

# A r s M e d i c a

Año VIII

Abril de 1932

N.º 80

*«La distinction entre les symptomes generaux d'hipertension et les symptomes en foyer, persiste donc entiere, si l'on a soin de faire cette restriction, que tous ces signes peuvent se presenter selon les modalites les plus variables.»*

G. Roussay

## Las lesiones localizadas del encéfalo : Su clínica

Por los doctores : **A. Ferrer Cagigal**

*Catedrático de la Facultad  
de Medicina*

**B. Perpiñá Robert**

*Profesor de Clínica Médica*

En clínica neurológica, un diagnóstico comprende a nuestro modo de ver, tres etapas:

Establecer qué síndrome presenta un enfermo; averiguar qué lesión, por su topografía, es capaz de producirlo. Ver qué causa etiológica, qué agente, pudo determinar la lesión y su naturaleza, hemorrágica, neoplásica, infecciosa, etc.

Estos tres puntos no son siempre susceptibles de aclaración en el vivo: sólo la autopsia es capaz de proporcionar las verdaderas historias clínicas completas; y lo que ha sido un problema no solucionado durante la enfermedad, deja de serlo al aparecer la lesión a la vista, y es entonces únicamente cuando puede establecerse la interdependencia verdadera de los síntomas.

Lesiones de una diversidad etiológica absoluta, pueden dar síndromes neurológicos de una completa similitud.

La misma traducción clínica puede tener una lesión en la cápsula interna, si su naturaleza es hemorrágica, que si es un absceso, que si es un tumor y si éste es tuberculoso, un glioma, un goma o una hidátide.

Será su modo de aparición, su curso evolutivo, las reacciones complementarias, las que podrán precisar el diagnóstico de la naturaleza de la lesión.

Habiendo vivido siempre este modo de ver las cosas en una escuela en que se ha concedido a la comprobación necrópsica de los síndromes encontrados en clínica, todo el valor que la ciencia moderna da a este supremo medio de investigación; acostumbrados al duro, pero real control de nuestros diagnósticos por la autopsia del día siguiente, nos hemos querido preocupar de buscar como en otros trabajos, de la reciprocidad existente entre los síndromes clínicos y las lesiones anátomo-patológicas.

La existencia de una serie de piezas en el Museo Anátomo-patológico de un valor didáctico inapreciable, nos ha permitido hacernos cargo de la diversidad de lesiones que pueden dar lugar a un mismo síndrome clínico.



Pieza n.º 1  
Olloma del polo frontal

Asimismo, los enfermos y su estudio nos han permitido hacernos cargo de la diversidad de síntomas a que puede dar lugar una misma lesión según su ciclo evolutivo, su manera de crecer, el agente que la anima y su naturaleza íntima: neoplásica, infecciosa, hemorrágica, etc.

#### LOS SINDROMES NEUROLOGICOS FUNDAMENTALES DE LOCALIZACION ENCEFALICA

Este conjunto de fenómenos neurológicos, se pueden agrupar en varios capítulos, que responden a las diversas zonas de localización de las lesiones en el cerebro.

Las lesiones pueden ser localizadas esquemáticamente en el lóbulo frontal, en el

lóbulo parietal, en la zona rolándica, en la zona temporo-parietal, en el lóbulo esfenoidal, en el lóbulo occipital. Además, las lesiones pueden interesar el centro semi-oval de Flechsig y la cápsula interna. Al mismo tiempo, otras lesiones pueden interesar también otros lugares de la base del encéfalo: los núcleos grises, el tálamo y diversas porciones intracerebrales de la sustancia blanca.



Pieza n.º 2  
Olloma del lóbulo frontal derecho

Una serie de síndromes, todos distintos, corresponden a estas diversas localizaciones y cada una de ellas tiene su manera de ser propia y una sintomatología especial.

*El síndrome del lóbulo frontal* (Véanse piezas 1, 2 y 3.)

Cuando se trata de una lesión hemorrágica, es generalmente debida a la alteración

arterítica de las ramas de la cerebral anterior y superiores y anteriores de la arteria silviana. Por lo tanto, es la arteria cerebral anterior la que determina, por regla general, las lesiones hemorrágicas del lóbulo frontal; y son las dos ramas de la misma, la arteria del cuerpo caloso y la arteria silviana, las dos más frecuentemente alteradas bajo este punto de vista. La porción de sustancia blanca que existe debajo de esta zona córtico-frontal, puede ser afectada por lesiones también de tipo hemorrágico pero con más frecuencia de tipo infeccioso, abscesos, tumores, meningiomas y gliomas no astrocitarios y sobre todo, gomas sifilíticas.

Ofrece la característica este síndrome de dar lugar a los siguientes fenómenos de traducción semeiológica.

1.º *El déficit psíquico*, en la forma que llama JASTROWITZ *Moria* y OPPENHEIM *Manía irónica*; coexistiendo esta alteración mental con un cuadro de demencia orgánica más o menos acentuada (con hipersomnias, disprosexia, abulia, en forma de estupor o de melancolía), pareciéndose en ciertos casos al cuadro de una demencia senil o al de una parálisis general progresiva. Asimismo, muchas formas de demencia senil obedecen a focos hemorrágicos frontales de evolución insidiosa.

2.º *La afasia motora*, es dependiente de lesiones que afectan sobre todo al pie de la segunda circunvolución frontal ascendente. Esta afasia se encuentra determinada por lesiones que BROCA localizaba en la porción de la tercera circunvolución frontal y LIKPMAN en los dos tercios posteriores de la misma.

Los cilindroejes originados en este punto cortical, van a los núcleos bulbares de los nervios fonadores (hipogloso y facial de los dos lados y también a la proyección ge-

nieulada cortical de estos núcleos de uno y otro lado). Sólo una lesión cortical, inhibiendo la función de las células motoras que dan lugar a estos cilindroejes, puede dar como resultado una *afasia motora* propiamente dicha y no una anartria.



Placa n.º 3  
Glioma del lóbulo fronto-parietal izquierdo

Por lo que se refiere a los trastornos del lenguaje, es sólo la afasia la dependiente de las lesiones del lóbulo frontal; los demás trastornos del lenguaje verbal y escrito son objeto de otros síndromes en los que intervienen múltiples zonas cerebrales de la corteza y fibras de asociación. Por tanto, obedecen a lesiones difusas de la zona del lenguaje.

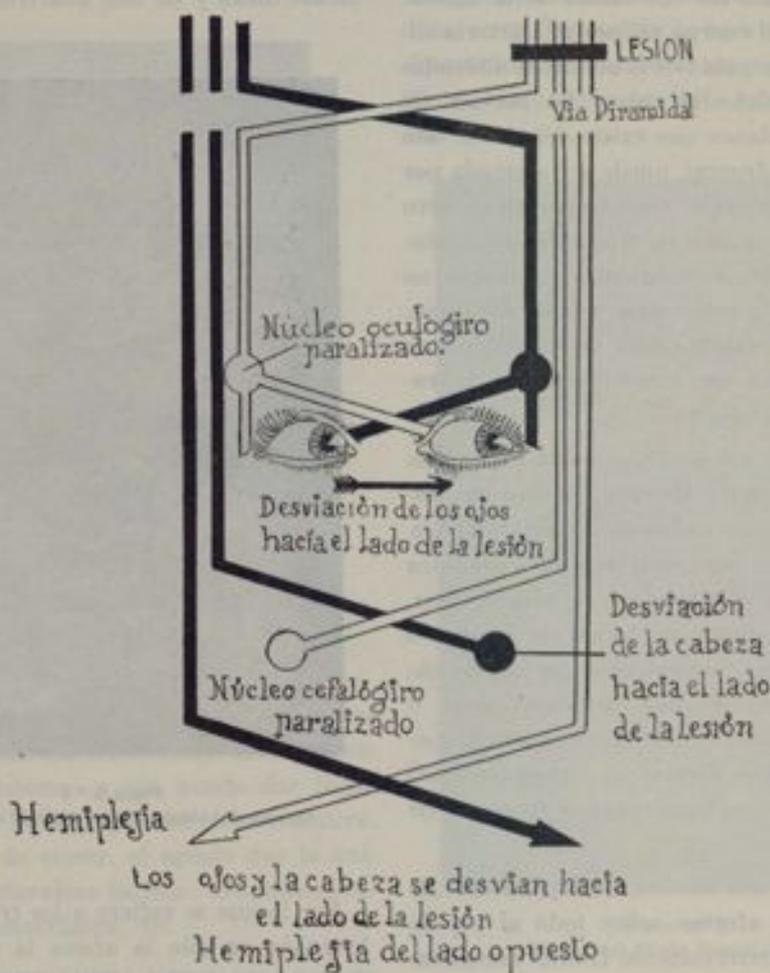
3.º Como sea que un *centro laringeo* está localizado en la región frontal, una hemipa-

rálisis de los músculos motores de la cuerda vocal del mismo lado puede dar lugar a una voz bitonal.

4.º La función cefalógena y oculógena (Véanse esquemas 1 y 2.) está asimismo lo-

ralizado y la cabeza gire asimismo en aquella dirección. La contracción del esterneleido-mastoideo es presidida por el espinal-cortical y geniculado.

Esta vía desciende de la cápsula interna



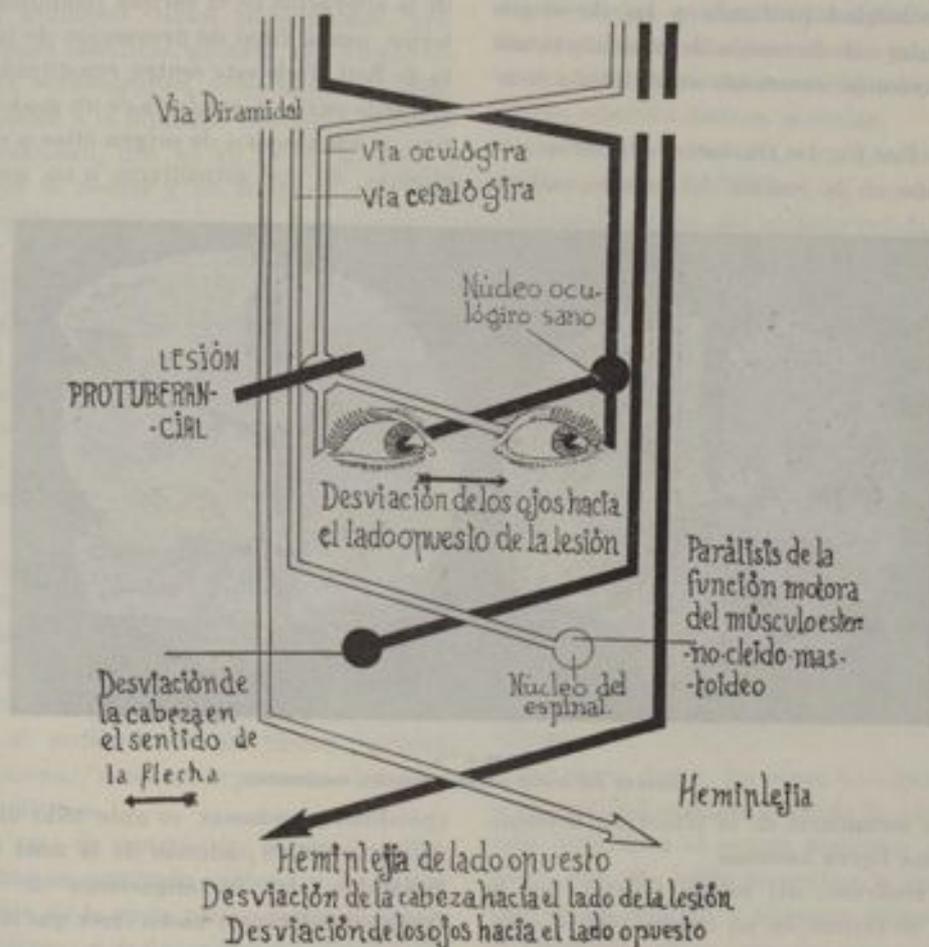
Esquema 1

calizada en el pie de la segunda circunvolución frontal ascendente (SARLI), y de este punto parten cilindros que van a presidir a la contracción simultánea del recto interno de un ojo y del externo del otro a fin de que se dirija el eje geométrico antero-posterior de ambos ojos a un punto late-

después de haber partido de la corteza, hasta los núcleos motores del ojo. Según se ve en el esquema adjunto, un estímulo, descendiendo de las circunvoluciones frontales, pasa por la cápsula interna, se cruza en la protuberancia y va a parar a los núcleos oculógenos del lado opuesto. Nervio hemio-

culo-motor de GRASSET. Estos núcleos se hallan constituidos por los centros de origen del motor ocular externo y del núcleo propio del motor ocular interno, primera parte

5.º La ataxia frontal es localizada por BRUNS en el lóbulo frontal, común centro destinado a coordinar los movimientos del cuerpo, destinados al estatismo en pie, par-



Esquema 2

de los centros de origen del nervio motor ocular común.

El estímulo céfalógira sigue asimismo la misma dirección para terminar a nivel de los núcleos motores del nervio y destinado a inervar el esternocleidomastoideo espinal como motor de la cabeza.

tiendo de las nociones de lugar, que llegarían a la porción frontal del cerebro por las vías que unirían dicho centro con el cerebelo y con los núcleos púnticos y protuberanciales. La lesión en este lugar daría margen a una serie de trastornos, sobre todo para los movimientos que necesitan para lle-

varse a cabo una cierta cantidad de atención.

MUNK localiza este centro cerca de la circunvolución parietal ascendente, SAHLI, en fin, cree que las impresiones derivadas de la sensibilidad profunda y las de origen vestibular—de la noción de espacio—tienen su proyección *consciente* en el lóbulo frontal.

6.º Por fin, los trastornos olfatorios por la lesión en la rodilla del cuerpo calloso,

*El síndrome del lóbulo parietal* (Véase pieza n.º 4.)

Este cuadro clínico comprende ante todo las manifestaciones sensitivas dependientes de la alteración de la corteza rolándica posterior, punto final de proyección de la cinta de Reil. Todo este centro, constituido por el lóbulo parietal, se afecta de un modo electivo en los abscesos de origen ótico o en los gliomas; de tipo astrocitario, o no, quistes,



Pieza n.º 4  
Absceso del fronto-parietal derecho, metastásico

centro secundario de la olfacción, determinan una ligera *anosmia*.

*El síndrome del lóbulo frontal*, por lo tanto, se resume en un cuadro clínico constituido por trastornos mentales en la forma descrita con el nombre de *Moria*. Además, los signos propios de la afasia motora, con las dificultades propias en el lenguaje; en los casos de lateralización *izquierda*; los trastornos laríngicos, constituidos sobre todo por la voz bitonal; las dificultades en la función cefalógica y oculógica; los fenómenos de ataxia estática y los trastornos olfatorios.

epéndimo-orooidomas, es ante todo un síndrome sensitivo; además de la zona retrorolándica, las investigaciones de Mme. ATHANASIO-BENITSY hacen creer que las proyecciones sensitivas ocuparían toda la zona del lóbulo parietal, exceptuando las propias para los centros del lenguaje.

Esta corteza del lóbulo parietal, recibe impresiones sobre todo de la sensibilidad profunda y superficial; en cambio, la sensibilidad térmica y dolorosa se detiene en el tálamo óptico. La lesión hemorrágica, tumoral o de reblandecimiento embólico, determina, por lo tanto, una hemianestesia

cruzada completa, afectando la cara y la mitad igual del cuerpo.

#### *El síndrome rolándico*

Este síndrome depende ante todo de la alteración hemorrágica de la arteria silviana y asimismo ciertos meningiomas, producciones osteólicas, gliomas, etc. Comprende dos subsíndromes, debiéndose esta diferenciación a la dualidad funcional de la zona rolándica, que en su parte anterior o frontal es motriz y en su parte posterior es sensitiva.

El síndrome retrorrolándico se confunde con el propio del lóbulo parietal; en cambio, el síndrome motor tiene una individualidad completa; y siendo como es, la zona motora rolándica el origen del haz piramidal, su lesión determina la hemiplejía completa cruzada hipertónica con un síndrome general de neurona central.

La hemorragia cortical prerrolándica, destruye el origen mismo de la corriente psicomotriz y el resultado es la hemiplejía cruzada total en el caso de que exista destrucción de la zona celular motriz; si existe por el contrario irritación, debida sobre todo al estímulo de un tumor, (glioma, neuronoma), entonces se presenta el síndrome epiléptico.

En caso de destrucción, se obtiene clínicamente un resultado análogo al de la destrucción de la cinta piramidal en la cápsula interna; es decir, existe una hemiplejía, y por lesionarse sólo la neurona central, la parálisis es hipertónica con exageración de los reflejos, sin reacción eléctrica de degeneración, indicando un trofismo muscular normal, con fenómenos de nutrición periférica normales.

La patogenia de la hipertonia y de la exageración de los reflejos es hoy día uno de los problemas más oscuros que existen

en neurología. Se han invocado las más diversas teorías para explicar la hipertonia y la contractura posthemipléjica. Algunos autores han invocado que la supresión del funcionalismo de la cinta piramidal cruzada, determina una contractura por cesar el freno que desciende por esta vía juntamente con el estímulo psico-motriz, sobre la sinapsis sensitivo-motora medular.

Sin embargo, hoy día, una personalidad de la categoría de WILSON, en Londres, ha precisado el papel del glóbulo palidal en la patogenia de la hipertonia de la enfermedad de PARKINSON y del propio WILSON; y de esta noción inhibidora del freno representado por la acción del glóbulo pálido sobre la hipertonia y la rigidez extrapiramidal, se hace difícil el poder invocar la idea de otro freno, éste de origen piramidal. Sin embargo, otros autores han invocado la acción del haz piramidal directo, la contractura de los extensores y la paresia de los flexores; otros, por fin, han querido ver en la hipertonia piramidal, un fenómeno de liberación de otros centros tonígenos situados en la región mesocefálica (MANN, NOICA, HIRTZO).

Sea como fuere, las cosas suceden como si en realidad quedase liberado de una función inhibidora el centro muscular subyacente. Por este hecho se explica la exageración de los reflejos, y al mismo tiempo, por la integridad de la zona del asta anterior, se explica el porqué de que no existan fenómenos eléctricos de miopatía ni fenómenos tróficos.

La parálisis es total y cruzada, y afecta también a la mitad de la cara del mismo lado que en el resto del cuerpo, porque queda suprimida lo mismo la proyección cortical del haz piramidal que la del haz geniculado.

En caso de irritación de esta zona rolándica, por la presencia de un tumor que la comprima, representa un papel de estímulo irritativo, presentándose el ataque epiléptico como síntoma de la lesión y no como enfermedad en sí misma.

Se trata de un acceso convulsivo con todas las características del gran mal comicial, ya en forma de gran ataque epiléptico

De este punto parten cilindroejes que se dirigen a los centros de proyección cortical del haz geniculado de ambos lados, correspondientes a la motilidad bilateral de ambos lados de los músculos fonadores. Las fibras que van a los núcleos de origen cortical del haz geniculado, pasan por el cuerpo calloso. El mecanismo motor del lenguaje sigue, por consiguiente, un trayecto que



Pieza n.º 5  
Absceso temporo-parietal de origen ótico

co, ya en forma de pequeño ataque parcial o epilepsia de Bravais-Jackson.

*El síndrome temporo-esfeno-parietal* (Véase pieza n.º 5)

Representa ante todo una alteración en el mecanismo del lenguaje.

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.

va desde el centro de Broca— aunque hoy día Pierre MARIE cree que no está localizada la función de la palabra en este centro, sino que se halla diseminada esta propiedad por todo el lóbulo temporo-parietal.

Según el esquema de SAHLI, el mecanismo de un lenguaje interior es el siguiente:

Los sonidos son percibidos en la esfera acústica en el asta de AMMON en el lóbulo esfenooidal. A partir de este centro, fibras asociativas le unen con un segundo, en el cual se forman las imágenes verbales; el

centro de Vernicke-Liechteim, 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



Pieza n.º 6  
Hemorragia del centro oval

oír las palabras, en tanto más que simple sonido, es decir, es el punto en donde se valoriza el sonido o es comprendido el sentido de la palabra. Es el centro de Vernicke.

Las lesiones pueden, por lo tanto, escalonarse en toda la longitud del trayecto de los núcleos que presiden el mecanismo del lenguaje interior: Esfera acústica, centro de Vernicke, 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.

La lesión en el centro de Vernicke, o por detrás de él, en su unión con el centro de la esfera acústica, dará lugar a la *afasia de comprensión*. Si la lesión está situada por delante del centro de Vernicke, se presenta, además de la afasia sensorial cortical, o *afasia de comprensión*, la particularidad descrita por FLECHSIG-LIEPMAN, de la existencia de un trastorno auditivo que no se hace patente por la inervación bihemisférica de la vía acústica.

La lesión de la cinta asociativa del centro insular de la compresión con el centro de Broca, dará lugar al síndrome afasia motora central. Es por lo tanto un síndrome de tipo afémico.

Una lesión interruptora de la unión del centro de Broca con la proyección cortical del haz geniculado, dará lugar a la *afasia motora*.

La lesión, finalmente, por debajo de la proyección cortical y geniculada del facial y del hipogloso, dará lugar a la anartria.

El mecanismo de la lectura y su comprensión se efectúa por vía óptica hasta la cisura calcarina y por el haz comisural inferior, que pone en comunicación este centro con



Pieza n.º 7  
Hemorragia de la substancia blanca

el acústico. La lesión del *pliegue curvo* interrumpe esta comunicación y dará lugar a la *"alexia"*, es decir, a la visión perfecta de las letras en cuanto a que son imágenes, como si se tratara de un escrito en idioma desconocido, pero no comprensión de su significado.



Pieza n.º 8  
Hemorragia Intraventricular

Las alteraciones del mecanismo de la escritura, son hipotéticamente debidas al siguiente mecanismo: Del centro óptico occipital, las imágenes de las letras pasarán por un haz de asociación situado en la cinta longitudinal superior de este punto cortical, al centro motor cortical de los movimientos de la mano. Es decir, un punto medio en la circunvolución frontal ascendente en la región prerrolándica.

Por lo tanto, una lesión situada en el pliegue curvo, que dará lugar a una destrucción del haz longitudinal superior, determinará la agrafia.

#### *El síndrome del lóbulo esfenoidal*

La región del lóbulo esfenoidal comprendiendo la circunvolución del hipocampo, del asta de Ammon y la gran circunvolución límbica, se encuentra sometida a la circulación de las ramas de las arterias cerebral posterior y cerebral profunda.

La hemorragia, el absceso (de origen óptico generalmente) o el tumor, dan en primer término lugar a trastornos del olfato, por lesionarse la proyección en la circunvolución del hipocampo del nervio olfatorio.

Además, se proyecta en la circunvolución límbica, la porción geniculada supra-nuclear del trigémino en sus porciones sensitivas, para llevar a la corteza las impresiones de gusto y olfato, pero de índole química.

Finalmente, se presentan alteraciones del gusto, por corresponder al asta de Ammon, la proyección cortical del glosa-faríngeo sensitivo.

#### *El síndrome del lóbulo occipital*

Cuando se trata de una hemorragia, es debido a la rotura de la arteria calcarina, rama de la cerebral posterior; y en cuanto a la cara externa del lóbulo, es la rotura

del vaso dependiente de la arteria cerebral media lo que determina el derrame hemorrágico.

El primer síntoma de lesión en el lóbulo occipital, es la hemianopsia, debida a la destrucción de la radiación óptica o de la cisura calcarina y de las regiones vecinas.

La hemianopsia es debida a la disposición de la vía óptica, que partiendo de la retina, va a las dos cisuras calcarinas, siendo proyectada la mitad izquierda de cada una de ellas al hemisferio derecho, y las mitades derechas al hemisferio izquierdo. Una lesión, por lo tanto, que destruya las radiaciones ópticas en el lóbulo occipital o la cisura calcarina de un lado, determinará una pérdida de la visión de las dos mitades de la retina, derechas o izquierdas según el caso.

Si la lesión es muy limitada y se puede situar por encima o por debajo de los bordes de la cisura calcarina, será posible diagnosticarla al advertir un escotoma en el campo visual, que será inferior si la lesión es superior en el lóbulo, y viceversa.

Los fenómenos de irritación momentánea de la corteza cerebral o de espasmo de la arteria calcarina, se traducen por un escotoma pasajero en el campo visual, o en el caso de irritación, por un escotoma vibratorio en forma de proyección de una línea luminosa centelleante que brilla delante del objeto que se tiene delante de la vista.

Las hemianopsias representan por lo tanto la supresión de la mitad del cerebro encargada de percibir las imágenes de las mitades derechas o izquierdas de la retina.

*El síndrome del centro oval y de la sustancia blanca* (Véanse piezas números 6 y 7)

Las lesiones destructivas de la sustancia blanca, exceptuando la correspondiente a la cápsula interna, son muchas veces su-

mamente silenciosas, dependientes, en primer lugar, si la lesión es hemorrágica, de la rotura de las arterias lentículo-estriada externa y coroidea interior, ramas del exágono basilar y otras pequeñas ramas intracerebrales. El resultado de las lesiones en la sustancia blanca, depende de la destrucción de los haces de asociación inter e intrahemisféricos.



Pieza n.º 9  
Glioma del cuerpo calloso

La interrupción de las fibras de proyección pontoocerebelosas y pálido rúbricas determinan alteraciones en la marcha, que adopta un tipo más o menos atáxico.

La interrupción de las radiaciones ópticas de GRATIOLET, determina hemianopsia y ceguera psíquica.

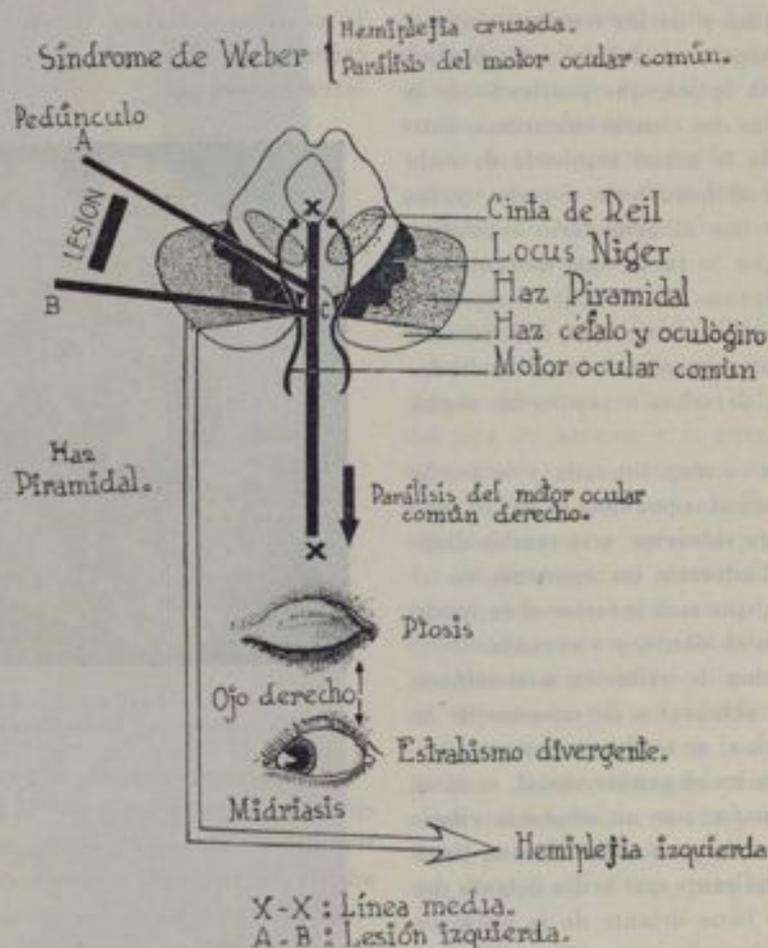
Las interrupciones de los trayectos intracerebrales del acústico, del nervio vestibular, del nervio olfatorio y del nervio glossofaríngeo, determinan las alteraciones propias del funcionalismo de estos nervios.

El carácter fundamental de los síndromes dependientes de las alteraciones del centro oval y de la sustancia blanca, son

debidos al extraordinario poder de tolerancia que determinadas regiones del cerebro tienen para soportar la presencia en su intimidad de cuerpos extraños, a veces de gran volumen.

rían cuadros clínicos de hemiplejía benignos y pasajeros.

Un hecho de una importancia grande preside el mecanismo de los fenómenos de localización; además de las zonas de tole-



Esquema 8

Es posible que tumores del lóbulo parietal o del lóbulo frontal situados en la profundidad no determinen más síntomas que los de una ligera pesadez cefálica y vómitos, y un síndrome disproséxico.

Asimismo, las lesiones casi siempre hemorrágicas de la cápsula interna determina-

rancia, es la rapidez de formación de las lesiones lo que condiciona la existencia o no de síntomas patológicos. Ciertos tumores de evolución insidiosa, de crecimiento muy lento, permiten una adaptación del funcionalismo cerebral, que tolera la presencia del cuerpo extraño, se habitúa a ella,

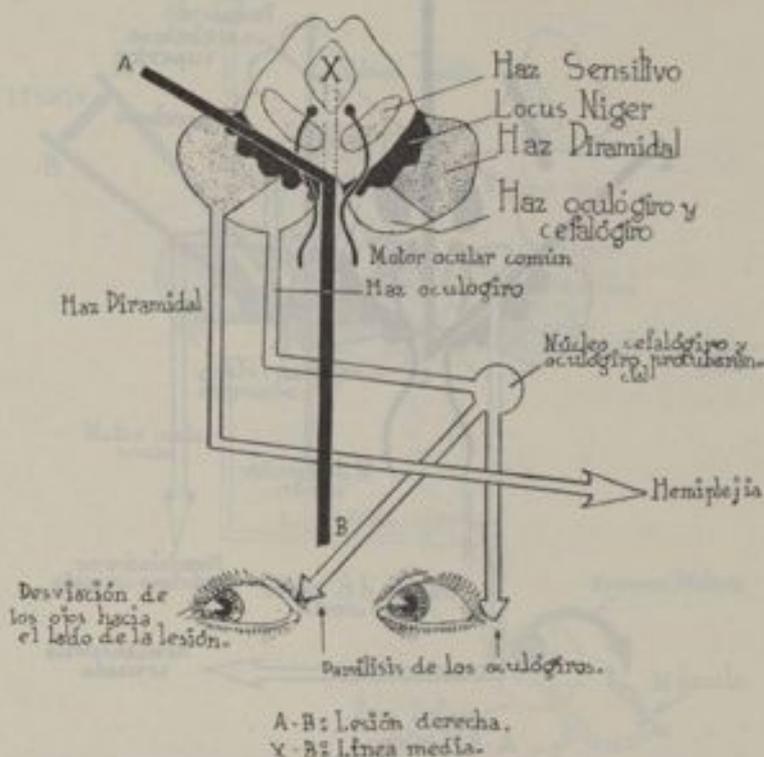
e incluso la supresión súbita del estado de cosas habitual a que se había ya habituado el cerebro puede determinar graves síntomas de descompensación.

Existe un verdadero parasitismo de cuer-

dad del desarrollo de la lesión, son los dos factores que condicionan el hecho de que se presenten síntomas apreciables de tumor, hemorragia, o bien de otra lesión cualquiera.

Síndrome de Foville I

- { Hemiplegia del lado opuesto de la lesión.
- { Parálisis directa del motor ocular común
- { Desviación [oculogiro y cefalógiro] hacia el lado de la lesión.



Esquema 4

tos tumores con el encéfalo. El enfermo se acostumbra a su hipertensión cefálica, el déficit intelectual se establece de un modo lento, insidioso, los vómitos apenas existen; sin embargo, el tumor puede ser enorme. Por lo tanto, la localización del mal en una zona tolerable, y por otro lado, la veloci-

*El síndrome capsular*

Deriva este síndrome, de la alteración o supresión de las vías que pasan por el estrecho comprendido entre el tálamo óptico por un lado y el núcleo lenticular por el otro. Pasan por este estrecho los haces pi-

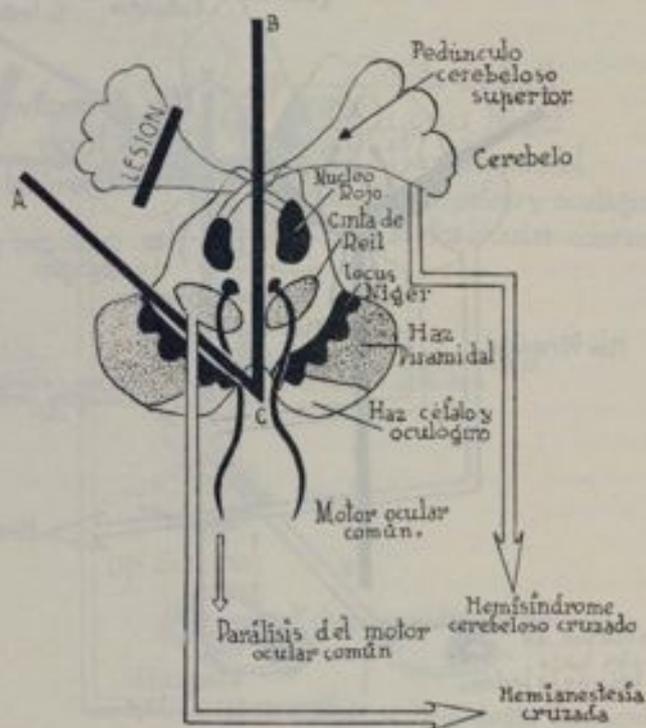
ramidal y geniculado, y también la cinta de Reil o *Lemnisco sensitivo*.

El síndrome capsular, por lo tanto, representa la supresión de la vía motora psicomotriz y de la vía sensitiva.

nes propias de los síndromes de neurona central.

En cuanto a lo que se refiere a las funciones sensitivas, son sobre todo las sensibilidades profundas y superficiales las

Síndrome de Benedicth { Hemianestesia alterna.  
Parálisis del motor ocular común,  
directa  
Hemisíndrome cerebeloso.



A-B: Lesión.

Esquema 3

El resultado de una lesión en este lugar, es la hemiparesia y la hemianestesia lateralizadas, comprendiendo el tronco, extremidades y la mitad de la cara correspondiente. La lesión da lugar a una alteración motriz y sensitiva cruzada, siendo la parálisis espástica y con todas las manifestacio-

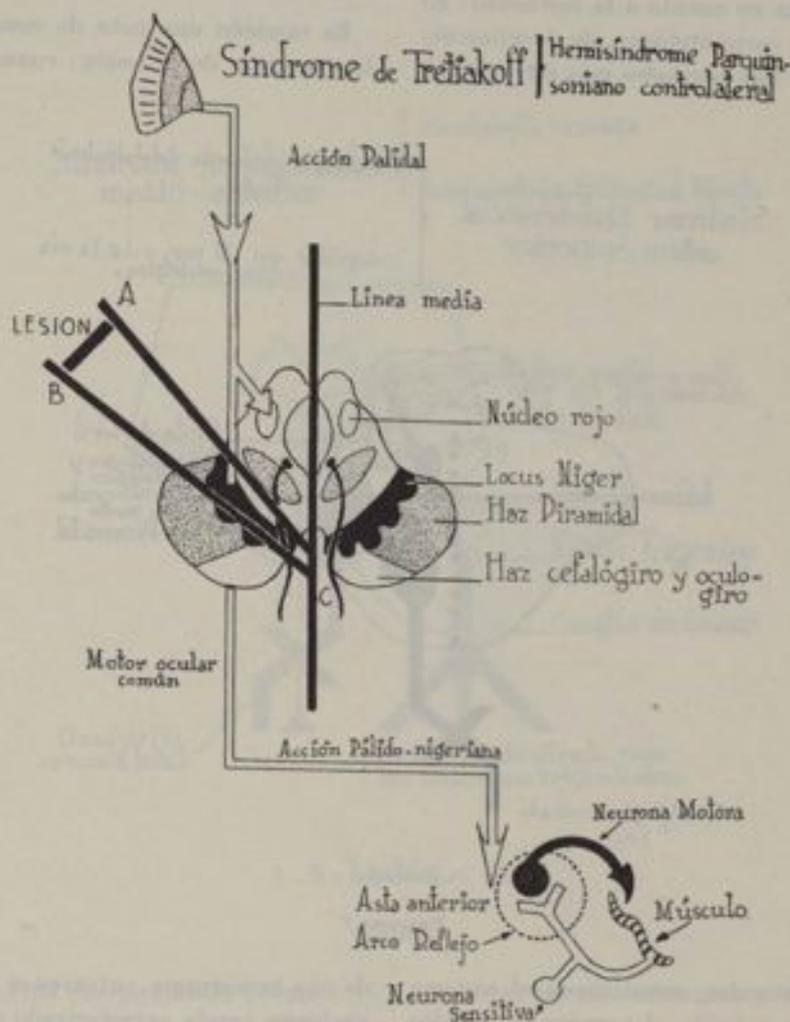
principalmente afectadas; las demás, las de tipo doloroso y térmico, como que sufren una sinapsis en el tálamo óptico, no están tan alteradas como las primeras.

#### El síndrome de los núcleos basales

Se trata de un síndrome de complicación,

es decir, de extensión o de mayor gravedad de la lesión que, situada en algún lugar cercano, invade las formaciones grises situadas en la base del encéfalo.

la lesión. Si es invadido el *tálamo óptico*, se presenta juntamente con trastornos oculares el síndrome talámico descrito por DEJERINE y ROUSSY. Es decir, existen hemiasias



Esquema 6

Cuando la lesión es hemorrágica, es generalmente debida a las lesiones de las arterias lenticulares, ramas de la carótida interna.

Se presenta, por lo tanto, un cuadro que es distinto según los núcleos afectados por

nergia, hemiataxia, hemidismetría, hemidiadoecinesia, etc.

Así como la participación talámica se revela por una sintomatología propia, la invasión de los núcleos grises caudal y lenticular, tiene también una expresión especial.

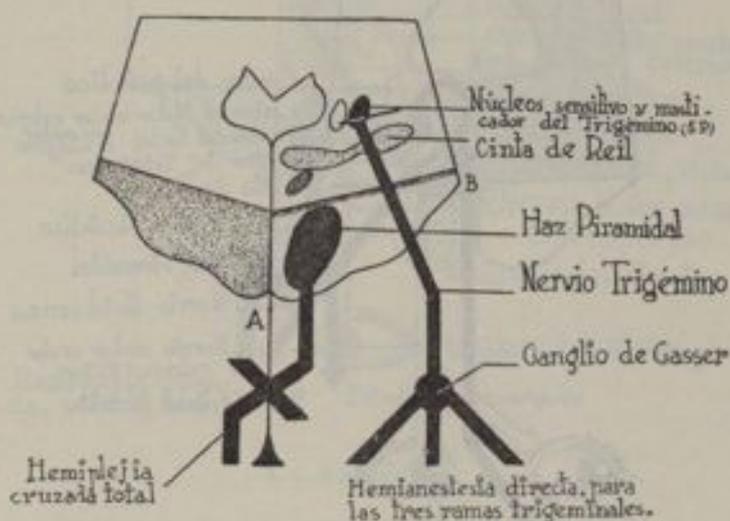


líquido céfalorraquídeo, y estados especiales de rigidez generalizada (liberación de los centros tonígenos mesocefálicos).

*Los síndromes pedunculares*

Esquemáticamente, debe considerarse el pedúnculo cerebral como la condensación

Síndrome prohuberancial medio-anterior { Hemiplejia cruzada  
Hemianestesia trigeminal directa



A - B : Lesión.

Esquema 8

*El síndrome del cuerpo caloso.* (Véase n.º 9)

La invasión de esta formación, cuyo papel asociativo entre los dos hemisferios está bien establecido, determina un estado demencial, con manifestaciones de disprosexia, con pérdida de la asociación de ideas, trastornos intelectuales, dando lugar a un cuadro de locura orgánica de tipo deficiente.

de todas las vías aferentes y eferentes del cerebro.

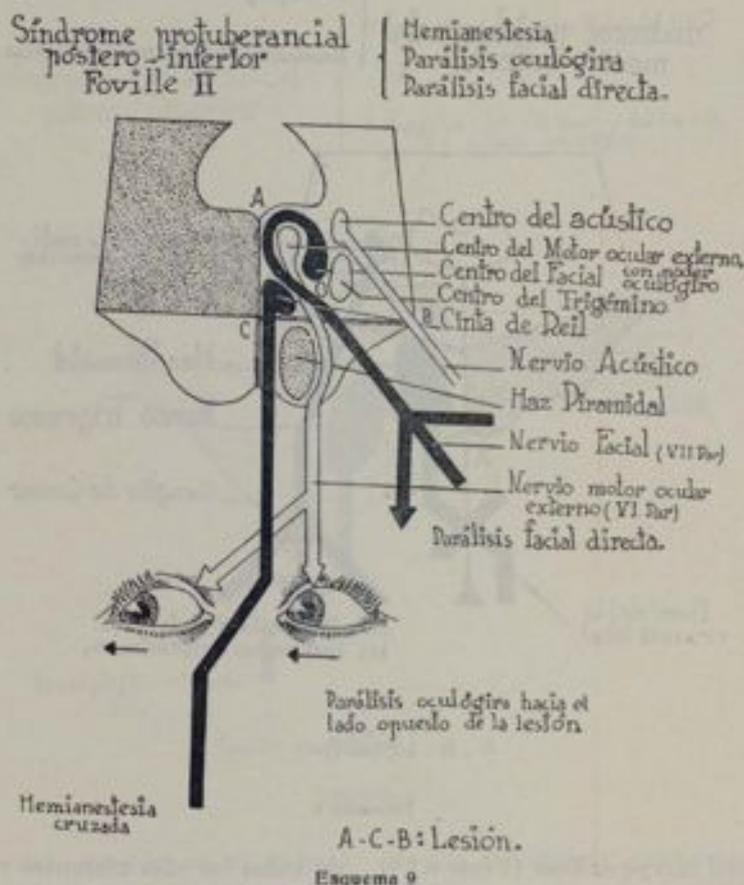
Lesiones mínimas, hemorrágicas (p. ej.) determinan cuadros hemipléjicos de una diversidad grande, según su localización anterior o posterior por invasión de los haces motores o sensitivos del mismo.

Según se representa en los esquemas adjuntos se describen cuatro síndromes pedunculares: El síndrome de Weber; el de

Foville I, el de Benedickt I y el de Tretiakoff, correspondiendo a los síndromes del pie y de la calota respectivamente.

Los síndromes de localización lateralizada, en la calota o el pie del pedúnculo los

la hemorragia, el tumor, todas las lesiones destructivas, no se limitan a los tipos de lesión en cuadrante geométrico; invaden unas regiones o bien otras, y domina entonces un síntoma, laterdesviación; hemi-



hemos reunido para su mejor comprensión en estos esquemas, en los que representamos la traducción clínica, en estado de absoluta pureza.

Sin embargo, en los enfermos raramente las lesiones son de tipo tan esquematizado;

síndrome cerebeloso; parálisis del motor de cada facial; etc. y estos hechos son el motivo de clasificación del síndrome; Foville, Benedickt, Tretiakoff, Millard-Gubler, etc.

Lo mismo podemos decir de los síndromes de la protuberancia.

Síndrome de Millard  
Gubler

- { Hemiplejia cruzada salvo facial.
- { Parálisis facial directa.
- { Parálisis VI Par directa.



Hemiplejia cruzada, salvo el facial.

A-C-B: Lesión.

Esquema 10

RESUM

Aquest treball representa les conclusions de l'estudi d'una sèrie de peces anàtomo-patològiques i dels quadros clínics a què han donat lloc.

RESUME

Ce travail représente les conclusions d'une étude d'une série de pièces anato-pathologi-

ques et des cadres cliniques auxquels elles ont donné lieu.

SUMMARY

This work represents the conclusions of a study of a series of anato-pathological pieces and of the clinical pictures to which they give origine.