

brusca de la frase en medio de una palabra principiada, un paso en falso, son otros tantos equivalentes de la epilepsia jacksoniana, que tienen la misma significación que una crisis completa, no sólo desde el punto de vista de la existencia de una lesión cortical, sino del pronóstico. Es indudable también que estas «distracciones» son el presagio funesto de una pérdida cada vez mayor de la inteligencia. Pertenecen con seguridad á las variedades *sensitivas* de la epilepsia jacksoniana, porque corresponden á la supresión momentánea de toda ideación, de toda conciencia.

Las formas dolorosas puramente subjetivas y que dependen también de las variedades sensitivas, se manifiestan por la jaqueca simple, la oftálmica ó la acompañada. Estas afecciones, que se describirán más adelante, han sido estudiadas por Charcot, Pitres, Féré, Löwenfeld, etc. «El acceso comprende dos fases: 1.º, una de excitación caracterizada por cefalea fuerte y limitada, vértigos, vómitos, movimientos convulsivos, y sobre todo, por un escotoma centellante; 2.º, otra de extenuación con hemianopsia, soñolencia, en ocasiones afasia ó hemiplegia. Se ha visto en un mismo individuo, alternar las manifestaciones de la jaqueca oftálmica con crisis de epilepsia parcial.

» Por último, no es muy raro observar la alternativa de las convulsiones epilépticas y de la apoplejía (apoplejía congestiva de los autores)» (1).

Patogenia.— La epilepsia jacksoniana reconoce, al parecer, por causa próxima y exclusiva la *irritación de la substancia gris cortical de la zona motora*. Las observaciones clínicas y las investigaciones experimentales son tan numerosas, han producido tan gran número de trabajos comprobantes, que es posible proclamar hoy el hecho esencial como adquirido definitivamente, sin que sea necesario revisar las peripecias de la demostración, y toda la lista de los autores á los que se debe la resolución del problema. Pero sería injusto no citar, entre los que debe más la ciencia, á Fritsch é Hitzig primero, después á Ferrier, Albertoni y Luciani, Charcot, F. Franck y Pitres. Seppilli, Bewan Lewis.

Para que se produzca la epilepsia jacksoniana, ó epilepsia parcial, es necesario que se excite la substancia gris de la región motora; esto es indispensable. Pero Charcot y Pitres manifiestan que «las lesiones corticales susceptibles de provocar la epilepsia jacksoniana deben tener una topografía menos fija que las lesiones capaces de provocar parálisis permanentes» (2). La excitación de los hacecillos subyacentes de la zona motora apenas produce efecto, y si la experimentación ha tropezado con tantas dificultades para resolver la cuestión de si la excitación de los hacecillos sub-corticales es, lo mismo que la corteza, capaz de provocar la epilepsia parcial, es porque hasta F. Franck y Pitres ningún fisiólogo había elevado á la perfección necesaria el método operatorio, el análisis y la determinación de los fenómenos.

El que la excitación eléctrica que se hace obrar sobre la corteza fuera de la zona motora, ó sobre la substancia blanca debajo de esta zona, sea capaz, en ciertos casos, de originar los espasmos jacksonianos (Luciani, Tamburini, Unverricht), se debe á que esta excitación, á causa de su intensidad y de la difusión de sus efectos irradiantes, interesa los elementos motores de la substancia

(1) Rauzier, *Semaine médicale*, 4 Enero 1893.

(2) Etude critique et clinique de la doctrine des localisations motrices, 1883, p. 70.

gris. Danillo ha suministrado la prueba decisiva en el laboratorio de Munk. La *circunvalación* de la zona motora, por medio de una solución de continuidad artificial que la aisle, aun conservando los elementos motores su actividad funcional, impide que se propague la acción irritante (Franck y Pitres); después de la extirpación bilateral de los centros motores de la corteza, la excitación de las regiones posteriores del cerebro no origina convulsiones (Rosenbach) (1).

La anatomía patológica, para quien sepa aprovechar sus indicaciones, suministra pruebas, si no delicadas, al menos muy numerosas. Nos enseña que la epilepsia jacksoniana es la consecuencia de todas las irritaciones limitadas á la substancia gris de la región rolándica, de cualquier clase que sean: esquirlas craneanas, hundimiento traumático del parietal, paquimeningitis hemorrágica, tubérculos corticales sub-aracnóideos, peri-encefalitis progresiva, meningo-encefalitis sífilítica, etc. Todos estos estados morbosos originan la epilepsia jacksoniana; cuando las lesiones son limitadas, lo es también la manifestación periférica, por ejemplo, una placa de anquilosis cerebro-meníngea sífilítica circunscrita al opérculo frontal, produce la epilepsia parcial de tipo facial; un tubérculo de la pia-madre, del lóbulo paracentral, provoca la epilepsia parcial de tipo crural (J.-B. Charcot y Souques).

La anatomía patológica no demuestra, hasta ahora, otra localización más exacta en el espesor de la substancia gris. Es decir, que es preciso que se irrite la capa de las grandes células motoras, para que sobrevenga la epilepsia. Por ejemplo, en el proceso de evolución lenta de la parálisis general, y mejor todavía, en el de la meningitis sífilítica se observa que la epilepsia jacksoniana no se manifiesta las más de las veces hasta después de presentar el enfermo toda una serie de síntomas más superficiales: dolores, hormigueos, trastornos de la ideación, etc.

Más tarde, cuando el mal, al ganar en profundidad llega más allá de la capa de las grandes células, las crisis desaparecen. El *órgano del síntoma* se aniquila; es el período verdaderamente paralítico de la enfermedad. Las pruebas abundan; pero la más importante ¿no se funda en el hecho de que las lesiones destructoras de la corteza, y en particular el reblandecimiento definitivo y completo de la zona motora, casi no tiene derecho á figurar en la historia de la epilepsia jacksoniana, mientras que las polio-encefalitis del mismo territorio ocupan un lugar importante? Aunque algunas observaciones de Parker, de Jackson, de Osler, de Bouveret, de Taddeo, de Hyeronimis, de Duflocq—ocho á diez á lo sumo—mencionan el síndrome convulsivo en individuos que padecían lesiones *relativamente* lejanas de la corteza; estos casos no invalidan una regla, que confirma el conjunto de los hechos. Además, excepto una observación de reblandecimiento sub-cortical, referida por Seppilli, sólo se trataba, en los casos negativos, de tumores—lesiones de manifestaciones difusas—ó de focos «enquistados», es decir, susceptibles de contracción y de irritación á distancia.

Mecanismo de la crisis.— Es preciso preguntar ahora, puesto que el foco central del espasmo jacksoniano es la célula funcionalmente especificada de la corteza rolándica, cómo y por qué sobreviene la crisis, y, sobre todo, por qué evoluciona siguiendo un orden constante de fenómenos.

(1) Jules Soury, *L'épilepsie corticale*.

I. Respecto á la explosión de las crisis, ó, por mejor decir, de su reproducción á intervalos variables, es necesario contentarse con hipótesis. Como *nada* conocemos de la naturaleza del fluido nervioso, y como, por otra parte, *todo* permite asimilarse á lo que se llama, á falta de un nombre mejor, fluido eléctrico, los médicos y los fisiólogos han procurado encontrar las analogías más propias para satisfacernos en la categoría de los fenómenos eléctricos. La teoría de las *tempestades nerviosas* se funda en una analogía, discutible á primera vista. Su autor es Liveing. En un cuerpo electrizado, el fluido positivo, acumulado en una de las extremidades, electriza por influencia el cuerpo inmediato, y cuando la lesión es superior á la presión atmosférica, se produce la chispa eléctrica. El influjo nervioso es comparable á la electricidad. Se produce y elimina constantemente bajo la influencia de los actos orgánicos. En ciertas condiciones, es imposible esta eliminación; se acumula en algunos elementos nerviosos, exagera su papel hasta el momento en que, excediendo la tensión de cierto límite, se produce la descarga. A esta corresponde el acceso de epilepsia jacksoniana. Esta manera de considerar la explosión de las crisis es tanto más interesante, cuanto que, según la idea de Liveing, se aplica á la jaqueca, afección que el médico inglés asimila á cierto número de síndromes equivalentes, entre los que figura la epilepsia.

Esta es la idea que defiende H. Jackson, y su tesis ha sido expuesta como sigue por Charcot: En la epilepsia parcial «se produce en la célula nerviosa, á consecuencia de un proceso irritativo determinado por vecindad, una especie de depósito, de acumulación de fuerza, que se gasta de cuando en cuando, bajo la influencia de las causas más triviales, y desconocida muchas veces, por una especie de explosión de accidentes motores desordenados, convulsivos, repentinos, que interesan el lado del cuerpo opuesto á la lesión meníngea. La descarga es seguida de una extenuación momentánea, cuya manifestación clínica es la parálisis temporal con flojedad que realmente se observa, á menudo después de los accesos de epilepsia parcial, en los mismos puntos donde se presentan las convulsiones». Sabemos que las crisis terminan en ciertos casos por una fase de estertor, durante la cual es completa la resolución. Esta fase corresponde al período de extenuación nerviosa; las parálisis, la afasia misma, son su prolongación durante un tiempo variable. El aura que anuncia la descarga, es la sensación que se nota en el momento en que el exceso de tensión va á romper el equilibrio en el centro nervioso; esta sensación se nota, naturalmente, como si su origen se hallara en los puntos donde va á producirse el espasmo.

Según se ve, sólo se trata de una hipótesis; pero con seguridad que esta hipótesis es de las más plausibles. Los autores ingleses llaman *lesiones de descarga* á las irritaciones corticales que producen todos los ataques nerviosos del mismo orden, y es natural que hayan comparado los elementos motores corticales con otras tantas botellitas de Leyden que se electrizan en cierto modo por influencia, y se descargan espontáneamente cuando la tensión excede de ciertos límites. Es indudable que existe cierta identidad en los fenómenos sucesivos de descarga, que se producen con el aparato de Lane, en el que se descarga por intermitencias una botella de Leyden, sometida á una alimentación continuada.

Jackson ha emitido otra hipótesis, pero ésta mucho más aventurada. La inestabilidad *neuro-eléctrica*, si es posible darla este nombre, de las células corticales depende de la nitrogenización excesiva, y la substancia protoplásmica de estos elementos se hace explosiva, como la glicerina cuando el hidrógeno es sustituido en parte por el peróxido nítrico. Como se carece de dato preciso sobre la nitrogenización de las células que confirme esta manera de considerar la causa de las *explosiones* epilépticas, es necesario, por ahora, admitirla sólo como un rasgo de ingenio.

II. ¿Por qué las crisis jacksonianas presentan el modo de invasión progresiva sobre el que se funda en clínica la distinción de tres tipos casi invariables?

Es necesario considerar los tres tipos uno después de otro.

En el tipo facial la propagación se hace de la cara al miembro superior, y de éste al inferior. Puede admitirse que el desequilibrio neuro-eléctrico de la región cortical que rige la cara se propaga como una onda á la región cortical que rige el miembro superior, y de ésta á la del inferior. La superposición de los tres centros en la región rolándica de la capa cortical, explica bastante bien el orden de aparición de los espasmos. Es sencillamente cuestión de topografía: la onda se propaga desde la extremidad inferior de la frontal ascendente hasta la superior de esta circunvolución. En el tipo braquial, la irradiación de la onda invade primero la cara, cuyo centro está situado debajo del braquial, y después el miembro inferior, cuyo centro se halla situado por encima. Pero como éste último centro se encuentra más distante del braquial que el facial, la progresión de la onda interesa éste primero que aquél. Por último, en el tipo crural, la onda invade sucesivamente de arriba á abajo el centro braquial y el cortical.

Puede hacerse una comparación para desmostrar lo que llevamos dicho: recurso extremo si se quiere, pero útil, porque tiene un valor mnemotécnico innegable.

El conocimiento de la ley de propagación del espasmo jacksoniano nos ha enseñado, en efecto, que la localización convulsiva inicial indica siempre la localización central del foco irritativo espasmógeno. De este foco central parten las ondas concéntricas de irritación, que interesan de un modo progresivo toda la zona motora. Esta localización cortical, por su determinación periférica visible, permite precisar el sitio exacto de la irritación de la superficie del cerebro. Por insignificante que parezca á primera vista, la convulsión labial, lingual, cervical ó digital, que inaugura la crisis, es la que indica, con exactitud en cierto modo matemático, la región de la capa donde está indicada la intervención quirúrgica. Suponiendo conocida á fondo la topografía de los centros corticales, no se dudará de la utilidad práctica inmediata que puede resultar de un análisis concienzudo del síndrome.

Conviene, no obstante, advertir, que si la epilepsia *parcial* que se *generaliza* tienen un origen cortical circunscrito, la generalización depende, quizá, de una irritación radiante en la corteza misma. Se ha probado, en efecto, que cuando principia una crisis, nada, absolutamente nada, es capaz de sostenerla, excepto, quizá, la electrización de la extremidad periférica del vago en los animales. Albertoni y F. Franck han demostrado, en contra de las afirma-

ciones de Munk, Bubnoff y Heidenhain, que la extirpación de la corteza no hace cesar el acceso. ¿No se deduce de aquí que la corteza gris — cuyo papel es indiscutible — sólo sirve, por decirlo así, para poner en movimiento el espasmo? Los agentes directos de la epilepsia son los centros grises bulbo-medulares, regidos por los centros corticales; la irradiación epileptógena de la crisis generalizada se produce en el neuro-eje y no en el encéfalo. El neuro-eje contiene el conjunto de los núcleos motores unidos entre sí por las necesidades de las funciones sinérgicas, y por consiguiente, connexos unos con otros, lo mismo en el estado morbosos que en el normal. La epilepsia es, por lo tanto, una función patológica, no de la corteza cerebral, sino de la columna gris motora.

ETIOLOGÍA.— Toda causa mecánica, inflamatoria, vaso-motora, tóxica, etc., susceptible de producir lo que se ha convenido en llamar irritación de la substancia gris cortical en la zona motora, es capaz de producir la epilepsia jacksoniana. La enumeración completa de las causas propiamente dichas es demasiado larga para incluirla en este sitio; basta recordar que las mecánicas é inflamatorias son las más frecuentes, y siempre las mejor demostradas.

Los cuerpos extraños (sobre todo los proyectiles pequeños, las esquirlas), los exóstosis, los tumores, los focos de sangre, los abcesos, las placas de esclerosis, los gomias sífilíticos, los quistes parasitarios, las inflamaciones crónicas, son las causas principales de la epilepsia jacksoniana. Todas ellas obran por una influencia mecánica *in situ* ó inflamatoria, por las dos, tal vez, la mayor parte de las veces. Entre las que dependen de una manera más especial de la medicina, figuran en primer término la sífilis y la meningo-encefalitis difusa. Pero la epilepsia jacksoniana se presenta algunas veces independiente de estas causas; y entonces es preciso admitir que las células corticales, irritadas por agentes de distintos órdenes, obran de una manera idéntica.

1.º *Intoxicaciones.* — La acción convulsiva de ciertos venenos, alcohol, plomo, ajenjo (Magnan), es bien conocida para que nadie la ponga en duda. Lo mismo sucede con ciertas toxinas fabricadas por el organismo en circunstancias determinadas. La indigestión simple se complica algunas veces con epilepsia parcial (Lépine). La uremia, la acetonemia, son estados morbosos en los que se observa á menudo. No es posible aún decir á qué substancias deben su sobreactividad los elementos nerviosos. Pueden suponerse á lo sumo, al menos en lo que á la uremia concierne, que el edema de las meninges ejerce cierta influencia. La crisis es debida por completo al veneno.

2.º *Excitaciones periféricas.* — Una serie innumerable de causas cuyo mecanismo ignoramos, pero que al parecer dependen todas de la irritación de las terminaciones nerviosas, producen algunas veces de repente crisis jacksonianas, que principian por el espasmo de la zona donde está localizada la irritación. Cicatrices, quemaduras, picaduras nerviosas, incisiones quirúrgicas, cuerpos extraños subcutáneos, pólipos de las primeras vías respiratorias, etc., etc., son otras tantas «causas» que citan á cada momento los trabajos recientes sobre las epilepsias. La multiplicidad de hechos clínicos en los que la epilepsia jacksoniana puede considerarse como reflejo, justifica la opinión de Albertoni: que la corteza cerebral motora no es un centro autónomo de la epilepsia, sino de «incidencia»; en otros términos, que todas las epilepsias corticales son re-

flejas (1). En todas estas condiciones, el acceso manifiesta tendencia marcada á generalizarse, y la invasión de los diversos puntos del cuerpo es tan rápida, que el espasmo parece total desde el principio. Así sucede en la epilepsia llamada esencial. Es, por lo tanto, difícilísimo determinar en tal caso lo que pertenece en realidad á la epilepsia jacksoniana; la epilepsia de que se trata podría, en otros términos, no ser de la misma naturaleza que la *verdaderamente cortical*, porque el acto sea complejo ó simple, no admite la participación de los hemisferios cerebrales. Esta cuestión se halla aún en estudio. No es posible, sin embargo, desconocer la tendencia general de los clínicos y de los experimentadores á asimilar la epilepsia llamada esencial con la jacksoniana. Según Silvestrini (1880), Seppilli y Luciani (1886), son dos formas diferentes del mismo proceso morbosos.

3.º *Influencias vaso-motoras.* — Se ha supuesto que ciertos trastornos circulatorios, como los que existen en los arterio-esclerosos (Grasset), son capaces de producir crisis jacksonianas. Los asmáticos, los gotosos, los jaquecosos, tienen en ocasiones ataques epilépticos en vez de sus accesos habituales de asma, de gota ó de jaqueca. Pero dichos ataques se manifiestan por una epilepsia cuyos caracteres son más bien los del gran mal ordinario que los de la epilepsia cortical, en el sentido de que el espasmo no es *parcial*. La asimilación de estos accidentes á la epilepsia jacksoniana es, por lo tanto, quizá prematura.

La edad no ejerce una influencia marcada, al contrario de lo que sucede en la epilepsia verdadera, que se manifiesta por lo común entre la infancia y la adolescencia. El sexo no tiene importancia alguna. La herencia es casi indiferente. A lo sumo podría admitirse un agente convulsivo reflejo más acentuado en los individuos en los que el «temperamento nervioso» familiar dirige todas las manifestaciones morbosas.

La experimentación es mucho más positiva que la clínica, en este asunto. En 1880, en el Congreso Frenopático de Reggio d'Emilia, refirió Luciani varias observaciones de transmisión hereditaria de la epilepsia cortical. «Perros cuyos padres habían sufrido lesiones circunscritas de la zona motora trece y nueve meses antes, y que no padecieron hasta entonces acceso convulsivo alguno, heredaron una predisposición á la epilepsia que se manifestó por accesos generales bien caracterizados, algunas semanas después del nacimiento, por ejemplo, en cinco perros del mismo origen. La predisposición á la epilepsia puede, por lo tanto, ser transmitida de una manera hereditaria por los padres, que sin ser epilépticos, han sufrido pérdidas de substancias en la corteza cerebral (2)». Sabemos también que Brown-Séguard ha demostrado la transmisión hereditaria de la epilepsia de origen periférico. Estos hechos son interesantes, pero no vemos su analogía en clínica; debe no olvidarse que las crisis jacksonianas en el hombre no son, por ahora, más que la consecuencia de un accidente cerebral, inflamatorio, neoplásico, traumático, ó de otro género. Los antecedentes no tienen importancia; la localización anatómica es la condición *sine qua non* de la epilepsia.

Nada sabemos respecto á las causas ocasionales que hacen que las crisis se presenten en tal ó cual momento. Se citan casos de compresión de las cicatri-

(1) Jules Soury, Les fonctions du cerveau, 2º éd., p. 405.

(2) Jules Soury, *loc. cit.*, p. 408.

ces, de golpes desgraciados sobre la región cortical, donde está localizado el neoplasma; se invoca la ingestión de substancias excitantes, como el café (Féré). Todo esto es individual ó fortuito. No hay reglas generales.

DIAGNÓSTICO. — Basta indicar los datos con ayuda de los cuales es posible distinguir la epilepsia jacksoniana de las dos únicas afecciones que se la asemejan: la epilepsia esencial y el histerismo. Lo que hemos dicho, es suficiente para hacer el diagnóstico de un modo absoluto. Las diferencias que permiten distinguir la epilepsia jacksoniana de la esencial ó del histerismo, se expondrán después. En resumen, sólo nos queda por señalar una cosa: la posibilidad de ver al histerismo, enfermedad simuladora por excelencia, manifestarse por epilepsias parciales (Ballet, Charcot). La noción previa del histerismo será, en tal caso, la base del diagnóstico.

Cuando la epilepsia jacksoniana se reconoce como tal, es necesario determinar la causa que la ha producido; además de los traumatismos, en los que los conmemorativos y el examen de las regiones lesionadas son de diagnóstico relativamente fácil, debe pensarse: 1.º, en la sífilis; 2.º, en la tuberculosis; 3.º, en la paquimeningitis; 4.º, en los tumores cerebrales, según el modo de evolución y la agrupación de los síntomas concomitantes. *Y como la cuestión de la intervención quirúrgica es más formal en ésta que en los demás casos de enfermedad de los centros nerviosos, el diagnóstico de la localización cortical debe fundarse siempre en bases rigurosas: la análisis del síndrome, su localización periférica inicial, su modo de generalización.*

CAPÍTULO V

HEMIANESTESIA

DEFINICIÓN. — Se da el nombre de *hemianestesia sensitivo-sensorial* á la pérdida de la sensibilidad en la *totalidad de una de las mitades del cuerpo*. Se afectan todos los sentidos, es decir, que no sólo se suprimen la sensibilidad táctil, el oído, el gusto, el olfato, la visión, sino también la sensibilidad muscular y la articular (1). Conviene, no obstante, advertir que las sensibilidades muscular y articular, sólo se pierden en general cuando se interesa la función motora voluntaria.

Lo que sorprende desde el principio en el síndrome hemianestesia, es la regularidad perfecta de su distribución; el límite de la superficie ectodérmica insensible es la línea media. Cuando se intenta marcar con un alfiler los límites de la insensibilidad tegumentaria, se observa á lo sumo que las excitaciones se notan de una manera confusa á algunos milímetros por fuera de la línea media en toda la longitud del lado insensible. Entre todos los fenómenos morbosos que á falta de hechos anatómicos prueban el entrecruzamiento de los conductores nerviosos *centrípetos*, la hemianestesia es el más demostrativo. Es, según la fórmula de Charcot, un síndrome *geoméricamente partido por*

(1) Morax, *Bull. Soc. anat.*, 1891, p. 262.

la mitad. En las mucosas (lengua, labios, encía, velo palatino), la hemianestesia se detiene en la epidermis, exactamente en la línea media; y no son para la función táctil, sino para la gustatoria. En el glande, en el prepucio, en el clítoris, los mismos límites invariables. La audición es nula, ó al menos muy obtusa, en el mismo lado. El olfato se pierde en la fosa nasal correspondiente; no se nota ni aun el olor del amoníaco. Sólo queda en litigio un punto referente á la visión. Según Charcot, la hemianestesia sensitivo-sensorial se manifiesta, para la función óptica, por ambliopía unilateral; según otros autores consiste en hemianopia cruzada, que se caracteriza por escotoma regular en la mitad del campo de la visión, que corresponde á la hemianestesia. Más adelante volveremos á ocuparnos de este asunto, pero podemos decir desde ahora, que es muy aventurado condenar la opinión de Charcot. La hemianopia es sin duda más frecuente que la ambliopía unilateral. No es menos cierto que se ha observado la ambliopía sola y que cuando existe, su razón anatómica es algo diferente de la de la hemianopia.

En las enfermedades orgánicas del cerebro, la hemianestesia puede principiarse de repente por un ictus, con ó sin hemiplegia homóloga. Su duración, al contrario que la de la hemiplegia motora, suele ser bastante corta. Como su causa más frecuente es un raptus hemorrágico, se admite que la curación coincide con la absorción del coágulo. Pero esto es sólo una hipótesis. Es indudable que la hemianestesia mejora ó desaparece en muchos casos en los que la destrucción de los conductores de la sensibilidad es completa y definitiva. Por este motivo debe reservarse la interpretación del fenómeno y suponer provisionalmente que la suplencia funcional, equivalente á una curación, se efectúa por fibras centrípetas, no entrecruzadas ó entrecruzadas dos veces.

La hemianestesia no es una complicación necesaria de la hemiplegia cerebral común. Se ha negado su existencia por espacio de mucho tiempo, según la ley de Briquet. Después se la ha considerado como un síntoma ligado á las parálisis cerebrales. La verdad, evidente hoy, es que constituye un síndrome bien definido, asociado algunas veces á la hemiplegia, otras á las hemicoreas ó hemiatetosis, pero en ocasiones también aislado y representando en cierto modo la única ó casi única manifestación somática de una lesión del encéfalo. Los médicos del siglo pasado, entre los que merece citarse Borsieri, la señalaron de un modo explícito. Después, en época más próxima á la nuestra, han referido varios ejemplos Abercrombie, Andral, Hirsch, Leubuscher, Broadbent, H. Jackson. Los que la han estudiado mejor y precisado el sitio de las lesiones que la producen son, sobre todo, L. Türck y Charcot.

ANATOMÍA PATOLÓGICA. — La hemianestesia es ocasionada por focos capsulares ó corticales. Las observaciones anatomo-clínicas de Türck y Charcot, han demostrado que cuando depende de un foco capsular, éste ocupa la parte más posterior del segmento posterior de la cápsula interna, es decir, la *encrucijada sensitiva*. « Tres veces, dice Charcot (*Mal. du syst. nerv.*, t. II, pág. 358), he tenido ocasión de hacer la autopsia de individuos en los que una hemicorea, que databa de varios años, había sucedido á una hemiplegia de principio apopléctico brusco. En estos tres casos era acentuadísima la hemianestesia ». En los tres, el foco interesaba por uno de sus puntos la encrucijada sensitiva. La fisiología experimental, en manos de Veyssiére (1), de Carville y Duret, ha