

ETIOLOGÍA.— *Causas predisponentes.*— Lo que acabamos de decir respecto al papel que desempeñan la diátesis gotosa, el alcoholismo, el saturnismo y acaso la sífilis, permitiría abarcar en un mismo capítulo la patogenia y la etiología de la hemorragia cerebral, si no fuera preciso mencionar á parte la gota cerebral propiamente dicha. La herencia, según Charcot, Guéneau de Mussy y Dieulafoy, es indiscutible, y se manifiesta independientemente de cualquiera otra manifestación gotosa familiar.

Tiempo ha que describen los patólogos un *hábito apoplético*: cabeza voluminosa, cuello corto y grueso, cara congestionada, mirada brillante, fisonomía animada, carácter movible, que se presta á fáciles arrebatos. Si hay algo de cierto en este cuadro, trazado desde tiempo inmemorial, no puede considerarse ajustado en absoluto á la realidad. Volviendo al revés este retrato de apoplético resultaría, sin temor de equivocarse, un personaje perfectamente capaz de padecer aneurismas miliares.

Los hombres parecen más expuestos que las mujeres á la hemorragia cerebral; la mayor frecuencia de los casos oscila entre los cincuenta y setenta años.

Los niños apenas padecen hemorragia cerebral por el sólo hecho de una diátesis, aparte de la sífilis ó de la tuberculosis; sin embargo, la influencia predisponente de estas mismas enfermedades constitucionales, es muy limitada. El sifiloma y el tubérculo del cerebro pueden ser punto de partida del *raptus* hemorrágico, pero donde éste encuentra terreno más abonado es en las afecciones locales de la meninge blanda. Debemos mencionar también las hemorragias que sobrevienen accidentalmente en el curso de las encefalitis infantiles. Son fenómenos que van á unirse á la enfermedad fundamental, y que carecen de autonomía clínica ó anatomo-patológica.

*Causas ocasionales.*— Toda causa, física ó moral, cuyo efecto inmediato sea acelerar la circulación aumentando la intensidad del sístole cardíaco, puede provocar la apoplejía sanguínea en los individuos que padecen aneurismas miliares. Es decir, que todas las emociones, de alegría ó de cólera, todos los esfuerzos, golpes de tos, vómitos, etc., figuran entre las causas ocasionales del *ictus*.

Si falta el aumento de tensión cardíaca, puede invocarse á menudo la mayor tensión arterial: el baño después de una comida copiosa, el baño frío sobre todo, y hasta el frío atmosférico, han sido incluidos siempre entre las causas de apoplejía. En apoyo de esto, puede recordarse un hecho notorio: en los asilos de ancianos, el invierno es la estación de las apoplejías sanguíneas. La influencia de las depresiones barométricas no es, en manera alguna, recusable; pero tanto en éstas, como en los cuartos de luna y puestas de sol, no existen, á veces, más que simples coincidencias y no verdaderas relaciones de causa á efecto.

Por último, entre las causas realmente eficaces, hay una que no podemos menos de mencionar: la *embriaguez*, si bien la hemorragia cerebral no es más frecuente que la hemorragia meníngea. La embriaguez es, pues, de una manera general, causa de muchas *hemorragias intra-cefálicas*.

SINTOMATOLOGÍA.— *Prodromos.*— Es difícil que la hemorragia cerebral se anuncie siempre por prodromos. Las más de las veces ataca de improviso, y sólo en muy pocos casos va precedida de fenómenos llamados « congestivos »,

como zumbidos de oídos, mareos, vértigos, adormecimiento persistente en un miembro, etc.

La duración de estos signos precursores es indeterminada, y, lo mismo que su intensidad, no puede servir para prever el accidente. La existencia de una hipertrofia cardíaca en un sujeto gotoso y de alguna edad, tiene, en este sentido, mucho más valor que los prodromos propiamente dichos.

*Apoplejía con hemorragia.*— Los síntomas de la hemorragia cerebral no son muy variables.

En la mayor parte de los casos, la afección se manifiesta por una *apoplejía seguida de hemiplegia motora*. Tal es el tipo clínico que sirve de base á todas las descripciones clásicas.

*Ictus apoplético.*— La apoplejía es casi siempre repentina; el sujeto cae como herido por un rayo. Unas veces se le ve detenerse bruscamente durante la marcha, llevarse las manos á la cara, oscilar un instante y caer como una masa inerte, exhalando un gemido; el semblante palidece, las facciones se ven á veces animadas por sacudidas fibrilares, y las pupilas se hallan, por lo general, contraídas. En otros casos, comienza el ictus por una crisis convulsiva idéntica á la epilepsia (Morgagni) y que conduce á un sueño comatoso del que difícilmente despierta. Por último, en ocasiones el ataque sobreviene por la noche, sin ruido, sin que se observe el mal hasta la mañana siguiente; esto es quizá lo más común.

El estado apoplético se halla caracterizado por un aniquilamiento absoluto de todas las funciones de los actos de la vida de relación y la abolición parcial de los actos reflejos. La respiración es rara, profunda, ruidosa y hasta ronca, y suele afectar el ritmo conocido de Cheyne-Stokes. El pulso es fuerte y poco frecuente, pero regular. La cara está pálida, impregnada de sudor, inerte; los párpados, entreabiertos, dejan ver una pupila, dilatada primero, contraída después é insensible á la luz; el contacto de la córnea, no sólo pasa inadvertido, sino que tampoco provoca el reflejo palpebral. Se hallan abolidas todas las formas de sensibilidad. La temperatura en el recto es menor de la normal (Bourneville, Charcot). Los esfínteres aparecen relajados y los miembros absolutamente flácidos.

Cualquiera que sea el sitio y lado en que radica la lesión, el primer resultado del ictus hemorrágico es abolir en su totalidad las funciones motoras y sensitivo-sensoriales.

*Desviación conjugada de la cabeza y de los ojos.*— Un hecho de importancia capital permite, no sólo afirmar la existencia de una lesión cerebral, sino también determinar cuál es el hemisferio afectado. En efecto, el paciente, acostado en decúbito dorsal, ó vuelto á colocar en esta posición, tiende á inclinar la cabeza hacia el lado en que existe la lesión; á esta inclinación acompaña un ligero movimiento de torsión del cuello, con desviación conjugada de los globos oculares del mismo lado (véase más adelante *Apoplejía*).

Por este motivo, se dice á menudo que el enfermo *mira su lesión*.

*Reflejos.*— En el momento mismo del *ictus*, se exageran algunas veces los reflejos tendinosos. Lo están siempre—á juzgar por los casos bastante raros, en que el médico llega á tiempo—cuando la lesión es una hemorragia intra-ventricular ó inmediatamente sub-cortical. Pocos instantes después del ataque quedan

abolidos, y lo mismo sucede con los reflejos cutáneos. Las pupilas, momentáneamente contraídas, vuelven á dilatarse poco á poco.

Los reflejos de la cara, ó los actos automáticos de la fisonomía provocados por los estímulos enérgicos, y especialmente por las llamadas en alta voz, se encuentran suprimidos en absoluto. La pérdida del conocimiento es completa.

Sin embargo, por las excitaciones de la sensibilidad general y de la conciencia, el estado de ietus apopléctico se transforma insensiblemente en estado de coma vigil.

*Período de reparación progresiva.*— Poco á poco sale el enfermo de su estado de atontamiento. Siente vagamente los pinchazos, pellizcos, sobre todo en el lado sano; el dolor inconsciente se manifiesta primero por movimientos de retirada; el dolor percibido se reconoce por movimientos combinados de defensa, que ejecuta el brazo ó la pierna no paralizados.

La expresión verbal consiste primero en gruñidos característicos, en los que se adivina la *entonación* de frases inarticuladas. El juego de la fisonomía se hace cada vez más aparente, observándose la desviación de las facciones en el lado sano. La hemiplegia facial se revela por la reaparición de los movimientos. La respiración, todavía profunda y ruidosa, hincha la cavidad bucal en el lado de la parálisis; el aire sale por la comisura de este lado, en la que el bucinador flota sin tonicidad: entonces se dice que *el enfermo fuma en pipa*.

La cara está por lo general roja, bultuosa, con elevación progresivamente notable de la temperatura del lado paralizado. La misma rubicundez con *hemitermia* (Vanlair) existe en ambos miembros.

Los latidos cardíacos pierden momentáneamente su intensidad. La temperatura rectal apenas pasa de 38 grados.

A medida que transcurren las horas ó los días, aparece con más claridad la localización de la hemiplegia, y á la vez vuelven á presentarse los reflejos cutáneos y tendinosos. Los reflejos cremasteriano, abdominal y glúteo, continúan todavía abolidos algún tiempo.

*Trastornos de la movilidad.*— Por regla general, la parálisis es siempre más pronunciada en el miembro superior que en el inferior. La parálisis facial es, ora muy marcada, ora tan poco evidente que pasa á veces inadvertida.

En el miembro superior, la hemiplegia es total y completa: total, en el sentido de que afecta todos los músculos del miembro; completa, porque la impotencia es absoluta. Levantando el brazo, cae como una masa inerte.

Lo propio ocurre en el miembro inferior; sin embargo, no es raro que, poco tiempo después del ataque, el enfermo se encuentre en condiciones, no para mantenerle por encima del plano de la cama, sino para impedir que caiga pesadamente. Por lo demás, aquí, como en cualquiera otra circunstancia, la localización de la lesión central imprime modificaciones á los síntomas, y no es posible establecer ninguna regla fija. Lo único que cabe asegurar, es que la pierna suele ser menos impotente que el brazo, siendo la primera en recobrar sus funciones.

Los músculos del tronco participan de la hemiplegia (Nothnagel, Vulpián). Su incapacidad funcional es bastante difícil de determinar; el paciente no puede sentarse sin grandes dificultades, y, aun estando sentado, la impotencia

del brazo y de la pierna modifican profundamente las condiciones de estabilidad y movimiento del tronco.

En la cara, merece ser examinada la asimetría en estado de reposo y en estado de actividad. En el de reposo es algunas veces muy aparente. Consiste en el hecho de que la mitad inferior de la cara, en el lado paralizado, ha perdido sus arrugas ó pliegues normales, siendo arrastrada en masa hacia el lado sano. La mitad superior de la cara es respetada; es decir, que los músculos frontal, superciliar, orbicular de los párpados, están sanos. Al contrario de lo que se observa en las parálisis faciales periféricas, el pestañeo se efectúa normalmente ó sólo con un ligero retraso en el lado paralizado; no existe inversión palpebral, ni mucho menos epífora. Los pliegues de la frente subsisten, ó sólo desaparecen en pequeña parte.

La hemiplegia facial es, pues, una parálisis de la parte inferior de la cara, ó, como se dice en otros términos, una *parálisis del facial inferior*, sin que exista una distribución periférica ó un trayecto central especiales para lo que se llama arbitrariamente el nervio facial inferior. Si esta denominación se halla justificada hasta cierto punto, es porque las lesiones del núcleo del facial, al nivel del origen real del sexto par, producen, en ciertos casos, la parálisis de una mitad superior de la cara, con parálisis del abductor correspondiente (Mendel). Ahora bien; en la hemiplegia facial de *origen hemisférico*, nunca coinciden estas dos modificaciones. En casos excepcionales se observa una parexia del abductor, pero sin verdadera parálisis.

En estado de actividad, la cara del hemipléjico es completamente característica. Los movimientos *voluntarios*, los gestos sobre todo, exageran la asimetría. Se ve entonces que el surco naso-labial ha desaparecido, que la nariz está deprimida y más estrecha; cuando se hace silbar al enfermo, la comisura labial cae adelgazándose, mientras que la otra comisura, la del lado sano, se entrecubre y levanta. De ahí que el orificio bucal presente igual forma que cuando se lanza una exclamación (Charcot), que á menudo permite localizar á primera vista una lesión del hemisferio.

En los movimientos puramente automáticos, como la risa ó el llanto, mucho más espontáneos que los movimientos que acompañan á la palabra, la asimetría desaparece á veces por completo. Por lo tanto, no siempre es exacto decir que el enfermo ríe ó llora tan sólo por un lado. *Cuando la asimetría desaparece ó disminuye en los movimientos automáticos, es casi cierto que están sanos los núcleos opto-estriados. Cuando en los mismos movimientos se exagera, es muy probable que la lesión haya destruido en parte estos centros.*

*La lengua aparece desviada en masa hacia el lado paralizado, pero la punta se incurva en el lado opuesto, como en la hemiplegia por trombosis.*

El velo del paladar cae y se desvía algo hacia el lado sano. Rara vez hay voz nasal.

Por lo demás, los *trastornos de la palabra* se reducen á una dificultad para su articulación, que resulta de la asimetría relativa del tono muscular en los órganos de la fonación. En efecto, casi nunca la hemorragia cerebral da origen á la afasia; cuando existe la afasia motora, depende de la destrucción de las fibras cortico-pedunculares internas. A esta forma especial, sub-cortical, se la ha dado impropriamente el nombre de afasia *atáxica*; este calificativo sólo debe apli-

carse á la falta de coordinación de los movimientos que tienen su centro en la corteza; pero no á una incorrección de los *recuerdos motores* en la corteza misma.

Las afasias sensoriales son quizá más raras aún.

La anestesia absoluta observada en el momento del *ictus*, es casi siempre transitoria, y en el período de reparación progresiva, mejora muy pronto. La sensibilidad al dolor es la primera que reaparece, salvo los casos en que habiendo invadido la lesión, por detrás de la cápsula externa, la región llamada de la encrucijada sensitiva, quedan abolidos todos los modos de la sensibilidad. La encrucijada sensitiva ocupa el tercio posterior del segmento lenticulo-óptico de la cápsula y, además, el intervalo de sustancia blanca que separa el tálamo óptico de la canal posterior de la *ínsula*. La destrucción de las fibras de esta región (que contienen probablemente todos los conductores sensitivos sensoriales) puede producir una hemianestesia *absoluta*, unilateral y perfectamente limitada, idéntica á la hemianestesia de las histéricas (Charcot). La existencia de este síndrome, en el que se combina la anestesia para los colores, y hasta una ambliopía muy pronunciada con pérdida de la sensibilidad cutánea y térmica, contribuye de un modo evidente al diagnóstico de localización de ciertos focos. Pero hay que tener en cuenta que el traumatismo cerebral ó choque hemorrágico puede engendrar el mismo síndrome en sujetos que no tienen ninguna lesión de la encrucijada sensitiva. No debemos, pues, apresurarnos á afirmar la existencia de una localización demasiado precisa; porque se correría el riesgo de ver destruído el diagnóstico por la desaparición brusca del síndrome ó por su curación, ó por su cambio de lugar (*transfert*) después de una aplicación de imán (Debove).

La parálisis de los músculos viscerales puede persistir algún tiempo después de que el enfermo haya recobrado el conocimiento; á veces se trata de una retención de orina, mientras que en otros casos, los más frecuentes, hay incontinencia. Poco á poco se regularizan estas funciones, si bien es muy común el estreñimiento.

Las modificaciones de la temperatura central á que nos hemos referido al hablar de la apoplejía, no son constantes. Primero baja (Charcot) oscilando entre 36 y 37°, y no llega á la normal, ni pasa de 37°, hasta que transcurren algunas horas después del *ictus*.

La temperatura *local* es siempre mayor en el lado paralizado. La diferencia en favor de los miembros inertes, es, por término medio, de medio grado á dos tercios de grado. Coincide con una vascularización cutánea más aparente, una rubicundez cianica, un edema á veces muy marcado.

Por lo general, al edema acompaña una hiperestesia profunda y difusa; pero no existe correlación constante entre ambos fenómenos; la hay mucho más evidente entre la temperatura y la *aparición* del edema. Cuando éste tiene ya varios días de fecha, se puede observar, por el contrario, un ligero enfriamiento en el lado paralizado. Cuando en un momento dado comienzan á enfriarse los miembros paralizados, es raro que su temperatura vuelva á alcanzar la cifra normal. La mayor parte de los hemipléjicos inveterados, son muy sensibles al frío exterior.

Los trastornos de la nutrición local, precoces ó tardíos, han sido estudiados

al hablar de la apoplejía y de la hemiplejia en general. Parecen más pronunciados á consecuencia de la hemorragia que del reblandecimiento cerebral, en particular los eritemas, las erupciones flictenulares y el decúbito agudo.

Los *trastornos de la nutrición general* son menos constantes que los de la nutrición local, y su interpretación presenta también mayores dificultades.

El *enflaquecimiento* puro y simple, por ejemplo, no puede atribuirse á una insuficiencia de la alimentación, porque á veces se desarrolla en los apoplécticos que comen en abundancia y hasta con glotonería. La *obesidad* y la *polisarcia* no son raras, y en su desarrollo ejerce cierta influencia la inmovilidad. La aparición de la glucosuria ó de la albuminuria, es bastante común. Estos dos síntomas pueden coexistir sin que se haya explicado todavía su papel como agentes de desnutrición. Dependen sin duda, uno y otro, de una falta de nutrición más general y que encuentra su razón de ser en la perturbación de los centros grises del suelo del cuarto ventrículo. A la misma perturbación, cuyo origen reflejo es por lo menos verosímil, debe atribuirse cierta tendencia á la hemofilia, que se manifieste por hemorragias gástricas (Lèpine, Charcot) ó intestinales; lo propio sucede á consecuencia de las lesiones experimentales del puente de Varolio (Brown-Séquard).

Finalmente, cuando, sin causa aparente, obsérvese una elevación brusca de la temperatura, es muy probable que el parénquima cerebral sufra un proceso inflamatorio. En este caso, la terminación es casi constantemente fatal.

*Período de la hemiplejia.* — Cuando la muerte no ha tenido efecto en los veinte primeros días, al período de reparación progresiva sucede el de *hemiplejia confirmada*. El mal es entonces definitivo, pero tiene de un modo irrecusable, en todos los casos de hemorragia, tendencia marcada y constante á la mejoría. Esta hemiplejia es siempre espasmódica y se anuncia por la exageración de los reflejos tendinosos y á menudo también por la trepidación espinal provocada. En el mismo período, cuyo principio coincide claramente hacia el vigésimo día, con estos fenómenos, se observa á veces la aparición de movimientos coreiformes ó atetósicos. Volveremos á tratar de este asunto más adelante. Desde aquel momento, el aspecto y evolución de la hemiplejia son idénticos á los de toda hemiplejia cerebral; es decir, que la hemorragia no les imprime un carácter que permita distinguirlos de la hemiplejia por trombosis. Puede afirmarse, sin embargo, que las funciones psíquicas, en particular la memoria, y la disposición general del carácter sufren una alteración menos duradera que en los que padecen reblandecimiento cortical.

**CURSO.—DURACIÓN.—TERMINACIÓN DE LA HEMORRAGIA CEREBRAL DE FORMA COMÚN.**—Hay que considerar las diversas eventualidades que ocurren en estos casos:

- 1.º La muerte puede ser repentina, fulminante; pero esto es excepcional. La muerte fulminante depende más á menudo de la hemorragia meníngea, con inundación ventricular, que de la hemorragia intra-hemisférica.
- 2.º La muerte sobreviene á menudo en el coma. Esto ocurre en las grandes hemorragias sin inundación ventricular; el momento de la muerte varía según la resistencia del sujeto, cosa imposible de precisar.
- 3.º La muerte ocurre después del período de coma y antes del período de contractura secundaria. Es la consecuencia de una encefalitis difusa aguda

que se revela clínicamente por la elevación duradera de la temperatura, la agitación, el estado espasmódico: la pulmonía lobular hipostática es una complicación muy común y favorable al desarrollo de la encefalitis.

4.º La pulmonía sin encefalitis, es una causa de muerte rápida, en los ocho ó diez primeros días que siguen al ataque.

5.º La muerte es la regla casi absolutamente general, á consecuencia del decúbito agudo.

6.º Las hemorragias viscerales, rara vez producen accidentes graves; sin embargo, se han citado casos en que terminaron por la muerte.

7.º Las apoplejías sucesivas y en cierto modo sub-intrantes, sobre todo cuando se presentan con cortos intervalos, son casi siempre mortales.

8.º No son raras las curaciones parciales, debiendo darse este nombre á las mejorías del estado paralítico que permiten al enfermo recobrar ciertos movimientos de conjunto de los miembros paralizados. Los movimientos de las pequeñas extremidades son siempre los últimos en reaparecer.

9.º Las curaciones casi totales, muy poco frecuentes, son las que consisten en la desaparición casi completa de la hemiplegia. Se trata, en tales casos, de hemorragias de la cápsula externa, que no ejercen más influencia nociva que una compresión de las fibras piramidales, ni dejan más residuo que un coágulo insignificante.

10. Las curaciones totales, mucho más raras pero positivas, suceden á la absorción integral del coágulo. El diagnóstico retrospectivo podría presentar algunas vacilaciones, si la anatomía patológica no viniera á demostrar, de cuando en cuando, la presencia de una infiltración ocrosa laminar en la región de la cápsula externa, en el sitio de elección de la hemorragia cerebral.

Formas clínicas. — El caso más frecuente es el que acabamos de estudiar. Pero en la práctica no se realiza siempre; de las variedades de localización y extensión de la hemorragia, dependen las formas clínicas más diversas:

1.º *Apoplejía con hemiplegia parcial.* — Esta forma es muy rara. Al contrario del reblandecimiento cortical, que á menudo da origen á monoplegias, la hemorragia cerebral produce hemiplegias leves pero totales. Esto se concibe fácilmente, pues una lesión en foco, aunque sea muy pequeña, si ocupa la región de la cápsula interna, interesa casi siempre la totalidad del haz piramidal. Si el foco reside en los núcleos opto-estriados, puede suceder que esté interrumpido tal ó cual grupo de fibras capsulares, con inclusión de las demás. De aquí resulta una hemiplegia parcial, cuyo diagnóstico es forzosamente muy difícil.

2.º *Apoplejía con hemicorea ó hemiatetosis.* — A consecuencia de un ictus, cuyo efecto inmediato es la supresión de todas las funciones motoras y psíquicas, se observa, al mismo tiempo que reaparece el conocimiento, un retorno progresivo, rápido, regular, de las funciones motoras. No hay, pues, hemiplegia propiamente hablando; en vez de esto, los miembros del lado opuesto al hemisferio afectado presentan una serie de síntomas espasmódicos, que consisten en contracciones incoordinadas, de variable intensidad, que aumentan con motivo de los movimientos voluntarios; pero que persisten aun cuando éstos no intervengan. Esta forma clínica de la hemorragia es excepcional, y casi nunca es pura, es decir que casi siempre se observa á la vez cierta incapacidad motora.

Cuando la incoordinación hemicoréica ó hemiatetósica es independiente de todo fenómeno paralítico, puede admitirse que el haz piramidal en la cápsula está irritado, comprimido ó disociado por el foco sanguíneo, pero no interrumpido en la continuidad de sus fibras (1). La apoplejía con hemicorea ó hemiatetosis depende, pues, de hemorragias intersticiales del tálamo óptico ó de la parte posterior del putamen.

Es también bastante frecuente observar el desarrollo de estos trastornos, seis semanas después del ataque y, por consiguiente, hacia la época en que la parálisis debería ser evidente, si se tratara de una hemorragia *intra-capsular*. La hemorragia extra-capsular de la hemicorea y de la hemiatetosis, sigue la misma evolución desde el punto de vista clínico, que la hemorragia clásica. Con la regresión del coágulo, se atenuan la hemicorea ó la hemiatetosis. Cuando el foco está tan próximo al haz capsular que la irritación de éste llega á ser permanente, persisten la hemicorea ó la hemiatetosis, sobre todo la primera. Por lo demás, estos trastornos motores en nada difieren, en la hemorragia cerebral, de lo que son en el reblandecimiento, y su estudio nos ha ocupado ya lo bastante para que no debamos volver á insistir.

3.º *Apoplejía con hemiplegia y hemianestesia.* — Esta variedad clínica no es muy común; sin embargo, tiene gran interés práctico, y la cuestión del diagnóstico diferencial es en tales casos bastante difícil de resolver. Completa ó incompleta, total ó parcial, la hemiplegia motora puede coincidir con una hemianestesia idéntica á las de las histéricas. La insensibilidad se halla repartida exactamente por la mitad paralizada del cuerpo; es un fenómeno de igual fecha y procedencia que la parálisis misma, y, como hemos dicho, llega á ser tan pronunciada, que pueden introducirse alfileres en la profundidad de la piel sin provocar el menor dolor. «Esta hemianestesia no solo es relativa al tacto, á los pinchazos, al frío, sino que también se manifiesta en la sensibilidad especial: la mitad de la lengua no siente las sustancias amargas, la nariz del lado hemipléjico no percibe los olores como la del lado sano; el oído del mismo lado oye mucho menos que el otro. Por último, el campo visual es más limitado en ambos lados, como sucede en las histéricas» (2).

No es lo común que la hemianestesia de que se trata sea tan marcada como la de las histéricas; sin embargo, puede suceder así. Y si, por otra parte, no se la observa con más frecuencia, débese á la circunstancia de que la localización de la hemorragia, que produce este síndrome, es relativamente rara.

La hemianestesia sensitivo-sensorial de los hemipléjicos depende casi seguramente de una lesión hemorrágica en el territorio de la arteria lenticulo-óptica posterior; para que produzca la hemianestesia, esta hemorragia debe seccionar las fibras de la parte más posterior del segmento posterior de la cápsula interna. El hecho anatómico-patológico es casi constante. Observado por L. Türck, fue dilucidado después por Charcot. Aunque ya hemos hablado del asunto, no estaría de más insistir. Esta región posterior de la cápsula, que Charcot llama la *enerucijada sensitiva*, ha sido limitada con precisión. Si bien es cierto que el *tercio posterior del segmento posterior de la cápsula* es el sitio

(1) Charcot, Leçons du mardi título I, pág. 370, y Stephan de Zaandan, *Rev. de Méd.*, núm. 3, página 205, 1887.

(2) Charcot, Leçons du mardi á la Salpêtrière, 1887, pág. 292.