

presentarse la palabra tal como debe ser articulada; según la comparación de Charcot, tocan en cierto modo en un piano mudo. La imagen motora de articulación permanece intacta, y la orden de ejecución parte de su foco cortical, pero es interceptada por una lesión destructora del *hacecillo de proyección* encargado de conducirla.

En realidad, es muy difícil decir, en un caso dado, si la afemia es debida á una lesión del centro mismo (corteza) ó á una lesión de los órganos de transmisión (hacecillo del centro oval). Respecto á este asunto, es necesario atendernos á las indicaciones de Charcot:

«La afasia motora subcortical es menos grave que la motora cortical: 1.º, porque la inteligencia está menos alterada, puesto que el lenguaje interior se halla por completo respetado; 2.º, porque la curación es más frecuente».

Por lo que hace relación al primer punto, ciertamente que la afasia motora cortical es muy rara vez simple; produce á menudo la agrafia y aun la sordera y ceguera verbales. Así, una afasia motora simple sin agrafia, tendrá probabilidades de ser subcortical (Trousseau y Gardner); pero, por otra parte, hay casos de lesiones subcorticales que han dado origen á la vez á la afemia, la sordera y ceguera verbales.

La curación no es tampoco un carácter exclusivo y necesario de la afasia subcortical. Cuando se verifica, Broadben cree que resulta de una especie de desviación de las órdenes musculares emanadas de la F^s izquierda hacia la F^s derecha por intermedio del cuerpo caloso.

Afasia de conductibilidad ó afasia trascortical.—Las formas de afasia, cuya descripción precede, son relativamente simples y el mecanismo no es difícil de comprender. En la práctica, las cosas son mucho más complejas. Si los centros corticales de las imágenes fuesen los únicos lesionados con exclusión de

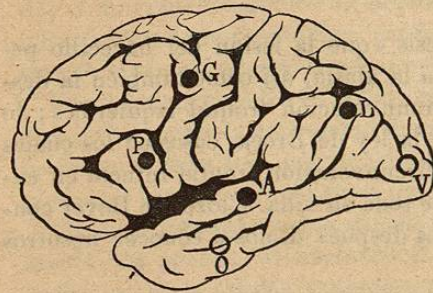


Fig. 35.—Centros de imágenes corticales del lenguaje.

las fibras de asociación que los reúnen, toda la historia de la afasia se resumiría en los cuatro tipos clínicos que hemos estudiado: 1.º, sordera verbal; 2.º, ceguera verbal; 3.º, afasia motora ó amnesia; 4.º, agrafia.

Pero si los centros de estas cuatro variedades adquieren, por educación, una absoluta independencia, no cabe duda alguna de que en un gran número de individuos la educación de los unos ó de los otros permanece indefinidamente incompleta; la interrupción de los hacecillos que los asocian recíprocamente, tiene, pues, por efecto, un trastorno que equivale, al parecer, al de los centros completamente educados. Mas la equivalencia no es absoluta, como vamos á ver.

A las lesiones de estos hacecillos de asociación corresponden las formas múltiples de la afasia llamada *trascortical* (Wernicke, Lichtheim, Déjerine).

Para comprender bien la patogenia de las afasias trascorticales, es necesario volver al esquema anatómico.

Las imágenes auditiva, motora, gráfica — para hablar sólo de las más im-

portantes, desde el punto de vista que nos interesan—se graban en parte de la corteza á bastante distancia unas de otras (fig. 35). Puede admitirse que el polígono formado por los hacecillos de asociación de estos centros tiene á su vez por centro de gravedad una región de la corteza donde se efectúa la *ideación*. No hay para qué decir que el centro de ideación no es único; si es un centro de gravedad su sitio geométrico, varía según la importancia de las imágenes, su situación respectiva, su número, etc. En el hombre, parece que los centros de ideación son llevados hacia el lóbulo frontal por el desarrollo considerable de esta porción de hemisferios. Una *idea completa*, por ejemplo, la idea de la campana, tiene su centro (1) en el punto de convergencia de las fibras de asociación 1 que reúne en el centro auditivo (O) en el centro visual (V); fibras de asociación 2 que reúnen los centros de las imágenes táctiles (T) en el centro auditivo (O); en fin, fibras de asociación 3 que unen las imágenes visuales (V) á las imágenes táctiles (fig. 36).

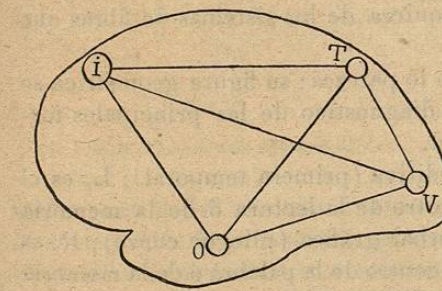


Fig. 37.

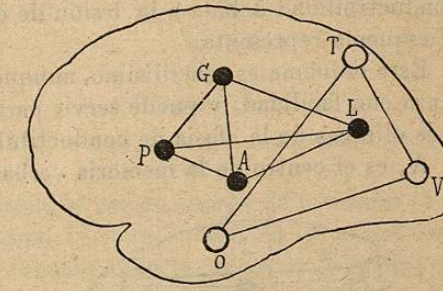


Fig. 38.

tómicos conocidos. Están reunidas entre sí (fig. 38) (P, imagen motora de la palabra *campana*; G, imagen gráfica de la palabra; A, imagen auditiva de la palabra; L, imagen visual de la palabra) por fibras de asociación (AP, PG, LG, AL, LP, GA).

La *idea completa* del símbolo *campana* se condensa en una parte de la corteza, la región frontal, por ejemplo; este punto es el centro de ideación del símbolo (I, fig. 37). Es muy probable que el centro de ideación del símbolo se identifique ó se superponga al centro de ideación de la cosa misma (fig. 39).

La complejidad de la idea de la campana y de los símbolos convenidos que la caracterizan aparece claramente si se unen, por líneas que representen fibras de asociación, todos los centros corticales de las imágenes de la palabra y de la cosa (fig. 40).

portantes, desde el punto de vista que nos interesan—se graban en parte de la corteza á bastante distancia unas de otras (fig. 35). Puede admitirse que el polígono formado por los hacecillos de asociación de estos centros tiene á su vez por centro de gravedad una región de la corteza donde se efectúa la *ideación*. No hay para qué decir que el centro de ideación no es único; si es un centro de gravedad su sitio geométrico, varía según la importancia de las imágenes, su situación respectiva, su número, etc. En el hombre, parece que los centros de ideación son llevados hacia el lóbulo frontal por el desarrollo considerable de esta porción de hemisferios. Una *idea completa*, por ejemplo, la idea de la campana, tiene su centro (1) en el punto de convergencia de las fibras de asociación 1 que reúne en el centro auditivo (O) en el centro visual (V); fibras de asociación 2 que reúnen los centros de las imágenes táctiles (T) en el centro auditivo (O); en fin, fibras de asociación 3 que unen las imágenes visuales (V) á las imágenes táctiles (fig. 36).

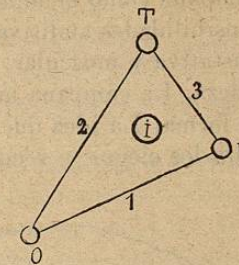


Fig. 36.

El lugar que ocupa el centro de ideación en la región frontal no altera en nada esencial el fundamento de la hipótesis (fig. 37).

Para que la *idea de la campana* sea completa, es necesario que todas las imágenes precedentes se hallen en conexión con los centros de las imágenes simbólicas que expresan esta idea. Estas imágenes corresponden á sitios ana-

Supóngase una lesión de cualquiera de estas asociaciones—lesión subyacente á la corteza, es decir, á los centros de las imágenes—y nos encontraremos en presencia de una *afasia de conductibilidad*.

La figura podría resultar mucho más complicada aún si, en vez de escoger la campana como ejemplo, hubiese sido otro objeto que despertase no sólo las sensibilidades auditiva, visual y táctil, sino también las sensibilidades olfativa, gustativa y muscular, etc. Tal objeto, en verdad, no se encuentra en la naturaleza. La campana misma, no se nos representa más que por su sonoridad y su forma. La idea que despierta en la memoria, no lleva consigo — á no ser para los ciegos — recuerdos táctiles.

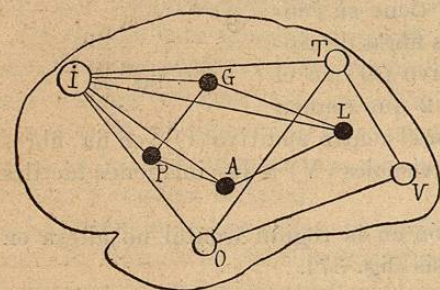


Fig. 39.

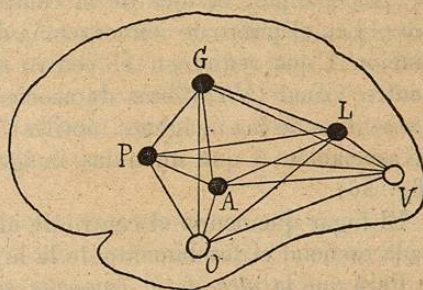


Fig. 40.

Nos limitaremos, pues, á estudiar el caso más sencillo : el de una *afasia de conductibilidad* debida á la lesión de cualquiera de los sistemas de fibras que el esquema representa.

Este esquema es sencillísimo, aunque no lo parezca; su figura geométrica se traza con facilidad, y puede servir para el diagnóstico de las principales formas clínicas de la *afasia de conductibilidad*.

A, es el centro de la memoria verbal auditiva (primera temporal); L, es el centro de la lectura ó de la memoria verbal gráfica (pliegue curvo); P, es el centro de la palabra ó de la memoria de articulación de las palabras (origen de la tercera frontal); G, es el centro de la memoria gráfica motora (origen de la segunda frontal).

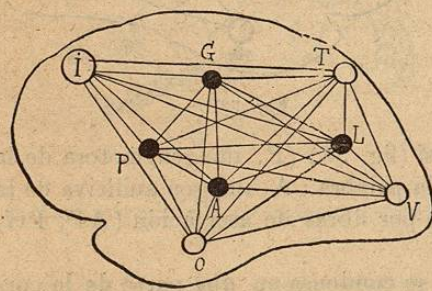


Fig. 41.

El centro auditivo común, ó centro de la percepción auditiva, está representado por la letra O y reside en la región temporal.

El centro visual común, ó centro de la percepción visual, se halla representado por la letra V, y corresponde aproximadamente á la punta occipital.

Para simplificar, se ha suprimido el trazado de los surcos del hemisferio representados en la fig. 40, conservando tan sólo en el perfil cerebral el lugar de los centros antes enumerados. Si reunimos todos estos centros por líneas

rectas, de suerte que cada uno de ellos esté en relación con los demás por fibras de asociación imaginarias (fig. 41) habremos construido la figura geométrica por medio de la cual pueden comprenderse todas las *afasias de conductibilidad*. Sólo tendremos en cuenta un número de casos muy limitado, pues existen, al menos virtualmente, tantas formas de *afasia de conductibilidad*, como trayectos anastomóticos hay en todos los centros de imágenes. Acabamos de decir que el número de estos trayectos es mucho mayor de lo que indica la figura, pues de propósito hemos excluido los centros sensoriales de las memorias, táctil, muscular, olfativa, gustativa, etc.

Alexia subcortical. — Admitamos que una lesión, que no interesa la corteza propiamente dicha, sino sólo las fibras subyacentes, ha interrumpido las conexiones pre-establecidas del centro visual común (V) y del centro de la memoria gráfica visual (L) (fig. 42). Una lesión así limitada, hará que desaparezca el recuerdo de las imágenes gráficas visuales, y por consiguiente la posibilidad de leer; el enfermo ve caracteres de imprenta ó letras manuscritas, puesto que el centro común de la visión (V) subsiste todavía. Pero como la visión de estos caracteres, que son símbolos significativos, se halla subordinada á la

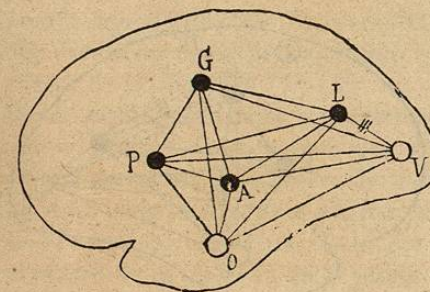


Fig. 42.—Alexia subcortical.

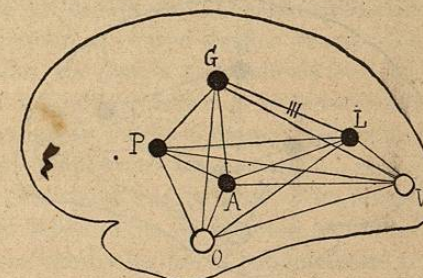


Fig. 43.—Agrafia subcortical.

transmisión de las vibraciones visuales desde el centro común de la visión (V) hasta el centro de la memoria gráfica visual (L), la lectura de los caracteres impresos ó manuscritos se convierte en función muerta. Si se le dice al enfermo que copie la frase ó la palabra escritas que se le presentan, las copia, en efecto; las conexiones del centro común de la visión (V) y del centro gráfico motor (G), no se hallan interrumpidas; la línea VG está intacta. Subsiste, pues, la facultad de copiar, pero es idéntica á todo acto puramente mecánico de reproducción gráfica, como la reproducción de un arabesco sin valor simbólico conocido. A esta rara variedad de *afasia de la conductibilidad* la ha llamado Wernicke *alexia subcortical*. Conviene añadir que en ciertos individuos que han recibido educación, la acción de copiar, que subsiste gracias á la integridad del centro gráfico motor y de sus conexiones con el centro visual común permite en cierto modo la comprensión de la frase ó palabra propuestas, por el recuerdo de las imágenes de articulación motora (P) y del centro de la audición verbal (A). Mientras subsisten las anastomosis GP y GA del esquema, la excitación del centro gráfico (G) puede despertar en los centros de la articulación verbal y de la audición verbal las imágenes simbólicas correspon-

dientes á las del centro gráfico visual (L). En este hecho se funda el método de reeducación del centro gráfico visual por el centro gráfico motor, concebido é ingeniosamente realizado por Juan Charcot.

Figurémonos ahora una lesión (siempre subcortical) (fig. 43) que divida las fibras de asociación del centro visual gráfico (L) y del centro gráfico motor (G). El esquema adjunto permite comprender, desde luego, que el enfermo puede leer mentalmente, puesto que el centro de la memoria gráfica visual (L) es respetado y se halla en comunicación con el centro visual común (V). El enfermo puede hasta leer en alta voz, puesto que el citado centro (L) ha conservado las fibras de asociación (LP) que le unen directamente al centro de la memoria de articulación (P). Pero no puede copiar lo que lee, toda vez que las fibras (GL) que van del centro gráfico visual al centro gráfico motor han sido cortadas. Tan sólo puede copiar lo que lee, cuando hace esto último en alta voz. Se oye hablar asimismo por el centro auditivo verbal (A) que dicta las palabras oídas al centro gráfico motor (G), pero como este camino está desviado, como no es el que siguen en estado normal las ondas nerviosas subcorticales, resulta que la copia es vacilante, retrasada, defectuosa (agrafia subcortical).

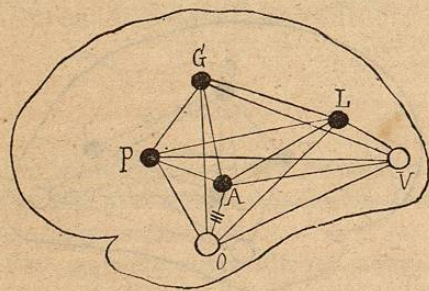


Fig. 44.—Sordera verbal de conductibilidad.

Sordera verbal de conductibilidad. — Coloquemos en el esquema (fig. 44) una lesión hipotética entre el centro auditivo común (O) y el centro auditivo verbal (A), y tendremos una variedad de afasia sensorial, caracterizada del modo siguiente: Se oyen las palabras, pues el centro auditivo común (O) permanece intacto; pero no son percibidas aquéllas como símbolos auditivos, porque no llegan al centro de la memoria auditiva central (A); y sin embargo, el enfermo, al oírlas, puede repetirlas inmediatamente, de un modo inteligible, toda vez que continúan indemnes las comunicaciones del centro auditivo común (O) y del centro de la articulación verbal (P). En el momento en que las articula, el enfermo comprende su significado, pues el centro de articulación motora (P) ha quedado unido al centro de la audición verbal (A). Pero si las articula mentalmente, no las comprende. Además, estas palabras que se le dicen, que oye y que no comprende antes de pronunciarlas, puede escribirlas, siempre en virtud de la persistencia de las conexiones (OG) del centro auditivo común (O) con el centro gráfico motor (G).

Podríamos multiplicar los ejemplos. Bastará añadir que, si las figuras esquemáticas permiten explicar los casos complejos, sirven aún más para hacer-

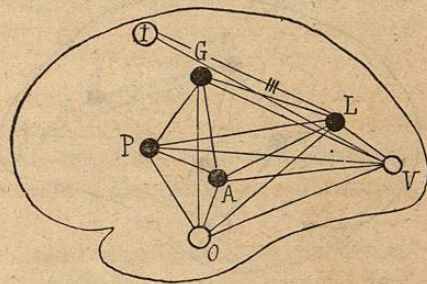


Fig. 45.—Ceguera verbal psíquica.

noslos suponer. En efecto, en la práctica, las hipótesis que preceden se realizan muy rara vez con la pureza ideal que supone la teoría. Parece difícil admitir que una lesión subcortical, adyacente al centro auditivo común (O), intercepta exclusivamente las fibras OA, por ejemplo, sin tocar las fibras OG y OP. Las variedades de afasia de conductibilidad, estudiadas en época reciente por Lichtheim, no se prestan á un análisis tan claro como el que indica nuestro esquema. La mayor parte de ellas son artificiales; los casos publicados por Fraenkel, Ballet, Arnaud de la Jasse, Déjerine, Sérviex, etc., parecen discutibles por lo que se refiere á su interpretación; algunos no han podido comprobarse por la autopsia. Lo mismo sucede con las variedades de *amusia de conductibilidad*, descritas algo hipotéticamente por Wismann.

Por lo demás, las afasias transcorticales presentan modalidades patogénicas bastante más numerosas de lo que indica la figura. Si se incluyen en la construcción geométrica de ésta las conexiones de los centros corticales, sensoriales y motores con el centro de *ideación total*, se conciben con la misma facilidad ciertas particularidades clínicas, cuya explicación parece, á primera vista, quimérica. Un enfermo lee tal ó cual frase, escrita en su idioma propio; habla, comprende lo que se le dice, escribe espontáneamente, y sin embargo, no comprende aquello que lee. Esto resulta de la existencia de una lesión subcortical, que divide las fibras de asociación que reúnen el centro gráfico visual (L) al centro de la ideación (I) (fig. 45). Todas las demás anastomosis subsisten, siendo posibles todas las operaciones del lenguaje interior y exterior, menos una de ellas. Ya hemos visto que este fenómeno morboso depende, á menudo, de una perturbación pasajera de nuestras operaciones intelectuales. ¿A quién no le ha ocurrido leer una página entera, sin dejar una palabra, y no acordarse, al terminar la página, de lo que había leído? Una distracción ha inhibido el centro de la ideación en el punto en que recibe las fibras subcorticales procedentes del centro gráfico visual.

Lo mismo sucede con el centro de la memoria auditiva verbal: sus anastomosis con el centro de la ideación pueden ser suprimidas materialmente, sin que por eso se perturbe el mecanismo del lenguaje propiamente dicho.

Este asunto tiene demasiada actualidad, para que nos sea permitido presentarlo en forma definitiva é imparcial. Las discusiones que ha suscitado, no llevan camino de acabar; es necesario, pues, antes de formular conclusiones precisas, esperar nuevos hechos anatómicos, rigurosamente observados, que den una sanción ante la cual todos nos inclinaremos.

Por último, en el asunto de las afasias de conductibilidad, lo mismo que en el de las afasias corticales, existe un punto que nunca debe perderse de vista, cuando se trate de interpretar un caso dado: nos referimos á las diferencias individuales que tanto modifican la *psicología del lenguaje interior*. A cada uno de los centros del lenguaje corresponde una categoría de individuos, en los cuales el centro domina la función del lenguaje. Se concibe, desde luego, que será ilusorio querer explicar, por un esquema único, las perturbaciones del lenguaje en esos diversos sujetos. Lo más importante, en presencia de un afásico cualquiera (y esto lo recuerda J. B. Charcot, en un reciente artículo acerca de la *afaxia*), es determinar los puntos siguientes: 1.º, comprensión de las palabras habladas; 2.º, comprensión de las palabras leídas; 3.º, palabra ar-

ticulada voluntaria; 4.º, escritura voluntaria; 5.º, palabra repetida; 6.º, palabra después de la lectura; 7.º, escritura al dictado; 8.º, escritura por un texto leído. En otros términos: hay que resolver una ecuación con ocho incógnitas; el problema no es difícil; pero exige *paciencia y mucho tiempo*.

CAPÍTULO VIII

ANEMIA CEREBRAL

Los centros nerviosos, y en particular el cerebro, son mucho más sensibles que los demás órganos á los desórdenes circulatorios y á las modificaciones de la sangre, que constituyen la anemia.

La anemia cerebral, aunque hablando con propiedad, no es una verdadera anemia, se manifiesta por una serie de fenómenos que merecen descripción especial. Esta facilitará el diagnóstico y el pronóstico de las múltiples afecciones de que depende casi siempre la anemia.

En ciertos casos, la anemia domina de tal modo el cuadro morboso, que hay que atacarla en primer término.

Sólo nos ocuparemos aquí de la anemia cerebral generalizada. Dejando á un lado las isquemias parciales, funcionales ú orgánicas, no hablaremos de los trastornos circulatorios á los cuales se ha atribuído la epilepsia, la jaqueca, etc.; tampoco nos ocuparemos de la endarteritis y del reblandecimiento consecutivo, más que desde el punto de vista del diagnóstico.

ETIOLOGÍA Y FISIOLÓGICA.—La anemia cerebral es frecuente, según se ha dicho, en la primera infancia y en la vejez, es decir, en las edades en que la actividad cerebral es menor. En los niños, puede admitirse que el cerebro se halla más expuesto á las influencias reflejas capaces de modificar su circulación; «la tendencia al espasmo vascular, dice Potain (1), es entonces mucho mayor». También hay que tener en cuenta, según el mismo autor, la falta de unión de las fontanelas, en virtud de lo cual, la presión atmosférica obra sin obstáculos sobre la superficie de los hemisferios. Además, los desórdenes digestivos, tan frecuentes en los niños, la diarrea aguda ó crónica y la atrepsia que originan, son otros tantos estados favorables á la producción de la anemia cerebral. Así se explican muchas convulsiones infantiles. El hidrocéfalo suele ir también acompañado de anemia cerebral.

En el viejo, el mecanismo de la anemia es diferente: los vasos que nutren el órgano y el cerebro mismo, sufren en esta época una involución paralela, y la alteración á veces precoz, de los primeros, realiza las condiciones necesarias para la producción de la anemia. La osificación de las arterias de la base del cerebro puede provocar una anemia cerebral generalizada, sin ninguna otra alteración, como en el caso de Rochoux y Abercrombie (citado por Potain).

En el adulto, son mucho más numerosas las causas de la anemia cerebral.

(1) Dictionnaire encyc. des sc. médicales, art. *Anémie cérébrale*.

Pueden obrar directamente sobre los vasos del encéfalo: existirá por ejemplo, un tumor ó un traumatismo de la región temporal (sección carotídea por herida de arma de fuego en la oreja) ó vertebral, ó una placa anular de ateroma en estas arterias ó una de sus ramas (fig. 46). El edema cerebral producirá más directamente todavía la anemia local, comprimiendo los pequeños vasos.

La anemia cerebral consecutiva á una emoción intensa (alegría ó dolor) ó una excitación periférica muy viva, se explica por un reflejo vaso-motor; y lo mismo puede decirse de la conmoción cerebral y del colapso (Fischer). La influencia de los medicamentos, del tabaco (nicotina) ú otros venenos, y de ciertas sustancias como la ergotina, la belladona, los bromuros, el tártaro esti-

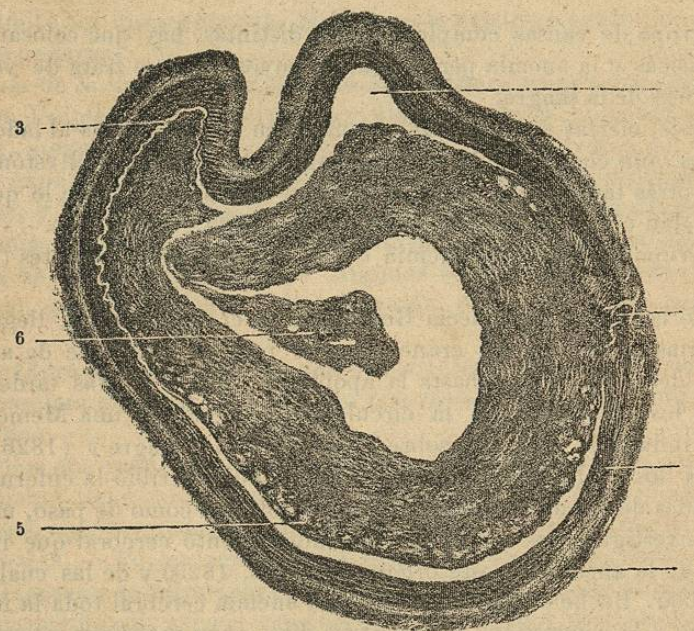


Fig. 46.—Arteritis obliterante del tronco bacilar, que produjo una anemia cerebral crónica.—1, Adventicia.—2, Túnica muscular.—3, Membrana elástica interna.—4, Adherencia de la pared arterial con la producción esclerosa de la endarteritis específica.—5, Producción esclerosa (endarteritis vegetante).—6, Vegetación que flota en la cavidad del vaso.—7, Abertura estrechada de la arteria.

biado, el cloroformo, es debida también á una acción vaso-motora, refleja ó no. La intoxicación saturnina provoca accidentes cerebrales por anemia también cerebral (encefalopatía saturnina). Hirt insiste mucho acerca del espasmo vascular, que puede provocar la anemia del cerebro, del mismo modo que retrae el hígado, y que se une á la anemia saturnina propiamente dicha. A esta lista podría añadirse la intoxicación por el óxido de carbono (envenenamiento crónico de los cocineros).

Las enfermedades del corazón van acompañadas algunas veces de anemia cerebral. Entre ellas, la esteatosis cardíaca (Stokes) y, sobre todo, la insuficiencia aórtica, dan origen á accidentes, acaso tan típicos, que permiten reconocerlas sin previo examen físico.