermo, propulsión, calores, etcétera), bastan las más veces para disipar todas las dudas. Con todo, algunos de estos signos se han visto en casos de hemiplegia peduncular, y sólo la autopsia permitió reconocer el error. Por último, la evolución de los accidentes podrá disipar todas las dificultades, demostrando que la hemiplegia parkinsoniana suele ser transitoria y generalmente conduce al tipo completo y bilateral de la parálisis agitante.

1) *Hemiplegia histérica*.—Su comienzo es á menudo brusco (apoplejía histérica de Debove y de Achard). Por lo general, va acompañada de hemianestesia sensitivo-sensorial. Al andar, el enfermo no vacila, pero arrastra la pierna inerte detrás de él (marcha de Todd). Los reflejos continúan siendo normales. Esta hemiplegia es, según los casos, movable y recidivante, ó tenaz y rebelde.

La cara, que algunas veces no tiene nada de particular, puede estar comprometida. En este último caso se trata, ora del *hemispasmo glosolabiado*, descrito por Charcot, Brissaud y Marie, etc., ora de una verdadera parálisis facial (Ballet y Chantemesse) (1). Esta parálisis, unilateral ó doble, suele ser poco pronunciada, movable y sistemática.

La hemiplegia histérica puede, pues, simular la hemiplegia cerebral orgánica, acompañada de hemianestesia (véase el artículo *Histerismo*).

En el período del *ictus* apopléctico, á falta de conmemorativos, es casi imposible saber si se trata de una apoplejía histérica ó de un *ictus* orgánico. Cuando el enfermo vuelve en sí, es más fácil reconocer la causa. La coexistencia de los estigmas histéricos servirá para afirmar las neurosis. Cuando la hemiplegia se manifiesta en el lado derecho y va acompañada de desórdenes de la palabra, los caracteres especiales del mutismo y la tartamudez histérica permitirán eliminar la verdadera afasia. Más tarde, en el período de contractura, habrá quizás dudas entre una hemiplegia orgánica y la contractura histérica de tipo hemipléxico. Pero esta última se reconoce por lo brusco de su aparición, su extremada intensidad, porque alcanza desde luego el grado máximo, por sus variaciones inesperadas, raras, y, sobre todo, porque no están exagerados los reflejos, ni hay verdadera trepidación epileptóidea. En efecto, estos fenómenos espasmódicos en la neurosis no son otra cosa, al parecer, que un temblor histérico. En suma, el diagnóstico es bastante fácil en la práctica.

Numerosas investigaciones llevadas á cabo en estos últimos años han demostrado que, á menudo, la hemiplegia que sobreviene en el curso de una enfermedad orgánica preexistente, no pertenece á esta afección, sino al histerismo. Lo mismo puede decirse del síndrome hemipléxico, que se presenta en el

(1) Véanse Decoux, De la paralysie faciale hystérique. Th. de Paris, 1891. — Gasnier, Étude sur la paralysie faciale hystérique. Th. de Paris, 1893.

curso de las intoxicaciones por el plomo, el alcohol, el mercurio, el sulfuro y el óxido de carbono, etc., cualquiera que sea el papel que desempeñe la intoxicación previa. Por lo tanto, antes de atribuir á tal ó cual enfermedad una hemiplegia dada, es indispensable asegurarse de que no se debe á un foco necrobiótico ó hemorrágico y eliminar también el histerismo.

FISIOLOGÍA PATOLÓGICA.—El mecanismo íntimo de la hemiplegia es mucho menos variado que las causas de este síndrome. Sin embargo, no es unívoco.

En ciertos casos, depende de una destrucción simple completa ó parcial, del sistema piramidal (hacecillo ó centros motores), en un punto de su trayecto. Así sucede cuando un foco hemorrágico destruye la parte anterior del segmento posterior de la cápsula interna, ó cuando un reblandecimiento destruye todo ó parte de los centros motores corticales. En estas condiciones, el hacecillo piramidal degenera, y la hemiplegia, complicada de contractura, se hace permanente.

Otras veces, el proceso morboso es puramente compresivo, bien se ejerza esa compresión sobre los centros ó sobre los conductores. Si la compresión cesa pronto y por completo, cura la parálisis; los órganos, que estaban comprimidos, recobran más ó menos pronto sus funciones. Por el contrario, si la compresión continua ó tarda en desaparecer, las células corticales ó las fibras piramidales han podido tener tiempo de sufrir una degeneración irremediable. En tal caso, la hemiplegia no desaparece y sobreviene la contractura que se hace persistente, como en los procesos destructivos.

Hay casos de hemiplegia que dependen de una simple perturbación circulatoria, congestiva ó anémica. Los elementos nobles, cuya función se había suprimido temporalmente, reparan pronto sus alteraciones, y vuelven con rapidez á su normalidad. Así se explican estas parálisis pasajeras que curan sin dejar el menor indicio.

Otras veces, el síndrome hemipléxico depende de un proceso tóxico ó infeccioso. Entonces, ó bien obra el agente tóxico sobre las células corticales, ó bien obra por el intermedio del sistema vascular (congestión ó isquemia tóxica). Sea de esto lo que fuere, es un proceso á menudo transitorio, y, una vez eliminado el veneno, la célula recobra pronto sus funciones.

Finalmente, en ciertos casos, por ejemplo, en el histerismo, la hemiplegia es producida por un fenómeno de inhibición psíquica, por una idea representativa.

A menudo, varios de estos procesos se asocian entre sí, siendo difícil determinar su papel respectivo. En todos estos casos, el sitio, la extensión y la naturaleza de la lesión, indica los caracteres de la hemiplegia, que es pasajera ó durable, completa ó incompleta, simple ó complicada de alteraciones sensitivas, motoras, vaso-motoras, intelectuales, etc. Inútil es decir que, sean cuales fueran la naturaleza, la extensión y el sitio de la lesión cerebral, ésta produce siempre una hemiplegia que interesa los miembros del lado opuesto.

No insistiremos más en este estudio de fisiología patológica. Conviene no olvidar, que el mecanismo de la hemiplegia rige, en gran parte, el pronóstico de este síndrome.

PRONÓSTICO.—Varía según los períodos, y sobre todo, según las causas