

Fig. 4

Pletismograma del corazón del sapo. Velocidad del cilindro 0'013 M. por segundo. 1.—Al empezar la experiencia. 2.—Un minuto después de la inyección de 0'04 y de sulfato de esparteina Houdé. 3.—4 horas después de la inyección. 4.—5 horas después de la inyección.

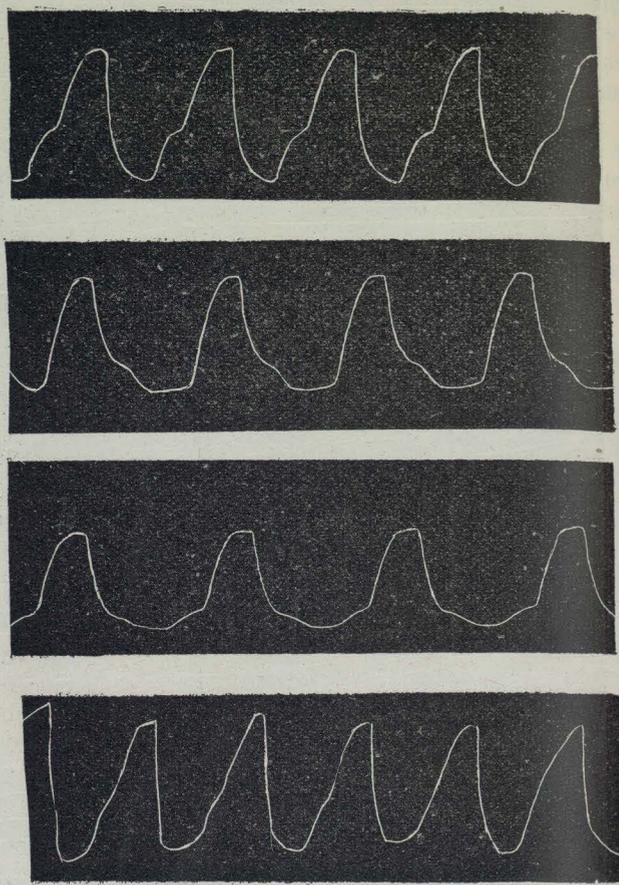


Fig. 5

Pletismograma del corazón del sapo. Velocidad del cilindro 0'013 M. por segundo. 1.—Antes de la experiencia. 2.—15 minutos después de la inyección de 0'04 gr. de sulfato de esparteina Houdé. 3.—Una hora después de la inyección. 4.—Más de 20 horas después de la inyección.

canismo de producción de los resultados útiles observados en la práctica. En definitiva la disminución de la amplitud es un hecho de contractura.

De todo ello se deduce que la dosis terapéutica se funda sobre un veneno contracturante administrado a una simple dosis tónica.

He comprobado que las esparteinas impuras determinan rápidamente el paro del corazón aun a dosis débiles. Es preciso no olvidar que la esparteina no es el solo alcaloide de la retama. La retama común, *genista scoparia*, contiene además de la Esparteina, la Sarotamina (valor 1918), la Genisteina (valor 1918), la Scoparina y muy recientemente BUSQUET (1922) ha conseguido aislar un agente vaso-constrictor por cuya potencia y por la analogía de sus propiedades puede colocarse al lado de la adrenalina. Es muy posible que la toxicidad de ciertas esparteinas sea particularmente debida a la presencia de este último principio.

Es por tanto muy conveniente no recurrir sino al sulfato de esparteina bien cristalizado. Se observa de este modo que los efectos contracturantes solo se observan a dosis elevadas y que la influencia tónica se ejerce en cambio dentro de límites más amplios antes de

llegar a determinar el paro del corazón. El empleo del producto puro a pequeñas dosis solo permite observar al principio de las experiencias el ya indicado aumento de la amplitud, cosa que no se consigue jamás observar con la mayor parte de las esparteinas del comercio.

## LAS HEMORRAGIAS ENCEFÁLICAS

### Sus síndromes

Trabajo de la Cátedra de Patología Médica  
a cargo del profesor A. Ferrer Cagigal

por

**BENITO PERPIÑÁ**

Interno por oposición de la Clínica

La hemorragia cerebral; es con el absceso y con el tumor, el motivo de una serie de trastornos que se agrupan distintamente según las variaciones de la topografía de la lesión anatómo-patológica.

La hemorragia, a diferencia del tumor o del absceso, ofrece y este criterio era el defendido por NOTHNAGEL, la ventaja de ser una lesión generalmente de tipo esta-

cionario y de estar en ella reducidos a un mínimum las acciones a distancia, las compresiones, los fenómenos de diáskisis, descritos por V. MONAKOW, y todo cuanto pueda opacificar la traducción escueta de un daño local, por fenómenos añadidos de sepsis en caso de absceso, o de crecimiento en caso de neoplasia.

La hemorragia, el foco antiguo de su fusión hemorrágica, sobre todo, ofrece él sólo, el conjunto sindrómico, pertinente a la localización o fenómeno focal.

Ciertamente que, también los síntomas secundarios de diáskisis de V. Monakow y de neurodinamia a distancia, existen en la hemorragia encefálica, pero en un grado mucho menor que en los tumores. La existencia además, según las leyes establecidas por WERNICKE, para las neoplasias, ha venido a dar un cierto valor diagnóstico, a dichas acciones secundarias que se suman a las típicas tractoras de la lesión.

Ante un caso clínico de enfermedad del sistema nervioso, preséntase como primera cuestión, la de precisar: a) En que órgano está la lesión. b) En que lado y c) a que altura. (H. SAHLI); es decir, se trata de resolver siempre el problema de "en donde está la lesión".

La existencia de los síndromes de la localización es pues una realidad clínica en relación con una realidad anátomo-patológica; tanto hoy, como cuanto defendía esta cuestión CHARCOT. Con la única diferencia de que los cuadros sintomáticos, se han enriquecido ahora, con los conocimientos nuevos del papel de los centros indemnes reaccionando de un modo patológico ante un foco morbozo próximo, de la colaboración sinérgica de todo el sistema nervioso aún para el acto más dependiente de la actividad de un sólo centro.

Las lesiones hemorrágicas, por su gran variedad en su disposición topográfica, dan lugar a cuadros sindrómicos que en la mayoría de veces, son de un valor igual sino superior, a los ofrecidos por los tumores cuya existencia dá siempre lugar a fenómenos muy complejos de Hipertensión craneana, éstasis papilar y los signos pertinentes a la extensión de la neoplasia en "mancha de aceite" que vienen a obscurecer la manifestación patológica local.

Las lesiones de hemorragia en el encéfalo, pueden, por lo que respecta a los hemisferios, presentarse en la corteza (hemorragia cortical entendiéndose como tal la comprendida entre las limitantes de Baillarger de la substancia gris). En la región subcortical (hemorragia subcortical). En la región capsular (hemorragia capsular interna). En cualquier punto de la substancia blanca (hemorragia del centro semioval de FLECHSICH. En los ventrículos (hemorragias intreventricular). En el pedúnculo cerebral y en la protuberancia y el bulbo (hemorragia bulbo-protuberancial).

Su diseminación, se encuentra regida por la distribución arterial de la circulación cerebral que partiendo del exágono basilar de Willis, desprende a) hacia delante: las arterias cerebrales anteriores y del caloso; b) por los lados las arterias silvianas (este grupo pertenece a la carótida interna, y c) por detrás las ramas de la cerebral posterior (grupo del tronco basilar y de las arterias vertebrales).

Las zonas profundas encuéntrase irrigadas por las ramas de la arteria lenticular, rama de la carótida interna después de fusionada formando el exágono.

#### I.—LA HEMORRAGIA CORTICAL

Tiene caracteres bien definidos y que se deducen de la fisiopatología de las diversas funciones de la corteza cerebral de los hemisferios.

1.º *El síndrome del lóbulo frontal.*—Es debido a las alteraciones hemorrágicas de la arteria del cuerpo caloso, rama de la cerebral anterior y de las ramas anteriores y superiores de la arteria silviana. Ofrece la característica este síndrome, de dar lugar, como ninguna, otra localización: A) Los signos de déficit psíquico en forma que llama JASTROWITZ "moria" y OPPENHEIM "manía irónica". Coexistiendo esta alteración mental con un cuadro de demencia orgánica más o menos acentuado (con hipersomnía, disprosexia, con abulia en forma de estupor o de raptus melancólico). Cuadro que en ciertos casos puede parecerse a una Parálisis General Progresiva o a una Demencia Senil. Asimismo muchas formas de demencia senil, obedecen a focos hemorrágicos frontales de evolución insidiosa. Basta sino comparar la similitud entre el cuadro del demente senil, sobre todo en su forma apática, con paroxismos hiperfrénicos y con sus crisis de irritabilidad, con la manía irónica de OPPENHEIM con su somnolencia y su semiestupor entrecortados por las crisis de ironía.

B) Un segundo síntoma, el de localización izquierda, es la afasia motora (pie de la segunda circunvolución frontal ascendente.) Esta afasia motora se encuentra determinada por lesiones que BROCA localiza en la porción opercular de la circunvolución frontal tercera y LIEPMAN en los dos tercios posteriores de la misma.

Los cilindroejes originados en este punto cortical, van a los núcleos craneales de los nervios fonadores (hipogloso y facial, de los dos lados y también a la proyección geniculada cortical de éstos núcleos de uno y otro lado). Solo una lesión cortical, inhibiendo la función de las células motoras que dan lugar a estos cilindro-ejes, puede dar como resultado a una "afasia motora" propiamente dicha o a una anartria. Por lo que se refiere a trastornos del lenguaje, el único síntoma típico de una lesión frontal, es la afasia motora. Los demás trastornos del lenguaje verbal y escrito, son el objeto de un síndrome de conjunto por intervenir en ellos múltiples zonas cerebrales de la corteza y fibras de asociación.

C) Un tercer síntoma obedece a la localización córtico-frontal de un centro laríngeo. Centro laríngeo que preside a la inervación de una mitad del órgano citado. La supresión de este centro cortical, da por lo tanto lugar a una hemiparálisis de los músculos motores y de la cuerda vocal del mismo lado. El resultado es una voz bitonal (GAREL).

D) Un cuarto síntoma está ligado a la existencia en la corteza frontal (en el pie de la circunvolución frontal segunda (SAHLI), de ambos lados del centro

cefalogiro conjugado de los dos ojos y de la cabeza (voluntario).

De este punto (del pie de la frontal segunda) parten cilindro-ejes que van a presidir a la contracción simultánea del recto interno de un ojo y el externo del otro, con el fin de que se dirija el eje geométrico ántero-posterior de los dos ojos a un punto lateralizado y la cabeza gire asimismo en aquella dirección. Según LEICHTERTERN HUNNIUS, esta vía cortical desciende de la corteza y va a parar (pasando por la cápsula interna con el haz geniculado y por el pedúnculo, hasta cruzarse con el límite superior protuberancial) a los núcleos motores del ojo. Núcleo del músculo recto interno, del motor ocular común del lado opuesto y del motor ocular externo del mismo lado de la corteza.

La vía motora cefalogira se cruza por lo tanto una vez para el motor ocular común, y dos veces para el motor ocular externo. Una vez al nivel del pedúnculo y otra vez a nivel de la protuberancia. Es para volver una vez cruzada al lado cortical de que proviene.

GRASSET localiza el centro cefalogiro y oculogiro en el pliegue curvo. La vía cefalogira sigue la misma trayectoria que la oculogira, pero terminando sobre los núcleos motores del cuello inervados por el espinal.

E) Un quinto síntoma es la "ataxia frontal", cuya génesis es muy discutida. BRUNS localiza en el lóbulo frontal un centro coordinador de los movimientos concientes, destinados a la estabilidad del cuerpo en el espacio. Estas "nociones" de lugar, llegarían al cerebro frontal por las vías que unirían dicho punto con el cerebelo y con los núcleos pónticos y protuberanciales. La lesión en este lugar, daría margen a una serie de trastornos para los movimientos que necesitan para su consumación, una cierta "cantidad" de atención. MUNK localiza este centro cerca de la circunvolución parietal ascendente que es en donde se reciben las impresiones estereognósticas, SAHLI, en fin cree que las impresiones vestibulares de "noción de espacio" tienen su proyección consciente en el lóbulo frontal (trastornos frontales de equilibrio).

F) Un sexto síntoma, de existencia dudosa, es el citado por algunos autores de la presencia de trastornos olfatorios por lesión del centro olfatorio secundario situado en un lóbulo frontal cerca de la rodilla del cuerpo caloso y en la cara interna del mismo lóbulo.

2.º *El síndrome rolándico.*—Este síndrome depende de la hemorragia de la arteria silviana. Comprende dos subsíndromes debiéndose esta diferenciación a la dualidad funcional de la zona rolándica que contiene una parte anterior (frontal) prerrolándica *motriz* y una parte posterior (parietal) retrorrolándica *sensitiva*. Suponiendo una lesión hemorrágica comprendida en esta zona, en la substancia gris, y por lo que a la circunvolución frontal ascendente se refiere, interesando las grandes células piramidales de Bestz entre las dos líneas limitantes de BAILLANGER, obtendremos una hemiplejía motora, *total, cruzada, espasmódica, sin degeneración valleriana y sin R. D.* en los músculos opuestos al lado de la lesión, (*síndrome motriz*). *Con exage-*

*ración de reflejos* en el lado opuesto al foco patológico, *con espasmos vasculares y con un síndrome general motor* de tipo piramidal o de neurona central.

En efecto; la corriente nerviosa que parte de las células corticales de Bestz es esencialmente motora, de dirección centrífuga y desciende a lo largo de los cilindro ejes piramidales, según las leyes que rigen la actividad nervosa (leyes del estímulo, leyes de la conductabilidad y la ley de la permeabilidad de las sinapsis), ley de Weber-Fechner, etc.

SHERRINGTON ha precisado la diferenciación sensitivo-motriz de la zona rolándica, señalando un papel esencialmente motor a la circunvolución frontal ascendente, (única que presenta células de Bestz, cuya excitación determina eléctricamente convulsiones y única también que degenera de arriba a bajo en los casos en que funcionalmente el haz piramidal está lesionado (ROUSSY).

La hemorragia cortical prerrolándica, destruye por lo tanto el origen mismo de la corriente motriz voluntaria. (Corriente psicomotriz).

Si la hemorragia es ligera y no destruye todas las células piramidales o bien sólo las comprime; siendo así que el primero de los excitantes de un cuerpo celular nervioso es el excitante mecánico, obtendremos una irritación en vez de una supresión funcional. Por lo tanto, dentro del gran síndrome hemipléjico motor, destacáanse los dos modos de obrar de una sufusión hemática: el destructor que suprime la función psicomotriz del origen cortical del haz piramidal y el compresor que irrita este mismo origen dando lugar a una convulsión tónico-clónica general o parcial, que es la esencia misma de la "convulsión epiléptica".

A—En caso de destrucción obtendremos como más arriba dejamos dicho, un parálisis espasmódica con exageración de reflejos con trofismo muscular normal sin R. D. etc., etc. La patogenia de este síndrome hemipléjico motor cortical, es analizando cada uno de sus diversos caracteres, el siguiente:

La parálisis es voluntaria por alterarse el origen mismo de la actividad psicomotriz ya que el excitante fisiológico de las células corticales, es la voluntad. Suprimida por consiguiente la excitabilidad de estas células por haberse destruido su cuerpo celular, la parálisis sobrevendrá y será voluntaria.

La patogenia de la *hipertonía* y de la exageración de los reflejos, deriva del hecho de que el haz piramidal cortical además de sus funciones motoras, tiene otra función inhibitoria de los arcos reflejos subyacentes por los que es transmitida la sensación cenestésica muscular que se transforma en la sinapsis sensitivomotriz en una excitación tónica positiva. Ahora bien, el tonus muscular depende del estado de este arco reflejo que es influido en "sentido negativo" por el haz piramidal (freno de la sinapsis o inhibición funcional de misma) y en sentido positivo por la vía parapiramidal cerebelosa o "rubro espinal" que obra excitando este arco reflejo y llevado la excitabilidad de la neurona motriz a un grado tan grande como en la intoxicación extrínica. Si el freno piramidal queda suprimido, persiste la

función hiperexcitadora parapiramidal y el arco reflejo del tonismo muscular, hace contracturar los músculos correspondientes (LEVY-VALENSI). La consecuencia de este hecho, es la hipertonia perenne y la exageración de los reflejos tendinosos cutáneos y óseos. El porqué del miotrofismo normal, es debido a que la neurona trófica muscular, es la periférica (medular o de los núcleos craneales y no cortical); por la misma razón se explica la R. D. en los músculos paralizados y la degeneración valleriana de los nervios periféricos (integridad de la neurona periférica).

La parálisis es cruzada y total porque anatómicamente la vía piramidal y la geniculada, no se cruzan sino a niveles muy inferiores al lugar de la lesión; por lo tanto, tanto para los músculos de la cara, inervados por el haz geniculado, como para los músculos del resto del cuerpo inervado por medios medulares la parálisis será del lado opuesto a la lesión hemisférica cerebral.

B—En caso de excitación, el resultado de una compresión o estímulo mecánico, hará las veces de voluntad y desencadenará la onda catabólica de desasimilación seguida de una desasimilación que es la esencia misma de la corriente nerviosa. Entonces el haz piramidal indemne por no haber muerto el núcleo de sus cilindros, conducirá una excitación anormal a lo largo de sus prolongaciones axónicas que siguiendo la ruta anatómicamente fijada, terminarán en los núcleos motores de los nervios craneales y medulares determinando la contracción parcial o epiléptica de BRAVAIS-JACKSON. Esta crisis convulsiva parcial (descrita por BRAVAIS-JACKSON), se explica porque siendo el derrame pequeño, no destruye ninguna célula, sino sólo la comprime y determina la excitación de la zona epileptógena correspondiente. Según la altura de la lesión en la circunvolución rolándica, dará lugar a la contracción aislada de un solo grupo muscular que corresponderá a un segmento u otro del cuerpo, según esté más o menos alta la lesión en la proyección invertida del mismo.

*El síndrome rolándico sensitivo:* Se confunde con el síndrome del lóbulo parietal como el rolándico motor corresponde al síndrome frontal. Exceptuando las localizaciones de los centros funcionales del lenguaje, la corteza parietal es sensitiva en toda su totalidad (según Mme. ATHANASIO-BENITSY, la proyección sensitiva ocuparía todo el lóbulo parietal y no solamente la circunvolución parietal ascendente).

Sin embargo, la corteza parietal recibe electivamente impresiones sobre todo extereognósticas o de la sensibilidad profunda; la resultante de esta proyección, es que al suprimirse este punto de la corteza, la hemianestesia total y cruzada que se obtiene, es solamente para las impresiones profundas de tacto, de peso y de forma de los objetos. Asimismo los fenómenos de irritación de esta región de la corteza, se traducen por fenómenos dolorosos correspondientes a los segmentos del cuerpo en proyección invertida. Existen además, en los citados casos de irritación, "crisis sensitivas". La epilepsia sensitiva en forma de dolores o de calambres, puede presentarse también con un síndrome de ataxia o también de discriminación táctil paroxística.

3.º *El síndrome temporoparietal o de las alteraciones del lenguaje.*—Este síndrome depende, como el anterior rolándico, de la lesión hemorrágica en algún territorio superficial de la arteria silviana o de sus ramas corticales. Como sea que en las alteraciones de todo el mecanismo global del lenguaje interviene un complejo de elementos nerviosos que obran ligados por estrechas relaciones funcionales, creemos preferible tratar estas alteraciones del lenguaje, en conjunto, sin diseminar, por decirlo así, el estudio de la patología de la palabra verbal y escrita, fraccionándolo al incluirlo en los otros síndromes corticales. El "centro motor cortical" del lenguaje, está situado en los dos tercios posteriores de la tercera circunvolución frontal izquierda y parte del lóbulo de la ínsula del mismo lado (LIEPMAN). Los cilindros de las células corticales de aquel lugar, dirígenese a los centros de proyección cortical del haz geniculado de ambos lados, correspondientes a la motilidad bilateral de los músculos fonadores. Las fibras que van a los núcleos del lado opuesto, pasan por el cuerpo caloso. El mecanismo motor del lenguaje, sigue por consiguiente, la vía que va desde el centro de BROCA, a la proyección cortical geniculada y por una bifurcación a los núcleos motores de los músculos fonadores.

Según el esquema de SAHLI, el mecanismo del lenguaje interior o intracerebral, es el siguiente:

Se forman las imágenes verbales en el centro sensorial de WERNICKE-LICHTHEIM: en el tercio posterior de la primera circunvolución temporal; en la circunvolución temporal transversa y en la supramarginal. En estos puntos es en donde tiene lugar el hecho de "oir" las palabras en tanto más que simple sonido, es decir: es el punto en el cual las palabras oídas, son comprendidas. El centro de WERNICKE-LICHTHEIM se une con el centro de BROCA por medio de fibras de asociación. Del centro de BROCA parten, como hemos dicho más arriba, los cilindros motores propiamente dichos.

Las lesiones, por lo tanto, pueden escalonarse en toda longitud del trayecto de los núcleos que presiden al mecanismo del lenguaje interior: Esfera acústica, centro de WERNICKE-LICHTHEIM; lóbulo de la ínsula (punto por donde pasa el haz de asociación que une este centro con el siguiente). Centro de BROCA. Corteza de proyección fonadora, núcleos del hipogloso y del facial.

1.º La lesión en el centro de WERNICKE o por detrás de él en su unión con el centro de la esfera acústica, dará lugar a una alteración del recuerdo de las palabras, es decir; cuadro de "sordera" verbal. Puede darse en esta lesión, la disociación de HEILBRONNER. En vez del cuadro de sordera verbal puede presentarse el cuadro parecido de "afasia sensorial cortical".

2.º Si la lesión está situada por detrás del centro de WERNICKE, entonces se presenta además del cuadro de afasia sensorial cortical, la particularidad descrita por FLEHSIG-LIEPMANN de la existencia de un trastorno auditivo que no se hace patente por la inervación bihemisférica de la vía acústica.

3.° La lesión en el haz asociativo del centro insular de la comprensión con el centro de BROCA, dará lugar al síndrome "afasia motora central" (falta de lenguaje espontáneo repetido y falta de la lectura en voz alta, en cambio comprensión perfecta; existe sólo imposibilidad de pronunciar las palabras). Es por consiguiente un caso de afemia o mudez central.

4.° Una lesión de la unión del centro de BROCA con la proyección cortical del haz geniculado faciolingual, dará lugar a una lesión de la vía del lenguaje, o sea un caso de mudez verbal pura y absoluta.

5.° La lesión por debajo de la proyección geniculada cortical de los cilindroejes correspondientes del facial y del hipogloso, dará lugar a la "anartria". *La lectura y su comprensión*, sigue la vía óptica hasta la comisura calcarina, en donde existen centros especiales para las imágenes ópticas de las letras. Un haz comisural, el haz comisural inferior, pone en comunicación pasando por el pliegue curvo (DEJERINE), el centro de las imágenes ópticas occipitales de las letras con el centro acústico de WERNICKE-LICHTEIN. La lesión del pliegue curvo interrumpirá esta comunicación que dará lugar a la alexia; es decir, visión perfecta de las letras en cuanto a imágenes, pero no comprensión de su significado.

El mecanismo de la escritura, es hipotéticamente el siguiente: Del centro óptico occipital, las imágenes de las letras pasan por el haz longitudinal superior (MONAKOW) al centro motor cortical de la mano; es decir, un punto medio de la circunvolución frontal ascendente. La lesión del pliegue curvo por el que pasa también el haz longitudinal superior, dará lugar a la agrafia.

4.° *El síndrome del lóbulo esfenoidal.*—La circulación del lóbulo esfenoidal de la gran circunvolución del hipocampo del asta de Ammon y de la gran circunvolución límbica, se encuentran supeditadas a las arterias cerebral posterior con sus ramas externas y la arteria cerebral profunda, con sus ramas inferiores y externas.

Las hemorragias en dichos territorios dan, en primer término, lugar a trastornos del olfato por proyectarse en la circunvolución del hipocampo, el nervio olfatorio en la esfera olfativa. Además, se proyecta también en la circunvolución límbica, el trigémino en su porción sensitiva y cortical, para llevar a la corteza las impresiones de gusto y olfato pero de índole química. En segundo lugar, se presentan como segundo síntoma de las alteraciones del lóbulo esfenoidal, trastornos del gusto, por corresponder corticalmente a algún lugar del asta de Ammon la proyección del glossofaríngeo en su función sensitiva.

5.° *El síndrome de lóbulo occipital.*—Es debido a la rotura de la arteria calcarina, rama de la cerebral profunda o posterior, por lo que se refiere a la cara interna del lóbulo occipital. El resto del lóbulo, está irrigado por la arteria cerebral media, cuya hemorragia da lugar a trastornos hemianópsicos de interrupción de la radiación óptica intracerebral. Por consiguiente, una hemorragia cortical de la cara interna del lóbulo occi-

pital, dará lugar a una hemianopsia homónima derecha o izquierda, según que la lesión esté del lado derecho o del izquierdo. Esto se explica por la disposición de la vía óptica que partiendo de la retina va a los dos hemisferios cerebrales, siendo proyectada la mitad izquierda de las dos retinas en el hemisferio izquierdo y la mitad derecha en el hemisferio derecho. Además, como sea que, la proyección de la retina sobre la cisura calcarina es la siguiente: o sea, que, la porción superior se proyecta en la región supracalcarina y la inferior en la infracalcarina, según HENSCHEN, una lesión hemorrágica limitada podrá hacerse diagnosticar si el derrame está por encima de la fisura o por debajo, según que se presente una hemianopsia en cuadrante superior o inferior. Los fenómenos de irritación o de supresión momentánea de la función visual cortical, se traducen por los llamados escotomas hemianópsicos y vibratorios. El escotoma hemianópsico, corresponde a una lesión pasajera hemorrágica que suprime la función visual de un punto de la corteza; en cambio el escotoma vibratorio en forma de proyección centelleante de una línea luminosa sobre el objeto que se tiene delante de la vista, es debido, a la irritación de ésta corteza visual cortical.

6.° *La parálisis cortical o el síndrome paralítico del facial cortical* ofrece el sello peculiar de que para ser absoluta debe corresponder a una lesión hipotética doble, situada por un lado en el pliegue curvo de la circunvolución parietal y por otro lado en el opérculo rolándico de la circunvolución frontal ascendente. Así pues la parálisis cortical del facial, es siempre una parálisis disociada o parcial, porque nunca una lesión hemorrágica puede dar lugar a una invasión simultánea de dos regiones tan distintas como el opérculo rolándico y la circunvolución frontal ascendente.

## II.—LAS HEMORRAGIAS DEL CENTRO OVAL Y DE LA SUBSTANCIA BLANCA

Estas hemorragias dan lugar siempre a lesiones de los haces de asociación. La sustancia blanca cerebral, es con la mayor frecuencia interesada por sufusiones hemorrágicas, la rotura de las arterias: lenticuloestriada externa (rama de la cerebral media), y la arteria coroidea anterior (rama de la carótida interna) y las ramas del exágono de Willis que no se anastomosan entre sí y no tiene facilidades de adaptación a cambios bruscos de la tensión arterial máxima, dan margen a derrames sanguíneos que suprimen los elementos constitutivos de la sustancia blanca. Dejando aparte la hemorragia de la cápsula interna que forma parte de un síndrome aislado, la localización del derrame teniendo en cuenta la representación funcional de la sustancia blanca, da lugar a síndromes muy diversos: si la hemorragia destruye fibras de asociación intrahemisférica, el resultado será un estado psíquico demencial, es decir, un cuadro de demencia orgánica con su decaimiento intelectual progresivo, su déficit mental grande y los fenómenos sobreañadidos de risa y llanto espasmódico. Este mismo cuadro, pero acompañado de apraxia, se da en las lesiones hemorrágicas

que suprimen los haces comisurales para los actos. Si la lesión destruye fibras de proyección: tendremos: 1.º interrupción de la vía córtico-temporal-póntico-cerebeloso. 2.º interrupción de la vía córtico-parietal-núcleo-rúbrica. La interrupción de ambas vías, da lugar a fenómenos muy complejos de los movimientos de la marcha y en todos ellos aparece la nota del haz rubroespinal y de la función cerebelosa alteradas.

La interrupción de las radiaciones ópticas intracerebrales de Gratiolet, da lugar a hemianopsia como si se tratara de una lesión cortical; pero complicadas con fenómenos de ceguera psíquica. La reacción hemianóptica de Wernicke, es normal ya que los tubérculos cuadrigéminos y el cuerpo geniculado están indemnes.

La interrupción del trayecto intracerebral del acústico; desde el tubérculo cuadrigémino posterior y el cuerpo geniculado externo al lóbulo temporal en su cara externa), da lugar a fenómenos muy ligeros de sordera o alteraciones dependientes de la proyección vestibular cortical del nervio acústico. (trastornos del equilibrio).

La interrupción del trayecto intracerebral del nervio olfatorio, desde el triángulo a la circunvolución del hipocampo, da lugar a ligeros trastornos de olfacción.

La interrupción del trayecto intracerebral del nervio glossofaríngeo desde el núcleo del ala gris a la circunvolución temporal quinta, da lugar a trastornos del gusto.

Estas tres últimas alteraciones para el olfato, gusto y oído, son muy ligeras y mal definidas, ya que todos estos nervios tienen una doble proyección cortical, que continúa indemne aunque se suprima la función de un solo lado.

### III.—EL SÍNDROME CAPSULAR

Su patogenia se deduce por un lado de la disposición arterial en esta región que se encuentra irrigada por las ramas de la arteria lenticular (ramas lenticulo-ópticas y lenticulo-estriadas) la arteria talámica interna, la arteria de los tubérculos cuadrigéminos, la arteria talámica externa posterior y la arteria geniculada. Y por otro lado, del conocimiento del contenido de la cápsula interna. Siendo el estrecho comprendido entre el cuerpo estriado y el tálamo óptico ocupado por todo cuanto debe pasar del cerebro, al cerebelo o al bulbo, de aquí que según la localización de la hemorragia de la cápsula interna, suprimiendo en el pasadizo en cuestión, las importantes vías que descienden de la corteza cerebral al pedúnculo, los síndromes, o mejor, el síndrome capsular será un algo integrado por "la supresión de importantes funciones motoras y sensitivas". La hemorragia capsular, por un lado, suprimirá el haz piramidal y el haz geniculado; por otro, suprimirá las sensibilidades profundas que de la cinta de Reil van al tálamo óptico y al cerebro. El resultado de la supresión de esas vías será: a) la hemiplegia motora del tipo central y cruzada para los haces piramidales y geniculado. b) la hemianestesia para todas las sensibilidades, pero en máximo grado para las profundas, ya que se interrumpen todas menos éstas, en

el tálamo óptico, c) supresión de las fibras lenticulo-estriadas y tálamo corticales y lenticulo-talámicas.

La hemianestesia es profunda solamente, porque las sensibilidades protopáticas y epicrítica de Head, son detenidas en el tálamo óptico; sobre todo, las dolorosas y térmicas, pasando por consiguiente a la cápsula interna las sensaciones profundas de peso, de posición, de dureza, etc. (LEVY-VALENSI).

### IV.—LAS HEMORRAGIAS DE LOS NÚCLEOS GRISES CENTRALES

Estas hemorragias son debidas como en el caso de hemorragia de la cápsula interna, a lesiones de las arterias talámicas, externa e interna; a lesiones de las arterias de los cuerpos geniculados y de las arterias lenticulo-ópticas y lenticulo-estriadas, ramas todas ellas de la arteria lenticular, rama a su vez de la arteria carótida interna. La lesión hemorrágica de alguna de estas arterias que no se anastomosan entre sí, puede dar lugar a un síndrome palidal, a un síndrome estriado o a un síndrome talámico.

Interesa conocer las notas o mejor, el sello que dan a un síndrome generalmente capsular, la invasión hemorrágica óptica estriada, porque no es posible ver aparecer síndromes estriados palidales o talámicos, aisladamente; sino solo a consecuencia de una hemorragia de otro territorio que invade secundariamente un núcleo gris central. Es pues, la nota de "complicación" o de extensión de la lesión hemorrágica, la que vamos a señalar: el síndrome palidal se caracteriza por la aparición de un hemitemblor (rítmico), emocional de una velocidad de cuatro a ocho oscilaciones por minuto y de una amplitud de 1 a 10 mm. (LEVY-VALENSI). Hay además parquinsonismo y palilalia (síndrome de Ramsay Hunt).

"La nota estriada" se caracteriza por rigidez de tipo rubroespinal o parapiramidal, movimientos de hemicoorea y de hemiatetosis en el lado opuesto al de la lesión (síndrome de Cecile Woggt).

"La nota talámica" se revela por una hemiparálisis sumamente dolorosa (ya que las fibras dolorosas y térmicas se detienen en el tálamo óptico) y por los fenómenos de hemianopsia por supresión del cuerpo geniculado interruptor de la vía óptica y también por fenómenos de hemiatetosis, que se explica por la vecindad establecida entre las fibras de sensibilidad profunda y el tálamo óptico.

### V.—LA HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR

Esta hemorragia se presenta también como una nota de gravedad o de extensión de hemorragia de los núcleos grises centrales o de cualquier lugar vecino a los ventrículos laterales en cualquiera de sus prolongaciones. La hemorragia se traduce por una invasión hemática del ventrículo; el líquido cefalorraquídeo se tiñe de sangre y se presentan o bien los síntomas de hidrocefalia interna, o bien los síntomas de obstrucción por coágulo de la circulación del líquido cefalorraquídeo.