

on two factors; one, dominant, whose presence determines chorea with mental disturbance but without tendency to suicide; the other gene, recessive, when present in homozygosis, would produce a tendency to suicide. The suicidal gene, in the presence of the chorea-bearing one, would produce chorea with suicidal tendency although the two came together in heterozygosis.

### ZUSAMMENFASSUNG

Die chronische Huntingtonsche Chorea tritt bei den ersten Krankengenerationen ungefähr zwischen 45 und 50 Jahren auf, um in der nächstfolgenden Generation ca. 4 Jahre früher in Erscheinung zu treten, bis zum 34. Lebensjahr, d. i. das jüngste Alter für das Auftreten dieser Erkrankung.

Körperliche Erschlaffung, psychische Traumen oder andere gleichzeitige Krankheiten haben keinen Einfluss auf das Auftreten der Huntingtonschen Chorea. Sie tritt langsam auf, wenigstens 4 Jahre bevor die Krankheit mit Sicherheit diagnostiziert werden kann, können schon leichte unfreiliege Bewegungen der Schultern beobachtet werden. 6-10 Jahr bevor diese Bewegungen auftreten, kann als wichtiges frühzeitiges Symptom eine näselnde Sprache festgestellt werden. Die Übertragung der Krankheit erfolgt absolut unabhängig vom Geschlecht.

*Die Vererbung ist von 2 Faktoren abhängig:* Ein dominierender, dessen Auftreten die Chorea bestimmen würde, die mit Demenz einhergeht aber ohne Suicidtendenz, ein anderes recessives Gen, das bei homozygotischem Auftreten die Suicidtendenz hervorrufen würde. Das Suicidgen zusammen mit dem choreatischen Gen soll zur Chorea mit Suicidtendenz führen, auch wenn beide heterozygotisch vorhanden sind.

### RÉSUMÉ

La chorée chronique d'Huntington apparaît approximativement vers les 45 et les 50 ans chez les premières générations de malades, et avec une antéposition approchée de 4 ans chez chaque génération suivante, pour atteindre les 34 années, âge minimum pour l'apparition de cette altération.

Ni les fatigues corporelles ni les traumas psychiques, ni de même la coexistence d'autres maladies, influent sur la présentation de la chorée de Huntington.

Elle apparaît graduellement et on peut apprécier de petits mouvements involontaires des épaules, tout au moins 4 ans avant que l'on puisse diagnostiquer avec certitude la maladie.

Comme symptôme de prémonition de grande valeur, on peut apprécier le langage nasillard que l'on observe 6 ou 10 ans avant l'apparition des petits mouvements involontaires des épaules dont nous avons parlé.

Elle est transmise indépendamment du sexe.

On l'hérite comme caractère qui dépend de deux facteurs. L'un d'eux dominant, dont la présence déterminerait la chorée, avec des troubles de démence, mais sans tendance vers le suicide. L'autre, gène-récessif qui produirait, alors qu'il se trouverait en homocigotie, la tendance vers le suicide. Le gène-suicidial en présence du choréique, déterminerait la chorée avec tendance vers le suicide, bien que tous les deux se trouvaient en hétérocigotie.

### CONTRIBUCION AL ESTUDIO DEL SINDROME HEMIPLÉJICO DE LESIÓN DE LA CAPSULA INTERNA

J. L. ALVAREZ - SALA  
MORIS

Jefe del Servicio de Pulmón  
y Corazón del Hospital  
Central del Aire.

M. RíOS SASIAIN

Jefe del Servicio de Of-  
talmología del Hospital  
Central del Aire.

### I.—COMENTARIO A LOS TRASTORNOS VASCULARES AGUDOS DEL CEREBRO.

Entre los capítulos del sistema nervioso que más se han removido estos últimos años, en los que el afán renovador de los clínicos revisa los temas durante tanto tiempo construidos y acabados de la Medicina clásica francesa, figura, sin duda, el de la patogenia de la apoplejía. El clásico concepto del vaso que se rompe a consecuencia de la lesión de su pared, o del brusco incremento de la presión sanguínea, o de ambos factores a la vez, fué desterrado ya por los trabajos de ROSENBLATH y de WESTPHAL y BAER: el reblandecimiento cerebral no es consecuencia forzosa de una ruptura vascular e inundación sanguínea de la sustancia nerviosa—deducen los investigadores—, sino de una destrucción fermentativa que surge en el propio tejido nervioso por actividad en él nacida y en él progresante a consecuencia de la isquemia e hipoxidosis que el trastorno del vaso trae consigo. Y NEUBÜRGER, más tarde, presenta el trastorno apoplético como derivado de ambos factores en la siguiente sucesiva serie fenomenológica: la esclerosis vascular ya antigua (arteriosclerosis; no hay hemorragia sin esclerosis vascular, dice ASCHOFF) es responsable de un anormal metabolismo del tejido nervioso circundante; en el seno de la parcela de sustancia nutrita por el vaso enfermo se va sustituyendo, en parte, el metabolismo normal, aerobio, por el metabolismo anaerobio de los tejidos en anoxia. Así, con esta enfermedad previa del vaso arterial y de la sustancia nerviosa próxima, están fijadas las condiciones más favorables para un accidente vascular agudo y su máximo efecto nocivo. La ruptura

del vaso y el derrame de sangre en la zona inmediata precipitan la destrucción de la sustancia gris y la proteólisis fermentativa inmediata de desintegración: el reblandecimiento cerebral es la lesión anatopatológica derivada.

Ahora bien, las arterias cerebrales no son vasos de tipo terminal, como antes se creía, sino que, por el contrario, presentan ricas anastomosis que garantizan el riego del tejido y anulan el efecto de posibles obstrucciones parciales de la red; por eso es difícil la formación de un infarto anémico por trombosis lenta en un cerebro de circulación sana. Sin embargo, cuando el accidente vascular (obstrucción, ruptura y hemorragia) ocurre de modo agudo, por la conmoción que representa para las áreas próximas se complica con espasmos vasculares múltiples que acentúan el defecto de riego del momento agudo, como si a los territorios próximos llegara el efecto conmocional de la lesión primera, como cuando el estallido de un obús alcanza con su onda explosiva las zonas más cercanas, y lejanas incluso algunas veces del lugar de la explosión. Estos espasmos vasculares, con ruptura incluso posible de alguna arteriola previamente enferma, son, pues un factor de refuerzo del trastorno; han sido estudiados por VILLARET y CACHERA, con su artificio de la ventana cerebral, en el animal de experiencia. Como durante el fenómeno de la embolia pulmonar, en el cual la importancia mayor en la patogenia la tienen casi los espasmos de los territorios vasculares inmediatos; la conmoción nerviosa se extiende a veces tan allá, que afecta incluso a la arteria coronaria derecha—reflejo pulmo-coronario de Schwiegk—, y se provoca así el conocido cuadro del cor-pulmonale agudo.

En realidad, el espasmo de los vasos próximos en la red vascular a un vaso obstruido en cualquier territorio orgánico es un fenómeno reflejo universal en la economía; tal espasmo es fugaz y rápidamente sustituido por una vasodilatación compensadora (reflejo interarterial nutritivo de Hess en el músculo). En el cerebro mismo, aun dada la enorme delicadeza de su textura, estos espasmos reflejos no irrigan trastornos por lo fugaz de su presencia cuando la urdimbre vascular está íntegra y sana; pero sobre una trama de vasos enfermos, por la persistencia y fijación del espasmo, por la posible ruptura con extravasación mínima de alguna arteriola, por la precipitación de la proteólisis en alguna zona gris en penuria de oxígeno ya desde bastante atrás, estos espasmos reflejos son otro factor, según dijimos, que refuerza y complica el accidente agudo vascular. Así lo interpreta también HILLER recientemente.

Pero en el vaso enfermo mismo los fenómenos funcionales, el espasmo incidente sobre la zona enferma de su pared y a veces la total parálisis de los vasomotores (SCHEINKER) con la vasodilatación paralítica subsiguiente, acentúan el déficit de la irrigación de la sustancia nerviosa tributaria y favorecen su reblandecimiento; los

espasmos sobre una pared esclerosa—como un esfuerzo intempestivo para una lesión tuberculosa pulmonar—pueden provocar ruptura por la sobrecarga; y la dilatación paralítica es responsable de una trasudación tumultuosa a través de la pared enferma, que llega a la exudación legítima, con salida de albúmina en gran cantidad que, coagulada en el tejido próximo, acentúa aún más su desintegración. Además, falta de su función elástica la arteriola afecta, el chorro sanguíneo, por su "vis a tergo", puede llegar arterializado y pulsátil a la vena, y en ella, por la peculiar finura y fragilidad de las venas cerebrales, provocar la ruptura; entonces se une al trastorno, desfigurando la delimitación anatómica del territorio arterial, este factor nuevo de la hemorragia venosa.

Así quedan citados, en resumen, los factores que colaboran al daño que provoca en el cerebro un accidente vascular agudo: ruptura vascular, de mayor o menor intensidad; desintegración del tejido nervioso inmediato, en trance de alteración ya anteriormente; fenómenos funcionales, de espasmos o parálisis, sobre el mismo vaso enfermo; espasmos reflejos en las zonas vasculares próximas, nocivos esencialmente por la alteración vascular previa de esas áreas; ruptura venosa. Todos ellos pueden sucederse en círculo vicioso y colaborar, finalmente, al establecimiento de la extensa necrosis de sustancia nerviosa que constituye el reblandecimiento cerebral.

La breve cita de la patogenia que hasta ahora hemos hecho nos permite deducir un hecho esencial para el estudio práctico de estos trastornos cerebrales: la dificultad algunas veces y la imposibilidad muchas de localización anatómica estricta y segura del accidente vascular. La clínica clásica llevaba al máximo su virtuosismo localicista de las lesiones vasculares, como una continuación de la doctrina de las localizaciones funcionales precisas de GALL y LAVATER, en la que el cerebro era un mapa perfecto, con una geografía de funciones. Así se habían descrito multitud de cuadros clínicos (los síndromes de Dejerine-Roussy, de Gillain-Alajouanine y tantos más), que correspondían a una precisión anatómica de la lesión vascular que hoy no puede sostenerse ya. Este hecho de la dificultad o irreabilidad de la localización exacta del trastorno vascular lo apoyamos en las siguientes sucesivas razones:

1) Según decimos, la alteración vascular refleja de territorios próximos extiende el trastorno, y lógicamente han de unirse síntomas al cuadro clínico, extraños a los procedentes del sitio real y primitivamente afectado.

2) La destrucción de la sustancia nerviosa por la isquemia del vaso va creciendo en mancha de aceite hasta las zonas de nueva irrigación; pero dado el daño vascular de estos territorios inmediatos, la zona definitivamente lesionada no es casi nunca una unidad vascular ana-

plejos y en caprichosa asociación; puede ser afecta también la cinta de Reil, aunque nunca de modo tan total como en las lesiones más altas; por ser alcanzado el fascículo de Türck aparecen también *síntomas cerebelosos*, análogos a los que surgian por el corte de la vía fronto-protuberancial extrapiramidal, que ya citamos. Si la lesión alcanza al núcleo amigdalino o a los fascículos de Gudden o de Vic d'Azur, en el límite ya de la región, puede surgir el trastorno claro de la *anosmia*, ya que tales núcleos y fascículos son formaciones auténticas del rinencéfalo. La lesión destructiva del cuerpo de Luys o de sus vías de enlace origina *movimientos ballísticos y déficit de los actos de la masticación y de la deglución, y trastornos de los reflejos pupilares*. Por fin, la lesión de las formaciones grises que constituyen la sustancia inominada de Reichert, los núcleos del campo de Forel y la zona incerta, son responsables de *síntomas de estirpe vegetativa: edemas, trastornos tróficos, alteraciones de la temperatura, de la sudoración o de la vascularización del tronco y de los miembros*; estos trastornos no serán nunca, como es lógico, de la cuantía de los que pueden provocar las lesiones de la región infundibulo-tuberiana, que es la zona vegetativa y metabólica cerebral por excelencia.

f) Si se afectan *las paredes capsulares* porque la lesión se corra visiblemente hasta ellas, en los casos de lesión del pálido han de aparecer *síntomas extrapiramidales* más fracos aún que en los casos anteriores (rigidez franca, amimia, temblor de lengua y mano, etc.), y *movimientos coreo-atetósicos* en la lesión estriada (caudal o lenticular). En la lesión talámica, dos síntomas bien típicos: el *trastorno de la sensibilidad elemental*, del dolor y la temperatura, y el trastorno doloroso de la *hemihiperestesia*: el enfermo acusa dolores violentos, a veces fulgurantes, fugaces en el choque agudo, pero continuos en la sensación molesta y vaga de fondo, en toda la mitad afecta del cuerpo. Además, en estos casos de lesión de talamo existe en ocasiones un *retardo de la percepción dolorosa*, por subida del umbral de intensidad ("halbseitige Aufmerksamkeitsstörung"; WALLENBERG) y un *retardo de la puesta en juego de la voluntad motora* (alteración de la "Einstelleninnervation" o inervación de la puesta en marcha; KURT GOLDSTEIN).

### III.—VASCULARIZACIÓN Y SÍNDROMES VASCULARES DE LA CÁPSULA INTERNA.

Queremos hacer recordar aún la anatomía de la vascularización arterial de las zonas cerebrales, que describimos muy brevemente, con la brevedad que interesa al clínico en todas las descripciones anatómicas.

La compleja región de la cápsula interna es irrigada por cuatro arterias: la cerebral anterior, la silviana, la cerebral posterior y la coroidea posterior.

La cerebral anterior emite, a poco de nacer, una gruesa colateral, arteria recurrente de Heubner, que corre en sentido retrógrado a lo largo del tronco madre y acaba en la cabeza del núcleo caudal; ella y una rama satélite irrigan la cabeza caudal, la porción frontal del putamen y el brazo anterior con la zona más frontal de la rodilla de la cápsula interna; o sea, abarcan las zonas grises y blancas del neostriado.

Cuando la cerebral media o silviana cruza el espacio perforado anterior para entrar en el valle de Silvio, emite unas ramas, múltiples en su número, que se dirigen hacia la profundidad del neostriado, la parte lateral del pálido, y de modo caprichoso, variable y mezquino surten de sangre la zona interna del pálido y la externa del talamo óptico; pero, sobre todo, estas ramas irrigan una gran zona de la cápsula interna: la rodilla y gran parte del brazo posterior.

La arteria cerebral posterior y la comunicante posterior—tendida desde aquella a la carótida, en el polígono de Willis—dan en su trayecto, cerca ya de su final, una serie de ramas que nutren toda la región

subtalámica, los gruesos núcleos grises inferiores (núcleo rojo, cuerpo de Luys, locus niger), los cuerpos geniculados, gran parte del talamo óptico, el pedúnculo cerebeloso superior, la mitad lateral del pedúnculo cerebral y los sectores retro lenticular y subtálamo-lenticular de la cápsula interna; por el territorio amplio y denso de formaciones que esta arteria irriga, podría ser llamada talamo-peduncular preferente.

La arteria coroidea posterior, que discurre en el espesor del plexo coroideo, irriga parte del brazo retro lenticular de la cápsula interna y la porción subtálamo-sublenticular de la zona subtálamo-sublenticular.

Describas así las contribuciones vasculares de las arterias cerebrales al riego de la cápsula interna, se conciben muy bien los síndromes de sus alteraciones. La *interrupción aguda de la circulación por la cerebral anterior provoca una hemiplegia contralateral*, porque se reblandece el brazo anterior de la cápsula interna y parte de la rodilla (parálisis córtico nucleares); y la parálisis de la mitad inferior—miembros inferiores—se produce porque se reblandece el lóbulo paracentral, centro de la motilidad de la pierna y, acaso, de la vejiga. La parálisis del brazo ha de deberse al corrimiento de la lesión, "per continuitatem", un poco más allá de su área vascular pura, hasta la lámina más anterior del brazo posterior, según razonamos al principio.

Acompañando a la hemiplegia puede haber *signos extrapiramidales y ataxia cerebelosa* (brazo capsular anterior).

El síndrome de obstrucción de tronco de arteria cerebral anterior se diagnostica bien por los datos clínicos siguientes, añadidos a la hemiplegia:

a) *La parálisis del miembro inferior*, a pesar de exhibir el signo de Babinski por ser cortical, es generalmente flácida.

b) Existe *apraxia*, pues la arteria cerebral anterior surte e irriga el cuerpo calloso; por la distribución de las vías de la praxis se comprende de que sólo se hará notar en los casos de lesión izquierda, con hemiplegia derecha; la mano izquierda, en estos casos, muestra bien visible la apraxia ideomotora. Esto es así porque el trastorno no se aprecia, lógicamente, en el miembro paralítico; sólo en el miembro sano.

c) A veces hay trastornos de vejiga.

d) En la lesión izquierda puede, en ocasiones, producirse *afasia*, pero siempre muy fugaz y muy poco marcada.

e) En la lesión izquierda suele haber un trastorno profundo del conocimiento (por eso llama DANZIG a la cerebral anterior la "arteria del conocimiento"); no se ha estudiado bien la significación de este síntoma.

f) Por fin, la alteración por déficit de riego de las zonas altas de la cara externa del lóbulo frontal afecta esencialmente a esa extraña zona extrapiramidal a que tanto nos referimos (en los campos 6 y 8 de Brodmann); por ello surgen unos síntomas de muy difícil catalogación: *tendencia a la caída hacia el lado paralítico e incurvación del cuerpo también hacia ese lado, movimientos espontáneos de tanteo y de aprehensión forzados*—el enfermo busca los objetos

próximos y los agarra de modo persistente, con aprehensión invencible: "grasping and groping" de ADDIE y CRITCHLEY—; *a veces auténticas actitudes catatónicas*; otras, extraños reflejos que recuerdan los actos instintivos elementales del niño: el reflejo de masticación o "fressreflex" de OPPENHEIM, en el cual el frotamiento de los labios o la lengua despierta movimientos franceses de masticación; el reflejo de succión de los franceses, que se despierta por golpecillos repetidos en labio superior: el enfermo propulsa los labios como para el acto de chupar; el reflejo de Janischewsky o del "bulldog", en el cual el enfermo llega a la mordedura auténtica y no puede separar los dientes de la presa mordida. A nuestro modo de ver, ese área frontal precentral a que nos referimos, de tan oscura función, representa el control superior de las actividades motoras más inferiores, extrapiramidales, esenciales en la motórica humana porque son el primer componente para lograr la fluida y perfecta motilidad del hombre adulto. Esta motilidad primera y esencial, ligada fundamentalmente a los núcleos grises de la base, ha venido integrándose en niveles sucesivos de menos a más jerarquía: la médula, los núcleos de Bazett y Penfield en el bulbo, la asociación cerebelorrubrica, el paleoestriado. Es la motórica instintiva y subvoluntaria que fija la postura, permite la acomodación animal al espacio y gobierna los reflejos de rectificación; sólo sobre ella como base puede surgir el lujoso despliegue consciente y voluntario de todas las valencias motoras que permiten el ajuste del hombre a su auténtica función humana. Esto es, existen en la reacción motora dos componentes, como existen dos clases de sensibilidad: el protopático y el epocrítico; la motilidad protopática, la más rudimentaria, es la extrapiramidal; la epocrítica cae bajo el gobierno directo de las pirámides de la circunvolución frontal ascendente. La motilidad primera, de base, más elemental, es evidentemente la más antigua en la evolución del sistema nervioso.

Pues bien, el último nivel de esa motórica primitiva está probablemente en la corteza, en el lóbulo frontal—el de la determinación motora por excelencia—, unido a los núcleos grises inferiores por vías que aún no han sido precisadas. Por eso la lesión de estos campos motores ha de irrogar trastornos, como la que más, a esa motilidad primitiva, base de la compleja motórica humana. Ya hemos visto cómo en el enfermo con esas zonas exhaustas de riego, por la obstrucción de la arteria nutricia, se altera de modo esencial el tono de la mitad enferma: caen hacia el lado afecto y se incurvan sobre él; la cabeza y los ojos se desvian según la brida muscular en hipertensión ("apartan con horror la vista y la cabeza del lado paralítico"), se contraen con más fuerza los músculos masticadores de ese lado, pierden la orientación y caminan en círculo, por influírse los reflejos laberínticos de postura, y como fijan los ojos clavan también la

mano o la boca en esos extraños reflejos de aprehensión, de succión o de mordedura forzada, que ya describimos. El espacio aquí es muy corto para extenderlos más allá en esta interpretación personal. Queremos ahora sólo hacer notar algunos de estos interesantes trastornos que nos sirven para lograr el diagnóstico diferencial del síndrome de hemiplegia capsular por lesión obstructiva aguda de la arteria cerebral anterior en su tronco.

*La obstrucción parcial de la arteria de Heubner limita estrictamente el trastorno*—académicamente al menos, según expusimos en la parte primera—*al brazo anterior y parte de la rodilla de la cápsula interna*; el cuadro clínico es de trastornos motores extrapiramidales: movimientos coreoatetósicos, rigidez viscosa extrapiramidal, temblor, con parálisis supranucleares de facial inferior, lengua y hombro. El síndrome es raro.

*La obstrucción de una gruesa rama de la arteria silviana* origina de ordinario un cuadro clínico típico del gran ataque apoplético—el ictus intenso y agudo—, con coma profundo. Si cede, se instaura la genuina *hemiplegia capsular*, que todos los clínicos hemos visto con tanta frecuencia: al trastorno motor se agrega la *hemianestesia*, muy frecuentemente, y la *afasia si es la lesión izquierda*; cuando están afectas las arterias corticales—que con gran frecuencia son en seguida sustituidas por la abundante circulación vicariante colateral—, surgen los cuadros complejos *parieto-pliegue curvo, temporo-pliegue curvo, síndrome de Gerstl, etc.*, que no nos interesan aquí. El cuadro puro de la hemiplegia capsular, como ha sido expuesto, procede de la obstrucción de las ramas perforantes, y entre ellas, de una más gruesa, con varias incurvaciones que se brindan a los accidentes de la circulación: la arteria de la hemorragia cerebral de Charcot, que llamaban los clásicos.

*La obstrucción de la arteria coroidea no provoca síndrome clínico alguno, de ordinario*, según comentamos ya, porque es riquísima y profusa la vascularización de los plexos coroides, y la compensación circulatoria está asegurada.

*La obstrucción de la cerebral posterior en su tronco origina el cuadro de la hemiplegia capsular completa, pero con un gran conjunto de síndromes ópticos*, por lesión del cortex occipital, que orienta el diagnóstico fácilmente: ceguera cortical, ceguera psíquica, alexia verbal y simultánea, agnosia visual, acromatognosia y tantos más. La lesión de la parte lateral del pedúnculo origina trastornos motores de hemiplegia, sin afectación de nervios craneales—el haz geniculado camina por el quinto interno del pie del pedúnculo, que no nutre la cerebral posterior—. Se afectan además los tubérculos quadrigéminos y hay *nistagmus y trastornos vagos de audición*. El síndrome complejo de obstrucción de tronco de arteria cerebral posterior, ante el análisis fino, permite en seguida el diagnóstico.

*La obstrucción de las ramas de la cerebral*

posterior o de la comunicante que irrigan el brazo posterior y el segmento inferior de la cápsula interna origina el síndrome del "carrefour subtalamico" de los franceses, con predominio de síntomas talámicos—PIERRE MARIE FOIX—o extrapiramidales—LHERMITTE y McALPINE—; el cuadro queda constituido así: *hemiplejia tipica, hemianestesia, hemihiperpatia, hemianopsia homónima contralateral*—radiaciones de Gratiolet—, *trastornos vegetativos caprichosos*—formaciones grises de la región subtalamo-lenticular—; *trastornos extrapiramidales*—rigidez más viscosa de la normal en la hemiplejia, hemitemblor, hemibalismo o hemiatetosis.

Este es el resumen de los cuadros clínicos que provocan las lesiones obstructivas de las arterias tributarias de la cápsula interna y sus centros limitantes. Podríamos exponer casos clínicos de hemiplejia que, más o menos, se ajustarían algo a esos modelos de recortes anatómicos puros, clásicos, que van descritos. Pero hemos indicado al principio que en la práctica el estudio de cada caso muestra muchas veces otros síntomas que indican la extensión lesional a zonas inmediatas; la lesión del brazo anterior de la cápsula interna, ya lo dijimos, no debiera cursar con hemiplejia estricta si el reblandecimiento cerebral se limitara anatómicamente a su región. Y en realidad, en toda hemiplejia existe siempre un componente extrapiramidal de rigidez si se lo busca bien. Creemos que, en realidad, es un puritanismo de diagnóstico hablar de síndrome de arteria cerebral posterior, o de cerebral media, en los casos de accidentes vasculares agudos de cerebro; que esos diagnósticos estrictos no se pueden hacer nunca y que en los cuadros clínicos de la práctica, por la progresión irregular y caprichosa del foco de reblandecimiento que se corre hacia varios territorios o provincias vasculares, se suman síntomas por lesión directa de formaciones muy distintas, a veces incluso lejanas, y por lesión indirecta, de diasquisis, de las más variadas zonas a distancia. Lo único que cabe en el diagnóstico es, esto sí, precisar el centro de gravedad del trastorno; en los casos que exponemos, afirmar la lesión de la cápsula interna. Desde ahí, la pretensión de mayor precisión creemos que es ir en camino directo al error comprobable en la autopsia.

#### IV.—SÍNDROME DE LESIÓN TOTAL DE LA CÁPSULA INTERNA.

Esta es nuestra tesis, deducida del estudio minucioso de muchos hemipléjicos que ya hemos visto y de alguna lesión de reblandecimiento cerebral en la autopsia. Salvo casos escasos de embolia en sujetos jóvenes con circulación cerebral sana, creemos que casi todos los hemipléjicos, en sus días primeros, antes de empezar la regresión, brindarían a imponer un diag-

nóstico de lesión total o casi total de la cápsula interna, por confluencia de trastornos vasculares múltiples; en realidad, por invasión sistemática de los varios segmentos por el foco patológico.

En apoyo de esta manera de creer, exponemos la historia y el estudio del siguiente curiosísimo enfermo:

Una noche, hace varios meses, soy llamado de urgencia a ver a un enfermo; es un sujeto algo más allá de la edad media de la vida, desnutrido, y que da mala impresión de salud; acusa un profundo dolor "en el corazón" y una intensa disnea; el dolor se corre al hombro izquierdo y la disnea se agudiza por accesos espasmódicos de tos estéril; el enfermo está incorporado y tiene un color marcadamente cianótico de la cara y las manos. La familia cuenta que está así hace varias horas, agudizándose de continuo todo el cuadro. La exploración que permite el estado del enfermo muestra un pulso totalmente irregular, del tipo de la arritmia completa; un soplo o impureza del primer tono en punta, signos físicos de colección hidrática, que llega a la parte media del tórax en pleura derecha; gran turgencia yugular, pulso venoso positivo, higado grande, encarcado, reflujo a la presión hasta las yugulares; estertores en la base pulmonar sana; gran edema de piernas, congestión universal. El cuadro clínico es modelo de la insuficiencia cardiaca congestiva global, con accidente actual además de fallo brusco de ventrículo izquierdo (asma cardial y angor de decúbito). La sangría, el kombetin, la eufilina, la morfina y el luminal, el purgante drástico y el oxígeno resuelven de momento la agudeza de la grave situación clínica del enfermo.

Su historia es la siguiente: es un sujeto de cincuenta y seis años, de Palencia, bodegonero, casado y con dos hijos. Ha estado sano hasta hace pocos años en que ha comenzado a notar cortedad de aliento, fatiga y palpitations de esfuerzo, hinchazón moderada de tobillos al final de la jornada. Tiempo más tarde aumentan sus molestias: no duerme bien por las noches, tose con frecuencia, con expectoración escasa, o se despierta sobresaltado "como si no pudiera, momentáneamente, respirar bien", o, por fin, sufre ahogos auténticos que le obligan a incorporarse con gran molestia respiratoria. Así le sorprendió el accidente que hemos descrito.

No acusa antecedentes sifilíticos ni de otras infecciones. No interesa reseñar nada de su pasado; buen comedor y bebedor en tiempos.

El estudio clínico más detenido acusa la existencia clara de una miocarditis involutiva (miodegeneratio cordis) y con franca participación coronaria (coronarioesclerosis y fibroesclerosis miocárdica); la radiografía muestra el hiđrotórax derecho y una dilatación enorme, en todos sus diámetros, del corazón y de la aorta. Los datos analíticos tienen poco interés; hipostenuria con albuminuria escasa. El electrocardiograma acusa la arritmia completa y grandes irregularidades en los complejos R—ganchos, caprichosamente, en las dos ramas o en la cúspide, anchura variable y la posición de ST en "how take off", o por debajo de la línea isoelectrica; o sea, gran anarquía eléctrica en el corazón. Se instaura un tratamiento digitálico crónico, oxigenoterapia, diuréticos púricos, etc., etc.

Algun tiempo después sufre un accidente cerebral; no pude ver su comienzo, pero fué, al parecer, una pérdida de conocimiento; aparece el enfermo con una parálisis flácida del brazo y de la mano izquierdos, con exaltación de reflejos, Leri abolido y Mayer muy débil; el mayor déficit es preferentemente distal, sobre todo de la oposición del pulgar; hay también ligera parálisis del facial inferior del mismo lado. En el transcurso del tiempo se nota una tendencia franca a la atrofia muscular. La sensibilidad está normal. No hay otros trastornos nerviosos.

Juzgamos el cuadro actual como una parálisis cortical por embolia de rama de silviana, en parte baja de circunvolución prerrográfica (síndrome facio-pulgar).

Con el tiempo, el masaje, las corrientes y el ejercicio activo educacional del miembro, la parálisis muestra tendencia franca a regresar.

Meses más tarde el enfermo sufre un ictus; se instaura de manera progresiva y creciente, y cuando llega a verlo ofrece el cuadro de una hemipléjia izquierda. La exploración detenida muestra el siguiente rico conjunto de síntomas:

A.—Su cuadro circulatorio general coincide con el de las observaciones anteriores.

B.—*Parálisis motora izquierda rigurosamente hemilateral*, de origen piramidal claro: hipertonía, exaltación grande de reflejos, Babinski y sucedáneos, abolición de reflejos abdominal y cremastérico, desviación típica de boca y lengua, caída del hombro, signo de la garra mecanica, agarrotamiento de los masticadores, etc.

C.—*Síndrome de hemianestesia preferentemente al tacto, a la discriminación, del sentido estereognóstico y de la propiocepción muscular, de las actitudes y de los movimientos propios. Sensibilidades elementales del dolor y de la temperatura torpemente conservadas.*

D.—*Dolores agudos en todo el lado paralítico, a veces fulgurantes, sobre todo en el hombro y la pierna.*

E.—*Hemianopsia izquierda, desviación lateral de la mirada hacia la derecha, parálisis del movimiento conjugado a la izquierda, trastornos de la convergencia, nistagmus horizontal ligeró hacia el lado paralítico, normalidad de reflejos pupilares. Pero el enfermo ignora en absoluto sus trastornos visuales.*

F.—*Trastornos vegetativos del lado paralítico: sudor al principio más en él, luego cede el sudor en absoluto; la pierna y la mano de ese lado se hinchan desmesuradamente, exagerando el edema que se inicia en la pierna izquierda; por eso la pierna paralítica le da siempre la impresión al enfermo de ser "un saco pesado que no puede mover" (breites Bein, de HEILBRONNER). La piel es brillante, depilada, marmórea, y a la misma familia le llama mucho la atención. El enfermo adelgaza sorprendentemente, según un modelo de BARRAQUER-SIMMOND; muestra además un extraño apetito, que antes nunca acusara, hacia los hidratos de carbono; "necesita una docena diaria de pasteles para encontrarse a gusto", dicen sus hermanos.*

G.—En la pierna paralítica se acusa a veces un componente extrapiramidal en la rigidez: el miembro salta al pretender doblarlo, como en impulsos sucesivos de rueda dentada. Hay temblor de lengua. Al marchar, se desvía como si se arrollara sobre el lado enfermo; muestra tendencia a llevar una trayectoria de círculo hacia el mismo lado; o sea, alteración del equilibrio con huella extrapiramidal.

H.—No hay alteración del lenguaje, de la praxis, del olfato, del oído ni del gusto.

I.—Buen estado anímico; si se quiere, alguna tendencia a la euforia y al buen humor. A veces, hemialucinaciones o hemipseudodelusiones afectivas; el enfermo me ha cobrado afecto y

cree verme con frecuencia al lado izquierdo del mundo que está enfrente de él (lado hemianóptico). Muy rara vez se iniciaban, débilmente, llanto y risa espasmódicos.

Este es el curioso y complejo cuadro del enfermo que queremos analizar. Este análisis hemos de realizarlo disgregando, recogiendo aislados, cada uno de los capítulos de síntomas.

I.—Los síntomas de hemipléjia motora piramidal, con la aparición de Babinski y con todos los signos descritos, aseguran que hay lesión de brazo posterior y de rodilla de cápsula interna.

II.—Los trastornos de anestesia sensitiva de tipo superior o discriminativo preferente indican la lesión del brazo posterior de la cápsula, por encima de la estación talámica, en donde quedan depositadas las sensibilidades elementales de temperatura y dolor.

III.—La hemihiperpatía corresponde a la lesión del talamo mismo o de sus grandes vías inmediatas (fascículo talámico de Forel, pedúnculo inferointerno), esto es, que hay una localización lesional en el talamo o en la región subtalámica de la cápsula interna.

IV.—Desde el punto de vista oftalmológico, el enfermo presenta el siguiente cuadro: 1.º Desviación conjugada de los ojos a la derecha. 2.º Hemianopsia homónima izquierda. 3.º Parálisis lateral de la mirada a la izquierda. 4.º Parálisis del recto interno derecho en la convergencia. 5.º Movimientos de verticalidad y compensatorios normales. No hay ptosis.

1.º *Desviación conjugada de los ojos a la derecha.*—De la segunda circunvolución frontal, del pliegue curvo y de la circunvolución temporal superior parte la vía córtico-descendente para los pares III, IV y VI, es decir, la vía oculomotora. Circunscribiéndonos a la vía que parte de la corteza frontal, las opiniones de los investigadores están encontradas en lo que se refiere a su trayecto ulterior. Según MUSKENS y SPITZER, la vía corticifuga alcanza la cápsula interna, de aquí pasan sus fibras al globus pallidus (\*), que las conecta con el núcleo de la comisura posterior, y en éste nacen las fibras descendentes de la cintilla longitudinal posterior. Estas fibras descendentes de la cintilla llevan el impulso cortical a los diferentes núcleos de origen de los pares oculomotores del lado opuesto al de la localización en la corteza, que se hallan escalonados en el pedúnculo cerebral y en la protuberancia.

Otros autores, como SPIEGEL, TOKAY, SCALA, etcétera, tras la destrucción del pallidum y de las fibras pálido-descendentes, comprueban que el impulso de excitación corticofrontal sigue produciendo desviación conjugada contralateral de los ojos, y de ello deducen que no es por el camino citado por donde discurre la vía córtico-ocular. Para estos autores, y OHM opina lo mis-

(\*) En general, existe entre los neurólogos una manifiesta resistencia a admitir la conexión directa de la corteza con los ganglios estriales basales. Por eso esta tesis de MUSKENS está totalmente aislada.

mo, la vía córtico-descendente, después de atravesar la cápsula interna se detendría en un núcleo subcortical hasta hoy mal determinado y alcanzaría luego los núcleos del vestibular del lado opuesto; de modo que, por las fibras ascendentes de la cintilla longitudinal posterior, que toman su origen en el citado núcleo vestibular, este núcleo establecería contacto con los núcleos mesencefálicos de los pares III, IV y VI.

La excitación de los centros corticales oculogiro produce desviación conjugada de los ojos al lado opuesto, y la destrucción de tales centros origina la desviación conjugada hacia el lado de la lesión, porque en este último caso actúa solamente el centro cortical opuesto que se mantiene sano. Por otra parte, la excitación homolateral de la cintilla longitudinal posterior produce desviación conjugada de los ojos hacia su mismo lado.

Vemos, pues, que, tanto si se admite un trayecto como otro, todos los autores hacen pasar la vía motora córtico-ocular por la rodilla de la cápsula interna. Como nuestro enfermo presenta desviación conjugada de los ojos hacia la derecha, debemos admitir que el foco de necrosis llega hasta la rodilla de la cápsula interna derecha, a la que afecta; de modo que, al quedar intacta la misma vía del lado izquierdo, produce la desviación oculogira a la derecha. La duración de la desviación estudiada fué breve en nuestro enfermo. Una lesión circunscrita de asiento córtico-frontal derecho también hubiera producido desviación conjugada de los ojos a la derecha, pero en este caso se acompañaría de desviación conjugada de la cabeza, dada la proximidad que en el lóbulo frontal guardan entre sí los centros oculogiro y céfalogiro.

2.º *Hemianopsia homónima izquierda*.— De acuerdo con los trabajos de HENSCHEN y BROUWER, y con las investigaciones de POLJAK, las hemirretinas derechas, que corresponden a los hemicampos visuales izquierdos, se proyectan en la cisura calcarina derecha; y las hemirretinas izquierdas, en las que se proyectan los hemicampos visuales derechos, terminan en la cisura calcarina izquierda. Esta ordenación se mantiene topográficamente a lo largo de toda la vía óptica. Desde el cuerpo geniculado externo, la vía sensorial óptica, después de atravesar el campo de Wernicke, camina por las radiaciones de Gratiolet; estas radiaciones, en su principio, se hallan en contacto con el segmento retroレンticular de la cápsula interna.

Como nuestro enfermo presenta hemianopsia homónima izquierda, debemos admitir que tiene afectadas las radiaciones de Gratiolet del lado derecho a su paso por el campo de Wernicke, que se halla en íntimo contacto con la cápsula interna. Como a este nivel (pasado el cuerpo geniculado), las fibras de proyección sensorial caminan relativamente separadas unas de otras, no es extraño que el foco de necrosis localizado en cápsula interna haya respetado algunos haces de proyección centrípeta; ahora bien, como es

sabido, según ALLEN, que la conservación de una mínima parte de los amplios haces maculares basta para la persistencia del campo visual a nivel del punto de fijación (SPIEGEL), no nos extraña que el enfermo presente una hemianopsia vertical en cuya proyección perimétrica obtenida con el Maggiore se aprecie la conservación intacta del punto de fijación macular.

La existencia de una hemianopsia homónima izquierda puede también significar lesión en la cintilla óptica derecha; pero no es este nuestro caso, pues si tal fuera se hallarían afectados los reflejos pupilares y se descubriría como positiva la reacción hemianóptica de WERNICKE, fenómenos que no se dan en el enfermo. Además, en la casi totalidad de las lesiones de la cintilla la línea vertical que separa el hemicampo ciego del normal pasa por el punto de fijación, dada la estrecha área que a este nivel ocupan todos los haces de proyección óptica. El hecho de que en nuestro caso la proyección macular se conserve intacta es otro argumento que habla en favor del diagnóstico de lesión en las radiaciones.

3.º *Parálisis de la mirada lateral a la izquierda*.— Este síntoma que acusa el enfermo es un trastorno de un movimiento asociado en el cual el recto interno del ojo derecho, que se contrae normalmente en la convergencia (aunque en nuestro caso no sucede así, como veremos después), no lo hace en sinergismo con el recto externo izquierdo en la mirada lateral. En el enfermo nuestro, y de acuerdo con la opinión de PREVOST, el fenómeno se acompaña de desviación conjugada de los ojos a la derecha. Ahora bien: si al paciente con la cabeza inmóvil se le hace fijar con la mirada un objeto que se desplaza ante él de derecha a izquierda, los ojos son capaces de seguir el movimiento lateral del objeto en una extensión que no podría hacerlo en la mirada lateral voluntaria. Según BIELSCHOWSKY, en este hecho reflejo intervienen dos factores: de un lado la acción del reflejo de fijación macular, y de otro impulsos originados en el aparato vestibular. Ambos contribuyen a conseguir el desplazamiento a la izquierda, como si los ojos estuviesen prendidos del objeto que se mueve. Esta parálisis de los movimientos laterales a la izquierda se acompañó en el enfermo de un ligero nistagmus en resorte, en los esfuerzos voluntarios de la mirada hacia el lado opuesto; dicho nistagmus desapareció a los pocos días.

El sinergismo entre los pares VI y III en la mirada lateral se debe a que, en lo funcional, existen nervios dextrógiros y levógiros (GRASSET), en lugar de nervios para el recto interno y para el recto externo, como ocurre en lo anatómico. En la cintilla longitudinal posterior, las fibras ascendentes que proceden de los núcleos del vestibular y que van destinadas al núcleo del VI par del mismo lado envían ramas al núcleo del músculo recto interno—en el gran núcleo del III par—del lado opuesto; estas fibras, que llegan al II par del otro lado han sido llamadas “pasajeras” por SAMSON WRIGHT. De ahí que la

excitación córtico-frontal de un lado pueda dirigir la mirada al opuesto. Indudablemente, en el enfermo que estudiamos tal mecanismo oculomotor está interrumpido, y es sabido que en la parálisis de la mirada horizontal la interrupción puede asentar en el cerebro o en la protuberancia.

Cuando el foco que produce la parálisis horizontal es de asiento pontino, se dan ciertos síntomas que no se descubren en el enfermo objeto de este estudio. Así, existe diplopia como consecuencia de la distinta excursión que hacia el lado paralizado pueden hacer el OD y el OI. Esto se debe a que la extensión del proceso en la calota protuberancial puede afectar más al núcleo del VI par de un lado que al núcleo del músculo recto interno del opuesto. Otro dato que habla en favor de la localización pontina es que el foco hemorrágico puede lesionar a la vez ambas cintillas longitudinales posteriores, dada la proximidad que a este nivel guardan entre sí; de esta forma, la parálisis horizontal de la mirada sería bilateral.

Pues bien, ninguno de estos signos se presentan en nuestro enfermo, el cual aqueja parálisis unilateral a la izquierda, en la que el ángulo de desplazamiento hacia este lado, cuando los ojos fijan un objeto, es sensiblemente igual en uno y otro ojo; de modo, que no hay diplopia. Si a estos datos negativos se unen las coincidencias de hemiplegia izquierda, hemianopsia izquierda, desviación conjugada de los ojos a la derecha, etcétera, hay que admitir que el foco de la necrosis asienta en la rodilla, brazo posterior y segmento retroレンicular de la cápsula interna del lado derecho.

4.<sup>o</sup> *Paresia del recto interno derecho en la convergencia.*—Cuando al paciente se le ordena la convergencia sobre un objeto próximo o colocado en la línea media, se ve cómo se retrasa el ojo derecho con respecto al izquierdo en su excursión hacia adentro. Esto confirma la tan debatida cuestión de la inervación doble de los músculos rectos internos oculares. En efecto, en la mirada lateral en sinergismo con el recto externo del lado opuesto los rectos internos son inervados por fibras procedentes de los subnúcleos laterales del núcleo del motor ocular común (BERTHEIMER). Mientras que en la convergencia, la inervación procede del núcleo central de Perlia, situado en la porción anterior del núcleo del III par. Este núcleo de Perlia sólo aparece en el núcleo motor ocular común de los vertebrados superiores, que son los únicos que necesitan la convergencia, ya que por tener los campos visuales monoculars superpuestos en mayor o menor grado, pueden llevar a cabo la visión binocular. En el enfermo que nos ocupa, las fibras córtico-descendentes desde el centro motor de la convergencia hasta el núcleo de Perlia del III par se hallarían interrumpidas para el ojo derecho; en cambio, quedarían indemnes las destinadas al núcleo lateral (para la mirada lateral).

5.<sup>o</sup> *Movimientos de verticalidad y compensatorios.*—Los movimientos de verticalidad se encuentran perfectamente conservados en el enfermo, lo cual significa, según el criterio de PARINAUD, hoy admitido por todos, que ni directamente, ni por compresión indirecta, están interesados los tubérculos cuadrigéminos anteriores, considerados como los centros rectores de la desviación vertical de los globos oculares.

Se hallan igualmente conservados los movimientos involuntarios de compensación que en determinadas circunstancias realizan los ojos. Así como los músculos estriados tienen una inervación córticopiramidal y otra extrapiramidal, así también la musculatura ocular extrínseca recibe inervación motórica voluntaria e inervación extrapiramidal, que podríamos decir de funciones postural y tónica. Esta inervación involuntaria se hace a favor de la gran vía extrapiramidal, que, partiendo de la corteza, alcanza los núcleos del puente para dirigirse de aquí a la oliva cerebelosa, alcanzar más abajo el núcleo rojo de la calota y llegar por fin a la médula. Esta vía extrapiramidal está compuesta por el haz de TÜRK, o temporopontino, y el haz frontoprotuberancial, que pasa por el brazo anterior de la cápsula interna. La normalidad en nuestro enfermo de los movimientos compensatorios involuntarios indica que este último haz, en el brazo anterior de la cápsula interna, que es el segmento de vía extrapiramidal que rige tales movimientos, está intacto.

Puede explorarse esta función extrapiramidal ordenando al enfermo inclinar la cabeza en flexión lateral sobre uno de sus hombros; se ve entonces que el meridiano vertical de la córnea sigue en la misma posición que tenía antes de flexionar la cabeza, en virtud de un movimiento rotatorio del ojo en sentido opuesto. En estos casos se contrae el músculo oblicuo mayor y el recto superior del ojo que está más bajo, y el oblicuo menor y el recto inferior del ojo que ocupa posición más alta. Tales movimientos de compensación no tienen finalidad útil en la posición errecta de la cabeza, y por eso no se dan habitualmente en la inervación voluntaria. Es posible, según OHM, que en la producción de tales movimientos compensatorios no sea ajeno el aparato vestibular; concretamente, los conductos semicirculares verticales.

Finalmente, los reflejos pupilares se conservan normales, tanto el fotomotor directo y consensual como los de acomodación y convergencia. Esto demuestra que las fibras que emanan del cuerpo geniculado externo y que a través del brazo conjuntivo anterior se dirigen por la región pretectal (RANSON) a los núcleos del III par de ambos lados se hallan intactas; ello indica que la lesión radica mucho más arriba.

La exploración del fondo de ojo a la imagen recta denota normalidad absoluta en ambos lados.

En resumen, del cuadro estudiado deducimos que existe lesión segura y amplia de las regio-

nes geniculada, retro y sublenticular de la cápsula interna.

V.—Los trastornos vegetativos tan curiosos que el enfermo muestra, implican lesión de las formaciones grises de función vegetativa probable, que se encuentran en la región subóptico-sublenticular de la cápsula: zona incerta, sustancia innominada de Reichert, núcleos grises diseminados de la cápsula. Todas estas formaciones son probablemente hermanas menores, valga la expresión, de los importantes núcleos grises parahipofisarios y vegetativos por excelencia de la región infundibulo-tuberiana.

VI.—Los trastornos extrapiramidales descritos corresponden probablemente a la lesión del brazo anterior de la cápsula interna: vías interestriadas, vía córtico-pontina extrapiramidal, vía cerebelo-tálamo-cortical. Fué explicado, con amplitud, anteriormente.

VII.—La falta de trastornos de lenguaje y de praxis es lógica por el asiento derecho de la lesión. La falta de alteraciones gustativas, auditivas y olfativas proceden de que, a pesar de la casi segura afectación de alguna formación de tal correspondencia (fascículo temporotalámico de Arnold, auditivo; amígdala cerebral, olfativa); estas funciones sensoriales poseen un "seguro" bilateral de función bastante capaz.

P.—Los trastornos emotivos de la risa y llanto espasmódicos proceden de la lesión subóptico-lenticular difusa; son lógicos, por consiguiente, aquí. Los trastornos alucinativos de curiosa distribución hemi, que hemos estudiado, han de provenir de algún foco mínimo de reblandecimiento cortical (paracalcarino, campo 11 de Brodmann), cuyo déficit ya anterior (necrosis mínimas por trombosis lentas en las arterias degeneradas) muestra su relieve clínico tan sólo después de la violenta conmoción nerviosa universal que el ictus y la gran lesión han significado; o sea, la lesión es previa y sólo la manifestación clínica del déficit es contemporánea del cuadro patológico que estudiamos.

He ahí, pues, nuestro juicio sobre el caso clínico expuesto: se trata de una lesión extensa y total de la cápsula interna, que afecta a sus cuatro porciones y a los núcleos de sus paredes limitantes. El accidente vascular responsable es probablemente una embolia desde un corazón recubierto de trombos parietales, o desde sus aurículas, y sobre un vaso probablemente escleroso y acaso con vegetaciones trombóticas antiguas; el ictus creciente hace pensar además en la hemorragia posterior. Reblandecimiento y hemorragia, con las lesiones confluentes por trastornos en vasos vecinos, previamente enfermos también, han extendido las lesiones a un amplio territorio anatómico. Por ello es muy difícil precisar la localización vascular responsable: podría ser la obstrucción de una rama de la sylviana, o de la cerebral posterior; con menos visos de certeza, pero también posible, de la cerebral anterior o de la coroidea posterior. Sea cual fuere la arteria inicialmente responsable, el te-

rritorio vascular afecto ha sido en seguida más extenso y toda la formación anatómica capsular ha sido afectada.

Con el caso expuesto creemos que resumimos y mostramos el ejemplo clínico de todo el razonar que va comentado. En cualquier enfermo hemiplégico estamos seguros, y clínicamente lo comprobamos casi siempre, de que existe algún síntoma que prueba la extensión de la lesión a otra zona de la de origen. Además, se olvida con frecuencia que la hemiplejia ordinaria, incluso pura, si no procede de región inferior, implica seguro la lesión de dos zonas capsulares: el brazo posterior y la rodilla. También la rigidez piramidal, si se explora con método, accusa un componente viscoso y otro clónico, casi siempre, cuando se juega el músculo paralítico: esto es, hay complicación extrapiramidal en el cuadro. El caso que elegimos, por la mayor nitidez de los síntomas, es un ejemplo más claro de esta sistématica extensión lesional.

En estos hechos que afirmamos hay un reflejo de la ley que hoy se admite en toda la patología nerviosa: a una lesión inicial de un centro nervioso cualquiera sigue una alteración del conjunto, porque hay una estrecha sinergia de funciones: la totalidad del funcionar nervioso lleva la primacía sobre la diferenciación; vemos además que esta sinergia se extiende también a lo anatómico, y por eso es más amplia la alteración y el cuadro sindrómico en los enfermos hemiplégicos de lo que la estricta lesión vascular inicial habría de lograr; el caso presentado es un ejemplo extremo de esta tesis expuesta.

#### CONCLUSIONES.

- 1) Creemos que los accidentes vasculares agudos del cerebro obedecen en su patogenia, en muchas ocasiones, a varios fenómenos de colaboración responsable: la embolia, la trombosis y la hemorragia no es difícil que se produzcan juntas en el accidente de la apoplejía.

- 2) Además, aunque el trastorno principal reside, lógicamente, en un vaso, gran cantidad de vasos próximos se encuentran de ordinario también visiblemente afectados: unos por espasmos simples, otros por lesiones auténticas de repercusión.

- 3) Por esas razones, y por crecimiento progresivo "per continuitatem", el foco de necrosis cerebral no se limita casi nunca de modo estricto a una provincia vascular, sino que invade contornos de varias vecinas.

- 4) Se expone un resumen clínico de la anatomo-fisiología de la cápsula interna, considerada en sus distintas porciones.

- 5) En consonancia con las conclusiones anteriores, creemos que en los síndromes de lesión orgánica de esta importante región nerviosa hay siempre afectación directa de varias de sus porciones anatómicas, y por ello el diagnóstico de

localización en una arteria del accidente vascular es, casi siempre, un virtuosismo de teorización.

6) Presentamos un caso clínico curioso de lesión muy extensa, casi total, de la cápsula interna, que apoya nuestro modo de pensar. Creemos que en todos los casos de la clínica, bien analizados, se encuentran pruebas casi siempre de la tesis de trabajo que afirmamos.

## BIBLIOGRAFIA

- ADDIE, W. J. y CRITCHLEY, M.—Brain, 50, 142, 1937.  
 ADROGUÉ, E.—Neurología Ocular. Ed. Ateneo. Buenos Aires, 1942.  
 ALBESSAR, R. A.—L'hallucinose pedonculaire. París. Doin 1934.  
 ASCHOFF, L.—Med. Klin., 2, 933, 1933.  
 BING, R.—Gehirn Allgemeine Anatomie, Physiologie, Pathologie und Syntomatologie. En el Handbuch der inn. Medizin de Bergmann-Stehelin. Berlin. Springer, 1939.  
 BING, R.—Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 5.ª Ed. Berlin und Wien. V. Schwarzenberg, 1937.  
 BING, R. y FRANCESCHETI, A.—Die Pupille. En Kuze, Handbuch der Ophthalmologie. J. Springer. Berlin, 1931.  
 BROUWER, B. y ZIEMANN, W.—Brain, 49, 1, 1926.  
 Editorial Rev. Clin. Esp., 20, 259, 1946.  
 GOLDSTEIN, K.—Mschr. Psych., 54, 141, 1923.  
 GRASSET.—Les Centres Nerveux. Paris. Masson, 1905.  
 HILLER, F.—Verh. dtsch. ges. inn. Med., 202, 1932.  
 KLEIST, K.—Gehirnpathologie. Leipzig. J. A. Barth, 1934.  
 LANGE, J.—Die Zirkulationsstörungen. En el Handbuch der inn. Medizin de Bergmann-Stehelin. Berlin. Springer, 1939.  
 MARQUEZ, M.—Lecciones de Oftalmología. T. II, Ed. Tip. Blass. Madrid, 1936.  
 MARBURG, O.—Schw. Arch. f. Neur. u. Psch., 57, 319, 1946.  
 NEUBÜRGER, K.—Z. Neur., 105, 193, 1926.  
 NEUBÜRGER, K.—Dtsch. Med. Wschr., 1, 690, 1932.  
 OPPENHEIM, H.—Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 7.ª Ed. Berlin. S. Kräger, 1931.  
 ONZECHOWSKI, K.—Psychiatr., 51, 1-3, 1933.  
 ROSENBLATH, Z.—Klin. Med., 106, 482, 1927.  
 SAMSON WRIGHT, P.—Fisiología Aplicada. Marin. 4.ª Ed. Barcelona, 1944.  
 SIMMARRO PUIG, J. M.—Rev. Clin. Esp., 18, 402, 1945.  
 SPIEGEL, E. A. y SOMMER, I.—Otoneurooftalmología. Ed. Seix. Barcelona, 1937.

- SCHEINKER, I. M.—Arch. Neurol. and Psych., 52, 43, 1944.  
 VILLARET, M. y CACHERA, R.—Les embolies cérébrales. París. Masson, 1939.  
 WESTPHAL, K.—Verh. dtsch. ges. inn. Med., 243, 1925.

## SUMMARY

The author thinks that the lesions of capsula interna causing hemiplegia are wider than one can believe when the lesion is ascribed to only an artery. He finds very commonly associated embolism, thrombosis and hemorrhage. His opinion is based on a personal case.

## ZUSAMMENFASSUNG

Der Autor ist der Ansicht, dass die in der inneren Kapsel auftretenden Läsionen, die zur Hemiplegie führen, fast immer viel ausgedehnter sind, als man denkt, wenn man die Symptome auf die Läsion einer bestimmten Arterie zurückführt. Ersagt auch, dass Embolie, Thrombose und Blutung gut zusammen auftreten können. Zum Beweis seiner Meinung bringt er einen eigenen Fall.

## RÉSUMÉ

L'auteur croit que les lésions de la capsule interne, cause d'hémiplégies, sont presque toujours plus étendues de ce que l'on opine lorsque les symptômes se rapportent à la lésion d'une artère déterminée. De même il n'est pas difficile de trouver une coïncidence avec l'embolie, la trombose et l'hémorragie. L'auteur pour appuyer sa thèse, présente un cas personnel.

## NOTAS CLINICAS

## EPILEPSIA AQUINETICA EN UN MENINGEOMA DE LOBULO FRONTAL IZQUIERDO

A. ESCUDERO ORTUÑO y M.ª L.ª HERREROS GARCÍA

Clinica Psiquiátrica del Hospital Provincial. Madrid.  
 Profesor J. LÓPEZ IBOR.

En la clasificación de CUSHING y EISENHARDT de los meningomeas, según la localización y frecuencia de los mismos, se sitúan inmediatamente después de los meningomeas parasagitales, los que se desarrollan en la convexidad del cerebro sin relación alguna con el seno longitudinal. De éstos son más frecuentes los del lóbulo frontal. Por este dato, y para obviar además el inconveniente de la variabilidad anatomotopo-

gráfica de las circunvoluciones frontales de individuo a individuo, dichos autores dividieron los meningomeas frontales, tomando como punto de referencia la sutura coronaria, en tres grupos: precoronal, coronal y postcoronal. Los meningomeas que afectaban a la circunvolución prerrolándica les incluían en un grupo aparte, el paracentral, junto con los de localización postrolándica (c. parietal ascendente).

El caso que vamos a comentar es el de un meningoma de lóbulo frontal que, por su enorme extensión, podemos calificar de coronal y que presentó varias particularidades muy interesantes.

Historia clínica núm. 7.727.—J. V. P., de cuarenta y dos años, casado, jornalero; de la provincia de Granada.

No hay antecedentes familiares ni personales de interés.