

ESTUDI DE LES FORMES CLÍNIQUES
DE L'HEMORRAGIA CEREBRAL AMB ESPECIAL
REFERENCIA A LES OBSERVADES A CATALUNYA

pel Dr. BEL·LARMINO RODRÍGUEZ ARIAS

Convé que delimitem bé, abans de tot, el concepte d'*hemorràgia cerebral*, perquè d'existir equívocs nosogràfics o d'admetre's, sense restriccions, un criteri bastant ampli, no tindria cap utilitat el seu estudi i la seva discussió, en el que pertoca, especialment, a Catalunya, és dir, en la part que frueix d'una finalitat i aspecte comarcals (de topografia mèdica), que és, no cal dir, l'única que ens interessa de precisar i interpretar en aquesta ponència d'un Congrés de Metges de Llengua Catalana.

I com, d'altra banda, el metge internista acostuma a formular i a justipreuar el diagnòstic d'*hemorràgia cerebral* en un sentit pràctic o massa general, i distint, gairebé sempre, del considerat pel neuròleg, resulta indispensable que es fixin, detalladament, l'abast i les característiques del quadre nosogràfic.

En fi, ja que l'opinió que el vulgus català, més o menys culte, ha arribat a tenir sobre l'hemorràgia cerebral (la popular «feridura») està tan arrelada i influeix encara, per tant, en l'ànim de certs col·legues de Catalunya, el problema global de la seva orientació clínica, anatòmica i etiopatogènica, està ericàt, malgrat els bons desigs de tothom, de serioses dificultats.

La notòria freqüència, en la nostra regió, dels insults apoplèctics i de les lesions cerebrals focals, imputables directament a una hemorràgia o a un reblaniment, engendra, fa molts anys, la preocupació de llur coneixement etiopatogènic i motiva el legítim desig de posar remei, des dels punts de vista preventiu

i curatiu, a la morbositat i la mortalitat peculiars a què dóna lloc.

L'estudi d'aquest problema mèdic comarcal conseguí produir tal grau d'inquietud que, en el transcurs de l'any 1895 i a instància del gran filàntrop J. TORRES I VENDRELL, hom arribà a anunciar l'adjudicació d'un premi important (4.000 pessetes en metàl·lic i despeses de publicació del treball fins a 2.500 pessetes), que guanyaria qui aportés dades estadístiques, clíniques, anatòmiques, etc., de prou vàlua per permetre'n deduccions interessants. Obtingué el referit premi el Dr. J. CODINA CASTELLVÍ (de Madrid), el qual publicà son treball, titulat *Apoplexia cerebral*, en 1899.

De llavors ençà, una sèrie interminable de discussions, més o menys fonamentades i més o menys importants, ha sostingut l'atenció de tots els col·legues catalans i ha fet renéixer, últimament, la inquietud primitiva, no ben calmada per un estudi insuficient. I així és que en 1923 no hi ha diferència, en el que pertoca a complexitat i extensió del problema *Hemorràgia cerebral a Catalunya*.

Aquestes lleugeres consideracions que, a guisa de preàmbul justificatiu de la ponència, acabem d'exposar, serviran de base especial, a més a més, al desenrotllament del nostre tema limitat de treball: «estudi de les formes clíniques de l'hemorràgia cerebral, amb especial referència a les observades a Catalunya».

*
* *

Hemorràgia cerebral és, en realitat, el procés morbós motivat per la irrupció de sang (esquinç dels vasos) en l'interior de la massa cerebral (parenquima i ventricles). Però si tenim esment que, usualment, el qualificatiu de *cerebral* pot ésser sinònim d'*encefàlic* i que, per exemple, no són rares a Catalunya les observacions de focus hemorràgics bulbars i pedunculars (en igualtat de condicions que els focus hemorràgics cerebrals), cal que fixem bé el concepte genèric o essencial d'*hemorràgia cerebral*, encara que tan sols sigui en un sentit lat i per a les necessitats d'aquesta ocasió d'estudi limitat, de la següent manera: *hemorràgia cerebral* és el procés morbós motivat per la irrupció de sang en ple parenquima encefàlic, en els ventricles o en les meninges.

Per altra part, el *reblaniment cerebral* (entengui's també *encefàlic*) o sigui l'*encefalomalàcia* no deu confondre's, a pesar de la gran semblança clínica i etiològica, amb l'*encefalorràgia* estricta.

És un fet de tothom sabut que la trombosi, l'embòlia i, potser també, la compressió i l'estasi vascular, poden arribar a determinar, mecànicament (obstrucció), la isquèmia del territori encefàlic corresponent (irrigació) a un tronc arterial (rama de tipus terminal) i a comportar, per tant, la seva necrobiosi. El reblaniment encefàlic ve a ser, en aquestes circumstàncies, un clàssic infart de parenquima.

Ara bé, com que gairebé hom no assoleix diferenciar l'encefalomalàcia (etiologia, simptomatologia, diagnòstic, etc.), en alguns casos més que freqüents, de l'hemorràgia cerebral i com, per altra part, aquesta mateixa encefalomalàcia és qualificada pel vulgus de *feridura* i acostuma a ésser diagnosticada d'hemorràgia o, almenys, d'apoplexia pura—sens altres precisions clíniques—per una gran majoria de metges internistes catalans, mentre abunden quasi per igual en la nostra terra, les lesions vascular d'obstrucció i les d'esquinç, entenem nosaltres que hem de referir-nos, indistintament (prèvies les exclusions que esmentarem i que tót seguit fonamentarem), a ambdues encefalopaties similars, destructives i focals, en descriure i considerar les diferents formes clíniques.

Creiem que no devem ocupar-nos, en canvi, de l'anèmia i de la congestió encefàliques, de l'embòlia cerebral pura, dels tumors cerebrals poc latents i amb tendència hemorràgica, de les meningitis i meningoencefalitis agudes, difuses i hemorràgiques o cròniques, localitzades (plaques) i hemorràgiques, dels accidents (determinismes passatgers) encefàlics hemorràgics d'origen tòxic o infecció, etc., perquè unes vegades produeixen síndromes difusos o afocals (hemorràgies de les encefalites agudes), perquè altres vegades representen una localització o determinisme encefàlic hemorràgic (fenomen secundari) de certa malaltia general i evident (diabetes, paràlisi general, esclerosi en plaques, corea de Sydenham, alcoholisme, etc.) i, en fi, perquè de tota manera no guarden cap mena de relació (etiològica, nosològica, diagnòstica, etc.), les encefalopaties primitives o secundàries (a no ser que s'exceptuï una lleugera i transitòria semblança clínica, en la fase de l'insult apoplèctic o en la fase de les relíquies regionals), amb l'hemorràgia cerebral, ja sigui en

la seva accepció més restrictiva, ja sigui en un sentit ampli, ja sigui des del punt de vista del significat peculiar (encefalorràgia i encefalomalàcia apoplèctiques, etiquetades, a Catalunya, de *feridura*) que li assignem en aquest estudi limitat.

El mot català *feridura* ve a ser un sinònim del tecnicisme mèdic *apoplexia cerebral*. No gens menys, no totes les apoplexies cerebrals són *feridures* (*feridura* procedeix del verb *ferir*, equivalent al castellà *herir*). Cal, perquè ho siguin vertaderament, que no obeeixin a cap causa ocasional externa, que sobrevinguin de faísó espontània, impensada i inconscient (*atac de feridura*) i que determinin, des del principi, un síndrome focal, amb ulteriors seqüeles encefàliques més o menys indelebles (el s'ha *ferit* del principi de l'atac apoplèctic anuncia la *feridura* estricta). La *feridura* sens atac (certs atacs són molt lleugers i fugaços) és tan excepcional que, pràcticament, no es concep.

Vetaquí, a fi de comptes, el concepte sintètic precis d'allò que, a Catalunya, s'ha dat en anomenar, metòdicament, *hemorràgia cerebral*, com a traducció científica més immediata de *feridura*: apoplexia encefàlica d'índole vascular, per lesió arterial, adquirida, primitiva i espontània, inesperada, no imputable directament a cap causa i determinant de seriosos trastorns neurològics, amb ulteriors seqüeles focals (síndromes regionals), indelebles (persistència), susceptibles d'agreujar-se (recaigudes) i més o menys molestes (invalidesa, sobre tot física).

Un anàlisi minuciós dels diversos termes que integren aquest concepte potser sigui convenient per aclarir i complementar de faísó suficient la interpretació global o sintètica i evitar, per tant, les confusions que poguessin sorgir, de nou, en descriure i interpretar les formes clíniques (única finalitat del nostre tema de treball).

L'hemorràgia i el reblaniment encefàlic passen, sempre, per una fase d'ictus apoplèctic. Aquest ictus pot ser més o menys intens, complet i durador, segons la importància del vessament sanguini (lesió, quantitat, multiplicitat de focus, etc.) i la seva localització primària i secundària (ventricles, espais subaracnoides, etc.). En alguns casos, però, poden no observar-se, ni ictus inicial, ni rastres consecutius (signes de dèficit funcional focal), perquè la lesió sigui insignificant o perquè es tracti d'hemorràgies o reblaniments no primitius; mes des del nostre especial i limitat punt de vista, tenen un interès secundari o gairebé nul.

Els altres trastorns vasculars, que arriben a desenrotllar-se

en l'encèfal (anèmia i congestió, embòlia pura o no tromb tica, compressió vascular i trombosi sèptica dels sinus) i que poden motivar o no un ictus apoplèctic anàleg als ja citats, signifiquen, globalment, alguna cosa diferent que l'encefalorràgia i l'encefalomalàcia pròpiament dites (primitives i espontànies) i no devem englobar-les, per tant, en el nostre estudi limitat.

El gran grup de les apoplexies (no oblidem que l'apoplexia essencial quasi  s sinònima d'encefalorràgia) de causa vascular (comes tòxics exògens: alcohol, opi, òxid de carbó, etc.; i endògens: ur mia, diabetes, etc.; comes infecciosos: tifus, grip, diftèria, etc.; comes traumàtiques: ferides o contusions craneals; i comes nerviosos purs: epilèpsia, tumors encefàlics, història, psicosis, etc tera), ha de descartar-se, malgrat la gran semblança clínica (parcial i transitòria, no cal dir-ho), per tal que frueixen d'un significat massa distint i individualitzat.

Les hemorràgies venoses són degudes a flebitis localitzades encefàliques o a causes extravasculars (compressions i estasis) i ataquen, d'ordinari, organismes joves. Havem d'ometre-les, per consegüent, en el nostre estudi limitat.

 s lògic que també exeloguem del nostre estudi limitat (recordi's, una vegada més, la finalitat comarcal, referent al coneixement d'una malaltia espontània i primitiva dels adults), les hemiplèxies cerebrals infantils i congènites: llur etiopatogènia, llur simptomatologia i llur evolució són força singulars i difereixen de les de l'apoplexia adquirida (adults de 50 anys, aproximadament, en endavant).

El caràcter d'espontaneïtat i de fenomen primitiu  s condició *sine qua non* per fer el diagnd stic d'hemorràgia o reblaniment encefàlics pròpiament dits (essencials). Havem d'exceptuar del nostre estudi limitat, per tant, les apoplexies primitives, no espontànies o traumàtiques (sense ferida concomitant, per descomens brusc en els aviadors, per descompressió ràpida en els bussos, etc.) i les apoplexies secundàries, ja siguin espontànies (en el curs de les infeccions agudes: febres eruptives, tifus, grip, c lera, diftèria, ràbia, par tides, pneumoc cia, febre puerperal, etc tera; o cròniques: sífilis, tuberculosi, paludisme, etc.; de les intoxicacions exògenes: alcohol, arsènic, tabac, plom, etc.; o endògenes: diabetes, gota, reumatisme, ur mia, etc.; de les diàtesis hemorràgiques: hemofilia, anèmia perniciosa, leucèmies, p rpora, etc.; de les nefropaties i hepatopaties: r ny  escler s, cirrosi, etc.; de la insolació (*coup de chaleur*) etc.; ja siguin traum ti-

ques (precoces o tardívoles, amb ferida penetrant o amb contusió craneal, etc.).

L'encefalomàcia per trombosi reconeix la mateixa etiologia, en el fons, que l'encefalorràgia. No hi ha necessitat, per tant, d'insistir sobre la seva significació espontània i primitiva. No gens mens, convé advertir que alguns elements causals predisposen, més que altres, a la trombosi i al reblaniment; de les infeccions agudes, la septicèmia puerperal, el reumatisme, la diftèria, etc.; la sífilis, entre les infeccions cròniques; certes afeccions cardiovasculars (endocarditis, arteritis, flebitis, aneurisma, etc.) i pleuropulmonars (empiemes, pneumotòrax, etc.), entre les localitzacions orgàniques de determinades malalties generals; i, per últim, certs processos arterioescleròtics, més trombòtics que hemorragípars.

Les encefalorràgies i encefalomàcies primitives i espontànies acostumen a fruir—i llavors és quan ens interessen singularment—d'una altra doble característica: ser inesperades, des d'un punt de vista relatiu, i no poder se atribuir, ja sigui aparentment, ja sigui directament, a cap causa circumscrita i evident.

L'ateroma dels vasos encefàlics de la base, l'arterioesclerosi més o menys generalitzada (aneurismes miliars, degeneració ateromatosa, plaques d'arteritis crònica, esclerosi difusa, ronyó esclerós, hipertròfia del ventricle esquerre, etc.), l'*habitus apoplecticus* o temperament sanguineo pletòric (hipertensió, plètora, hipervasomotricitat, tendència a l'obesitat i a la corpulència en un cos petit i rodanxó, amb cap gros, coll curt i ample, cara rogenca i pell fina i delicada, etc.), les anomalies nutritives generals (artritisme pur o neuroartritisme, sense més delimitaciónosogràfica), els trastorns nerviosos més variats i l'herència apoplèctica, que és discutible, o millor dit arterioesclerosica, que és admissible (casos familiara, ja relatats per DIEULAFOY, LÖWENFELD, HAMMOND, ARNDT, etc.), constitueixen la base anatòmica i clínica de les encefalorràgies i encefalomàcies inesperades i sense motiu aparent. En aquestes circumstàncies, no cap presumir, més que relativament, l'insult apoplèctic, perquè la menaça és continua i antiga i perquè succeeix el contrari de l'observat en les apoplexies secundàries, on la possibilitat immediata de l'ictus pot preveure's bastant (traumatismes i sífilis nerviosa anteriors, etc.). I en aquestes circumstàncies, també, la causa apareix com a difusa i indirecta, perquè el factor heredi-

tari i els fets adquirits es barregen íntimament, perquè les lesions generals i les locals evolucionen coetàniament, complexíssima i insidiosa i, en fi, perquè a tots aquests factors, que són predisponents, els fa falta un motiu o causa ocasional, nímia, transitòria i variable, si hom vol, però indiscutible (esforços bruscos, emocions violentes, acte del coit, canvis de temperatura importants, conmocions regulars, menopàusia, etc.).

Alguns ictus encefalorràgics i encefalomàcies no arriben a produir seriosos trastorns neurològics focals, ni donen lloc a les consabudes seqüeles (segons sigui el volum i importància de la lesió arterial, la seva localització especial, etc.), però com que són tan rars en les hemorràgies primitives i espontànies, d'una part, i com que s'observen, gairebé exclusivament, en les congestions intenses (els populars *cops de sang al cap*) i en alguns reblaniments lleugers, d'altra part, llur coneixement no encaixa en els límits del nostre estudi, referent a l'hemorràgia cerebral típica o *feridura*.

Els diferents síndromes regionals (corticals, capsulars, pedunculars, cerebel·losos, etc.), que ja poden aparèixer difusament en el període de regressió de l'ictus apoplèctic, es perfilen amb tota claredat i en tota llur extensió en la fase de seqüeles confirmades (monoplèxies, hemiplèxies, afàsies, hemianòpsia, etc.). Mai no falten en la *feridura* (aquest malalt *s'ha ferit*, que equival a *s'ha tornat hemiplèxic, monoplèxic*, etc., diu el vulgar).

El caràcter d'indelebles és altra de les particularitats constants i, per tant, indispensables. La curació total d'una seqüela és bon xic excepcional (depèn de la localització i del volum del focus hemorràgic, etc.) i molt més, no cal dir-ho, que l'existència d'encefalorràgies i encefalomàcies sense ictus inicial, ni signes focals o amb ictus inicial i sense signes focals coetanis i subsegüents. Aquestes curacions excepcionals no ens interessaven a nosaltres.

Les seqüeles a què anem referint-nos poden agreujar-se considerablement, en recaigudes ulteriors, ja que les causes predisposants i les ocasionals que motivaren l'aparició del focus hemorràgic primitiu o dels anteriors, continuen actuant després, potser amb màxima autoritat. Aquest fet no sol observar-se en els altres processos apoplèctics vesiculars (primitius i secundaris).

El comportar una invalidesa, sobre tot d'índole física (per trastorns sensitivo-motors, sensorials, del llenguatge, etc.), és

una altra de les característiques *sine quibus non* de l'hemorràgia cerebral típica. La invalidesa podrà ser lleugera o important, complicada (sensitivo-motriu i del llenguatge, motriu i sensorial, etc.) o senzilla (motriu, sensitiva, sensorial, etc.), fixa o mutable (regressió lenta dels signes de dèficit funcional) i real o aparent (que es manifesta, només, en circumstàncies extraordinàries: esforços, treballs delicats, etc.), però mai deixar  d'existir, almenys per a l'especialista neuròleg (exploracions detallades).

Cal que recordem, després de tot el que portem dit, la valor relativa que tenen sempre en Medicina les afirmacions i les consideracions emeses, àdhuc les que a primera vista semblen més absolutes, fonamentals i lògiques. I  s que totes les lleis biològiques o clíniques, àdhuc les d'aspecte més general, han de comptar *a priori* amb les excepcions (m s o menys importants i més o menys aparents), que arriben a assolir una proporció mitja d'un 1 o un 2 %.

En fi, podem ometre, en el nostre estudi, el pertocant a l'enumeració, exposició i significat de las restants dades de mena etiològica, al problema patogènic, als fets anatòmics i a la simptomatologia analítica, però, en canvi, havem d'ocupar-nos detingudament en la descripció i interpretació de les fases clíniques (simptomatologia sintètica) i de les formes clíniques (llurs variants), ordinàries o especials (d'aspecte comarcal).

* * *

L'encefalorràgia i l'encefalomalàcia típiques es caracteritzen, des del punt de vista de l'agrupament ( ntesi) de símptomes, per la successió m s o menys completa i uniforme, de tres fases sindròmiques, a saber: 1.^a, estat apoplèctic o apoplexia (amb pròdroms i iniciació precoç de les manifestacions topogràfiques o sense); 2.^a, període de regressió o de desaparició progressiva dels trastorns m s aguts i difusos (amb aparició clínica paulatina dels focals); i 3.^a, fase de consolidació de la seqüela o d'invalidesa neurològica (amb fixació de les variables—topografia del focus hemorràgic—lesions destructives, causants dels variables signes de dèficit funcional indeleble).

L'estat apoplèctic, que comprèn i reuneix tots els símptomes

del període d'invasió, es desenrotlla, habitualment, sense pròdroms advertits o previstos.

Els vertigens, els esvaïments, els formigueigs, les disàrtries transitòries, les parestèsies, etc., deuen interpretar-se, més que com a pròdroms veritables de l'encefalorràgia i de l'encefalomalàcia, com a símptomes més o menys greus i intensos d'arterioesclerosi cerebral.

L'insult, atac o coma, apareix en forma sobtada o bastant ràpida, associat o no a altres símptomes difusos o focals d'activitat psíquica, sensitivo-motriu i reflexa, variant molt des del punt de vista de la intensitat i de la duració i motivant tot seguit, algunes vegades, la mort.

El començ de l'atac acostuma a ser nocturn (el malalt no arriba a despertar-se, perquè li ho impedeix l'atac, o es desperta al cap d'un cert temps, no igual, notant que té una hemiplèxia, una afàsia, una hemianòpsia, etc.) i, per tant, més o menys inadvertit o bé diürn i sorprèn, consegüentment, el pacient onsevulla que estigui (domicili, oficina, via pública, etc.). Bé que quasi sempre sigui brusc i instantani, certes vegades, va sense dir que excepcionals; comença ràpidament, precedit per un malestar indefinit i creixent.

Si descomptem la manera de començar, l'atac pot ser clàssic i pur o estar associat a determinats símptomes, ja siguin d'índole general (símptomes secundaris), ja siguin d'índole local (signes precoços focals). Representa ço pur de l'atac, la pèrdua del coneixement, la resolució muscular completa (flacidesa, abolicció de reflexes, incontinència d'esfínters, etc.), l'abolicció de la sensibilitat global i els trastorns tròfics i cardio-respiratoris (estertors, pols ple i dur, etc.). A títol de símptomes secundaris, s'observen, amb alguna freqüència, les convulsions epileptiformes, les contractures lleugeres, el líquid cefalo-raquidi hemorràgic o eritrocòmic, etc. I com a signes precoços focals, que poden acabar o no (totalment) en seqüeles, es presenten, no rares vegades, la contractura ràpida (inundació ventricular), les crisis epileptiformes (invasió subaracnoidea), la disminució hemicorporal del to muscular (hemiplèxia), la desviació conjugada del cap i dels ulls (lesió protuberancial), etc.

L'insult frueix d'una característica d'intensitat i de duració molt definida i evident. Constitueixen els termes extrems d'aquest aspecte, l'apoplexia completa (absoluta i mortal o persistent) i el coma apoplectiforme incomplet (parcial i fugaç). El

coma apoplèctic usual (d'intensitat i de duració poc excessives) és la principal modalitat intermitja i, potser, la més interessant en el nostre estudi limitat. Alguns autors admeten una última modalitat apoplèctica, de coma sens apoplexia pròpiament dita (el dels malalts que exclamen *m'he ferit* i que correspon a l'antic atac paralític o conscient i fugaç), que és, en realitat, un coma apoplectiforme lleuger, parcial i de duració gairebé instantània.

La mort immediata, que sobrevé en ple atac, depèn de la seva intensitat i indirectament de la multiplicitat, volum i localització del focus hemorràgic o malàic.

La *regressió* té lloc mentre desapareix, més o menys paulatinament, l'atac apoplèctic i s'instaura, en son lloc, la simptomatologia focal.

Les manifestacions essencials i secundàries—si existeixen—de l'atac, poques vegades—en els comes fugaços i lleugers—desapareixen instantàniament i ràpida. Per regla general, unes darrera d'altres, en un ordre de successió bastant variable, cedeixen llur lloc als signes focals. Lo motor difús acostuma a seguir l'evolució de lo sensitiu, que és ço que retrograda primerament; i lo psíquic succeeix habitualment lo motor; únicament els trastorns tròfics i cardio-respiratoris desapareixen més tard que els anteriors.

Ara bé, no és el conjunt de manifestacions d'igual significació o sistema (motor, sensitiu, psíquic, etc.), allò que retrograda evolutivament, sinó una part variable, potser la més primordial (sentit tàtil i dolorós, força muscular, comprensió i expressió del llenguatge, etc.). Els símptomes secundaris apoplèctics acostumen a ésser menys persistents que els essencials; i els signes precoços de localització, deguts, sobre tot, a la intensitat del procés encefalorràgic o encefalomalàic, poden durar més que lo típic de l'atac, ja sigui alterant-se i retrogradant, ja sigui no sofrint cap mena de mutació fins a acabar en seqüeles.

A mida que decreix l'atac, es delimiten i accentuen els signes precoços de localització, quan existiren i no s'alteraren, o bé es desenrotlla el quadro clínic de les variables manifestacions de dèficit local. Si es tracta d'una lesió meníngica o cortical, és indubtable que no notarem el mateix que si existeix un focus profund cerebel·lós, bulbar o protuberencial. D'aquestes variables i nombroses manifestacions de focus, ens n'ocuparem

en detall en descriure les formes clíniques més importants (varietats de localització).

Els símptomes focals, que tenen al principi un cert aspecte de difusibilitat (quant a intensitat i a extensió), disminueixen i es redueixen bastant, àdhuc no essent precoços (coetanis de l'atac), abans de consolidar-se i d'acabar en seqüeles.

La complexitat o senzillesa dels símptomes focals i llur associació, més o menys important, a altres símptomes focals secundaris estan relacionades amb la gravetat del procés (volum i forma del focus).

En fi, durant el període de regressió poden iniciar-se algunes complicacions, secundàries (escares usuals o infectades, afeccions pulmonars, etc.) o independents (hemorràgies extrínseques, septicèmies, etc.), màxim si l'atac apoplèctic és primitivament greu o bé si es fa durador (espontàniament, per producció de nous focus, etc.).

La seqüela o invalidesa neurològica es consolida i concreta quan tots els símptomes més o menys aguts i persistents, ja siguin generals, ja siguin focals, desapareixen o deixen de manifestar-se com a tals i quan els signes del dèficit funcional es fixen, cessant en llur evolució regressiva.

La seqüela podrà ésser més o menys individualitzada o complexa (monosimptomàtica o plurisimptomàtica), més o menys aïllada o múltiple (dependent d'un o més focus), més o menys localitzada o extensa (observable en una sola regió o en diversos membres, en l'esfera sensorial i en la del llenguatge, etc.), més o menys superficial o profunda (quasi nul·la o bé força evident), etc., però sempre assolirà interpretar-la adequadament un neuròleg (ja sigui basant-se en l'exploració del moment, ja sigui basant-se, conjuntament, en ella i en una anamnesi precisa).

Una seqüela consolidada es fa immutable i indeleble i, a partir d'aleshores, totes les varietats no dependran del grau de regressió simptomàtica, que ja és nul, sinó exclusivament de la localització. En ocupar-nos en l'estudi detallat de les formes clíniques més importants (varietats de localització), les enumerarem i descriurem en totalitat.

La invalidesa motivada per la fixació d'una lesió destructiva (focus) és indeleble, però únicament arriba a posar-se de manifest, en els casos lleugers (de dèficit funcional poc aparent i important), si hom exagera el significat i valor fisiològica de

l'alterat (fent una medicació, provocant un esforç, posant en joc les sinèrgies musculars complexes, cercant una diferència sensitiva d'indole delicada, etc.).

*
* *

De tot el que portem exposat, respecte a simptomatologia sintètica de l'hemorràgia cerebral, es dedueix, lògicament, que el nombre de formes clíniques abasta gran volada i que llur ordenació constitueix tasca no gens fàcil, el mateix si hom cerca una finalitat purament expositiva, que si hom actua didàcticament.

Gairebé totes les ordenacions—i àdhuc els intents de classificació—que hom ha proposat pateixen de seriosos defectes, perquè llur fonament és insegur ensems que inadequat.

L'ordenació expositiva de les formes clíniques, de què anem a valer-nos, té per punt de partida—en les distintes agrupacions—un concepte variable, d'aspecte simptomatològic o evolutiu unes vegades, de mena etiopatogènica o anatòmica altres, etc. Un sentit pràctic, de claredat, és l'únic que ens guia en aquesta ordenació. Quan ja hàgim descrit—atenent-nos als coneixements especials en ús—les diferents formes clíniques, indicarem les particularitats (sintètiques) observades, correntment, a Catalunya, i comentarem, demés, llur significat peculiar.

Potser repetim algunes dades o conceptes, exposats en tractar de la simptomatologia sintètica (fases clíniques), però no ens importa gens, en atenció a una gran claredat.

De totes les agrupacions de formes clíniques, és primordial, segurament, la de base *simptomatològica*, perquè comprèn el major nombre i perquè quasi totes les varietats més interessants, des dels punts de vista diagnòstic i pràctic, deuen incloure-s'hi. Les varietats simptomatològiques poden ser d'aspecte total (globals) o bé referents a cada un dels períodes clínics, i es destaquen, entre totes, les d'indole focal (localització), ja sigui durant la regressió, ja sigui en l'estat de seqüela.

Les formes clíniques de base simptomatològica i d'aspecte total, estan íntimament lligades a les de base evolutiva (una altra agrupació), si ometem comptadíssimes excepcions, que resulta millor descriure-les al mateix temps. No s'esdevé així amb les de base simptomatològica i referents a un sol període clínic,

que han de descriure's individualment. Ens ocuparem a descriure, per tant, les varietats dels períodes prodròmic, apoplèctic, de regressió i de seqüeles.

Els diversos símptomes prodròmics no són constants, ni tan sols lleugerament sistemàtics. Però de tenir-los en compte conjuntament, poden admetre's i descriure's dues formes clíniques: *a)* encefalorràgies sense pròdroms; i *b)* encefalorràgies amb pròdroms. En les primeres els pròdroms existeixen o no, bé que passen inadvertits, sempre, al malalt i al metge, potser per insignificants i fugaçs: llur valor pràctica és, per tant, nul·la. I en les segones, els pròdroms més variats—i aquesta mutabilitat guarda una relació directa amb la causa que predisposa a l'insult apoplèctic—apareixen des del principi de la malaltia. Cal distingir-los dels símptomes peculiars de l'arterioesclerosi cerebral, àdhuc en llurs fases d'agudització notòria, perquè els símptomes d'arterioesclerosi determinen o no una apoplexia en un moment donat. Les encefalomalàcies per trombosi donen lloc a un creixent nombre de formes clíniques amb pròdroms.

L'estat apoplèctic pot manifestar-se, essencialment, de tres maneres, que corresponen, cada una d'elles, a altres tantes formes clíniques: *a)* atac apoplèctic complet (gran atac); *b)* atac apoplèctic incomplet (atac comatós); i *c)* atac apoplèctic insignificant i fugaç (atac paralític).

En el gran atac la pèrdua del coneixement és profunda i duradora, els trastorns motors, reflexes, sensitius i atrofics abasten un grau d'intensitat bastant elevat i les funcions vegetatives (respiració, circulació, temperatura, nutrició, etc.) s'alteren de faiso més o menys persistent i completa. Les contractures i les convulsions precoces, que tenen un significat topogràfic (invasió ventricular o menígea del focus hemorràgic) i són de mal pronòstic (mort gairebé segura), únicament es presenten en el gran atac. I la desviació conjugada del cap i dels ulls, el signe de «fumar en pipa», l'hemihipotonía, etc., que també tenen un significat topogràfic de precocitat, poden presentar-se, indistintament, en el gran atac i en l'atac comatosos, per bé que rara vegada en aquest últim.

En l'atac comatós, els símptomes apoplèctics són menys intensos (lo sensitiu i lo vegetatiu és, especialment, menys intens) i més transitoris que en el gran atac; i dels signes precoços de localització només s'observen, clares vegades, els de pronòs-

tic més favorable. Els símptomes secundaris, en canvi, sovintegen bastant.

I en l'atac paralític, per últim, els símptomes són fugaços i consisteixen a una pèrdua de coneixement superficial, amb lleugers trastorns motors, sense repercussió sensitiva, tròfica i vegetativa i sens aparició de cap signe precoç d'índole topogràfica.

L'encefalorràgia determina, gairebé sempre, un atac complet o incomplet i poquíssimes vegades un atac paralític. L'encefalomalàcia acostuma a determinar, en canvi, un atac comatós o paralític, més comatós que paralític i, molt excepcionalment, un gran atac.

Les formes clíniques del període de regressió, en què lo fonamental depèn de la localització del focus hemorràgic, són bastant nombroses i de significat poc anàleg. Des d'un punt de vista general o no focal (símtomes apoplèctics i aguts), solament poden admetre's i descriure's dues formes clíniques: a) hemorràgies cerebrals amb període de regressió poc important o curt; i b) hemorràgies cerebrals amb període de regressió important i durador. I des d'un punt de vista topogràfic pur (símtomes focals i menys aguts), poden admetre's i descriure's, en canvi, diverses formes clíniques: a) hemorràgies meníngees; b) hemorràgies cerebrals; c) hemorràgies dels tubèrculs quadrigèmins; d) hemorràgies pedunculars; e) hemorràgies protuberancials; f) hemorràgies cerebel·loses; i g) hemorràgies bulbars. Però cada una d'aquestes formes clíniques comprèn, encara, algunes subformes clíniques (varietats corticals, capsulars, occipitals, parietals, etc, de les hemorràgies cerebrals, varietats del peu i de la calota, de les hemorràgies pedunculars i varietats unilaterals i bilaterals, de les hemorràgies bulbars per exemple). Ara bé, com que les formes clíniques focals persisteixen, sense grans (de fons) modificacions, ni atenuacions, en el període de seqüeles, on hauran de tornar a senyalar-se, preferim ajornar llur descripció i fer-la, després, simultàniament (en forma fraccionada, potser originària alguna confusió).

El període de regressió és poc important i curt quan l'atac apoplèctic no ha sigut complet i quan la localització lesional és secundària (centre oval, algunes zones corticals, etc.); sinó que és, contràriament, durador i important si l'atac ha sigut complet, si apareixen algunes complicacions i si la lesió radica en una zona no secundària (càpsula interna, bulb, etc.). El fet ana-

tòmic de tractar-se d'una hemorràgia o bé d'un reblaniment no influeix, per manera directa, sobre la importància i duració del període de regressió; indirectament sí que influeix, a través de l'estat apoplèctic o de la topografia lesional.

En la fase final, de seqüela fixa, el factor localització o bé la multicipleitat i gravetat primitives de les lesions causals, imprimeixen una característica variable a les formes clíniques. Des del punt de vista focal, poden admetre's i descriure's les mateixes varietats i subvarietats que en el període de regressió; i des del punt de vista de la multicipleitat i gravetat lesionals, els següents tipus de seqüeles: a) úniques; b) múltiples; c) lleugeres; i d) profundes i complexes.

Les seqüeles úniques existeixen quan hi ha hagut un sol focus hemorràgic i de tamany reduït; i les seqüeles múltiples, quan s'han desenrotllat dos o més focus hemorràgics o bé quan el focus hemorràgic únic és extens i important. Les seqüeles múltiples són produïdes, preferentment, per l'encefalomalàcia.

Les seqüeles lleugeres s'observen en els casos de localització secundària i de lesió poc extensa i intensa; i les seqüeles profundes (intenses i motrius i del llenguatge, motrius i sensitives, sensitives i visuals, etc.) en els casos de localització no secundària i de lesió greu o múltiple. La naturalesa de la lesió (encefalorràgia o encefalomalàcia) no influeix *per se* sobre la característica de superficialitat o de profunditat de les seqüeles.

Per acabar l'estudi d'aquesta agrupació de formes clíniques (de base simptomatològica), ens ocuparem a puntualitzar i descriure, ara, les més interessants, és dir, les que depenen, únicament, de la localització lesional (focals o topogràfiques). I ja que les havem enumerat amb anterioritat, no seguirem una pauta diferent.

a) *Hemorràgies meníngees*.—El focus hemorràgic pot obrir-se en els espais subdural (hematoma de la dura-màter), subaracnoide (hemorràgies meníngees usals) o bé, simultàniament en els espais subaracnoides i parenquima nerviós (hemorràgies cerebromeníngees).

La paquimeningitis hemorràgica de començ apoplèctiforme (els pròdroms que solen observar-se són peculiars, exclusivament, del període latent de la paquimeningitis, que és l'equivalent de l'arterioesclerosi cerebral pròpiament dita) i d'evolució un xic complexa (amb símptomes comatosos i focals i cap probabilitat de curació, anatòmica i clínica) és la única manera de

manifestar-se del conegut hematoma de la dura-màter, que ens interessa de citar aquí (recordi's la nostra finalitat limitada). Aquesta paquimeningitis no dóna il·loc, realment, a seqüeles, perquè en un lapse de temps més o menys prolongat, bé que no gran, sobrevé la mort i àdhuc en les darreries de l'evolució, els símptomes difusos i les complicacions emmascaren, correntment, lo focal. D'haver-hi un dèficit neurològic focal, es tracta quasi sempre, d'una hemiplèxia (d'aspecte cerebral, però assen, tant, moltes vegades, en el mateix costat de la lesió meníngea); el dèficit psíquic és més constant.

Les hemorràgies subaracnoïdees ja poden caracteritzar-se, en l'estat apoplèctic, pels següents símptomes d'indole focal: convulsions epileptiformes o contractures (hipertonía). I en els ulteriors períodes, sia en forma aïllada, sia combinat amb lo comatós, sol observar-se un síndrome irritatiu epileptogen (de tipus generalitzat o de tipus jacksonià), un síndrome inhibitori hemiplèxic (d'aspecte cerebral i unilateral o bilateral) i, menys vegades, algun altre síndrome cortical (parietal, temporal, etc.) o dels nervis de la base (òptic, motor ocular comú, facial, etc.).

Les hemorràgies cerebromeníngees (per invasió corticomeníngea o per inundació ventricular) produeixen, en la immensa majoria dels casos, un atac complet, fent-nos intensos d'hipertonía (els malalts semblen tetànics) i hemiplèxia greu, amb desviació conjugada del cap i dels ulls i amb alteracions, potser, d'aspecte bulbar.

El líquid cefalo-raquidi hemorràgic (presència de glòbuls rojos) és constant en les invasions meníngees, encara que el grau de puresa varia molt. La utilitat semiològica de la punció lumbar i, en alguns casos també, de la punció craneal és, per consegüent, indubtable.

b) Hemorràgies cerebrals.—El focus hemorràgic pot destruir l'escorça (substància gris externa), el centre oval o la càpsula interna (substància blanca) i els nuclis optoestriats (substància gris central). No gens menys, una mateixa lesió destructiva cortical i subcortical provoca l'aparició de quadros clínics diferents, segons que la sublocalització radiqui en els lòbuls frontal, temporal, parietal o occipital; i en els nuclis grisos centrals, els quadros clínics seran, també, diferents, segons que la lesió afecti el tàlem òptic o els nuclis caudal i lenticular del cos estriat.

Ara bé, des d'un punt de vista estrictament pràctic, quant a

descripció de simptomatologia focal, i si sabem prescindir, com fan tots els neuròlegs, de l'excessiu detall focal, que orienta més vers lo analític (semiologia analítica pura), que vers lo topogràfic de conjunt (semiologia sintètica i formes clíniques veritables), convé que admetem una altra ordenació, en l'estudi dels síndromes de localització de l'encefalorràgia i encefalomalàcia. Podria ser, molt bé, aquesta: *a)* síndrome hemiplèxica; *b)* síndrome monoplèxica; *c)* síndrome afàsica; *d)* síndrome hemianòpsia; *e)* síndrome estriat; *f)* síndrome pseudo-bulbar i *g)* síndromes rars diversos.

L'*hemiplèxia cerebral* sol ser creuada (heterolateral) i no alterna (combinada amb símptomes de facial o de motor ocular comú, generalment) i la seva intensitat és bastant variable (seqüeles lleugeres o profundes), d'exceptuar els poquíssims casos decididament anormals. No deu confondre's, per tant, amb les hemiplèxies meníngies, que són homolaterals, ni amb les altres hemiplèxies encefàliques (del tronc), que són, quasi sempre, alternes, ni amb l'*hemiplèxia medul·lar*, que és molt rara.

L'*hemiplèxia cerebral* acostuma a ser (en la immensa majoria del casos) extensa (membres i cara), completa (només en els començos), primitivament flàcida (amb associació, algunes vegades, de síndromes motors irritatius) i, després, espasmòdica i poc retrogradable (no cal dir, menys en el membre superior, semiflexionat, que en el membre inferior, estès); poden afegir-s'hi, demés, trastorns sensitius globals (hemianestèsia), alteracions vasomotores i tròfiques, moviments sincinèsics i anormals (tremolor, corea, atetosi, etc.) i pertorbacions en l'esfera del llenguatge (anàrtria, afàsia, disàrtria, etc.) i del psiquisme (afebliment intel·lectual progressiu). La seqüela hemiplèxica és, d'ordinari, motriu (paràlisi o parèsia i contractures) i, poques vegades, sensitiva (trastorns sensitius concomitants o no concomitants i residuals, d'indole complexa). En certs focus capsulars (de la part posterior) o corticals (de la regió sensitivo-motriu), la seqüela sensitiva és lo preponderant, com ho foren també els trastorns sensitius en la simptomatologia inicial (hemiplèxia i hemianestèsia associada important). Les alteracions tròfiques (múscles, ossos, etc.) compliquen, molt sovint, lo motriu o lo sensitiu. La demència té, sempre, un caràcter global o no electiu. En fi, del que pertoca al llenguatge ens n'ocuparem en tractar del síndrome afàsic.

La forma més típica, més complexa i més freqüent d'aquesta hemiplèxia és la motivada per una lesió, directa o indirecta, de la càpsula interna. Ningú no admet, en els nostres dies, que un focus hemorràgic capsular pugui causar una monoplèxia variable (crural, braquial, faciolingual, etc.), ja que hom ha arribat a saber, des d'un punt de vista anatòmic, que ha de determinar per força una hemiplèxia (el nombre de fibres piramidals i sensitives destruïdes explica la major o menor importància dels signes de dèficit). Lo motor és lo més essencial i constant de l'hemiplèxia capsular. Les alteracions de la sensibilitat no són tan constants, ni tan primordials. En fi, els trastorns del llenguatge i de la intel·ligència ocupen un lloc menys important encara. La invalidesa és, gairebé sempre, de certa importància.

L'hemiplèxia cortical, que s'ha observat rara vegada, és alguna cosa de parcial. Les convulsions i l'afàsia motriu són fenòmens bastant corrents i intensos i els símptomes sensitius i intel·lectuals desempnen un paper més preferent que en les hemiplèxies capsulars i subcorticals.

L'hemiplèxia subcortical ve a representar un terme de transició entre les formes cortical i capsular. Molt sovint no és pura, sinó mixta, és dir, corticosubcortical. Abunda bastant. Els focus de tamany reduït són els únics que solen produir, de tant en tant, monoplèxies, en lloc d'hemiplèxia.

I l'hemiplèxia juxtacapsular (per lesió dels nuclis grisos centrals) es manifesta, ordinàriament, en forma de síndrome talàmic o de síndrome estriat poc pur (tingui's en compte que el cos estriat és una de les regions més atacades per l'encefalorràgia). La lesió talàmica és, en realitat, capsulotalàmica i l'essencial està representat per una hemiplèxia motriu menys important que la capsular pura, per una hemianestèsia (més profunda que superficial i associada a dolors centrals) i per una hemiatàxia (amb moviments coreoatetòsics); algunes vegades, s'observen trastorns afàsics. La lesió estriada és, usualment, capsuloestriotalàmica (la lesió no estriada és indirecta). El factor principal el constitueix una hemiplèxia de tipus capsular, amb trastorns sensitius i retrogradable. El símptomes restants els descriurem en parlar de les lesions estriades pures.

Les *monoplèxies cerebrals* poden ésser pures, una mica difuses (quasi una hemiplèxia dissociada) o bé molt dissociades (monoplèxies parcials). Les formes crural i braquial són més corrents que la faciolingual. El caràcter de puresa o de disso-

ciació depèn, sense cap mena de dubte, de l'extensió i importància del focus hemorràgic, que acostuma a radicar en l'escorça i, només per excepció, en l'escorça i subescorça. Aquestes monoplèxies no es diferencien, simptomatològicament i evolutiva, de l'hemiplèxia cerebral, més que en la limitació topogràfica dels trastorns. Les lesions de la circumvolució frontal ascendent (part superior) i del lòbul paracentral, produeixen una monoplèxia crural; les de la frontal ascendent (part mitja), una monoplèxia braquial; les de l'opèrcul rolàndic (parts més inferiors i subjacent), una monoplèxia facial; i les de la frontal ascendent (peu), una monoplèxia lingual.

L'*afàsia* pot manifestar-se de molt distintes maneres (anàrtria, afàsia pròpiament dita i afàsia mixta) en l'encefalorràgia i encefalomalàcia.

L'anàrtria (afàsia motriu pura dels clàssics o afèmia), que consisteix en la pèrdua del llenguatge exterior, d'expressió o d'articulació (l'anàrtric no arriba a parlar i a penes a escriure, però comprèn el que se li diu o se li mostra gràficament, encara que amb certa dificultat, moltes vegades, per lleugera afàsia sensorial), pot ésser completa (gran anàrtria) o incompleta (anàrtria dissociada, que s'assembla a la disàrtria) i, habitualment, deixa relíquies o seqüeles reduïdes i poc importants.

L'afàsia pròpiament dita (afàsia sensorial o de WERNICKE), que consisteix a la pèrdua del llenguatge interior, de comprensió o de recepció (l'afàsic sensorial parla i escriu, més o menys correctament i adequada—parafàsia o jargonafàsia i paragràfia—, però no comprèn les paraules que hom li adreça—sordària verbal—o bé no reconeix per llur nom els objectes que hom li presenta o les idees que hom li expressa en forma gràfica—orbesa verbal o alèxia—), no sempre és típica, mentre que varia molt el grau d'intensitat (petita i gran afàsia) i de puresa (afàsies dissociades: orbesa i sordària verbals pures) i la seva evolució (malgrat la gravetat constant) i produeix, contràriament a l'anàrtria, seqüeles tenaces, indelebles i importants.

I l'afàsia mixta (de BROCA o sensorial i motriu o anàrtrica), que consisteix a la pèrdua més o menys proporcionada (predomini indistint de l'anàrtria o l'afàsia) i completa (afàsia total, afàsia atenuada o residual i afàsies dissociades) dels llenguatges de comprensió i d'expressió, dóna lloc a seqüeles relativament indelebles i importants.

L'afebliment intel·lectual és constant en l'afàsia, bé que

assoleixi la màxima intensitat i el major interès (agnòscia, asimbòlia, apràxia, etc.) en la forma sensorial de WERNICKE.

L'hemiplèxia, l'hemianestèsia i l'hemianòpsia s'associen, sovint, encara que un xic irregularment, a l'afàsia.

Creiem que no és oportú de parlar, en aquesta ocasió, de les recents nocions de «diasquisi» de MONAKOW i del concepte de la afàsia de H. HEAD (les formes verbal i sintàctica d'aquest autor potser corresponguin a la anàrtria i les nominals i simbànica a l'afàsia sensorial).

Les lesions superficials, corticals i corticosubcorticals, poden produir, segons quina sigui llur extensió i localització, una afàsia sensorial típica (sens hemiplèxia ni hemianestèsia o amb ambdós síndromes), una alèxia quasi pura (amb hemianòpsia, en la major part dels casos) o una afàsia mixta, més sensorial que anàrtrica (amb hemiplèxia i hemianestèsia i, en rares ocasions, hemianòpsia).

Les lesions profundes, nucleocapsulars o subcorticonucleocapsulars, donen lloc, correntment, a una anàrtria o bé a una afàsia mixta, més anàrtrica que sensorial (amb hemiplèxia).

L'afàsia es desenrotlla, quasi sempre, en les lesions de l'hemisferi esquerre.

En fi, les lesions doblement superficials i profundes ocasionen una afàsia total, amb hemiplèxia, hemianestèsia, hemianòpsia i decaïment intel·lectual intens.

Existeix, a més a més, un creixent nombre de formes clíniques intermitges, no molt fàcilment explicables des d'un punt de vista focal.

L'*hemianòpsia* pot ésser l'únic signe focal d'una lesió hemorràgica cerebral o bé un element d'una associació sindròmica, més o menys complexa i integrada per una afàsia (alèxia, sobre tot), una hemianestèsia (molt freqüent) i una hemiplèxia (poc freqüent). La complexitat depèn de la major o menor extensió, en el sentit de profunditat, del focus.

Les varietats d'hemianòpsia que solen observar-se, són la lateral homònima pura i la lateral homònima en sector (parcial), sense reacció hemiòpica de WERNICKE. La forma doble (orbescortical) és bastant rara, perquè requereix una lesió cortical extensa i doble i perquè, àdhuc en aquestes condicions, la visió macular o central desapareix difícilment.

Els *síndromes estriats* no són tan clars, ni segurs, com els anteriors síndromes focals. Una lesió pura dels nuclis estriats

arriba a produir, moltes vegades, la paràlisi pseudo-bulbar amb hemiplèxia lleugera, amb hemiplèxia i hemianestèsia fugaces o lleugeres (seqüeles) o amb atetosi. Si la càpsula interna juga un paper indirecte en la simptomatologia estriada (hemiplèxia, hemianestèsia), a penes hi haurà seqüela. Ens sembla prematur de ressenyar en aquest estudi el referent als síndromes últimament descrits i delimitats: estriopal·lidals, estriats i pal·lidals.

La *paràlisi pseudo-bulbar* que consisteix en una parèsia, sens atrofia, de la cara (fàcies inexpressiva), dels llavis, de la llengua, de la farinx (deglució difícil) i de la larinx (disàrtria associada a la rialla i al plor explosius), amb hemiparèsia espasmòdica, unilateral o bilateral, i importants trastorns somàtics (caquèxia) i intel·lectuals (demència), apareix, generalment, en els casos de lesions focals múltiples (corticals, estriades, mesocefàliques, etc.), amb localització estriada primordial.

Entre els *síndromes més rars* havem de citar l'apràxia psicomotriu (pèrdua dels records motors), l'agnòscia (tàctil, visual, etc.), l'asimbòlia (orbesa psíquica, principalment), l'atàxia frontal, l'atetosi pura, etc. Els tres primers síndromes compliquen, gairebé sempre, l'afàsia sensorial; l'atàxia frontal denota una lesió prefrontal; i l'atetosi pura una alteració, potser, del tàlem òptic.

En fi, el nombre de síndromes complexes o múltiples, dependents, respectivament, de focus extensos i únics o de diversos focus separats, no és pas gens exigü. La paràlisi pseudo-bulbar és, ben segur, l'exemple més típic de la multiplicitat de focus. Els «lacunaires» (llurs trastorns es deuen a la presència de múltiples llacunes de desintegració), descrits per P. MARIE i la seva escola (a part l'encefalomalàcia típica), no ens interessen en aquest estudi limitat, perquè les pertorbacions comencen sens ictus apoplèctic i la simptomatologia focal és poc precisa i delimitada.

c) *Hemorràgies dels tubèrculs quadrigèmins*.—Són molt excepcionals els focus hemorràgics i de reblaniment dels tubèrculs quadrigèmins i, no cal dir ho, quasi mai purs (associacions talàmiques, cerebel·loses, etc.). Vetaquí llur simptomatologia topogràfica: paràlisi de la musculatura dels ulls (nuclears), tendència a l'ambliopia, trastorns de l'equilibri i disminució de l'agudesia auditiva. L'hemiplèxia i l'hemianestèsia no són constants.

d) *Hemorràgies pedunculars*.—Les lesions hemorràgiques

o de reblaniment que destrueixen una zona, més o menys extensa, dels peduncles cerebrals, poden produir els següents símptomes de localització: paràlisi total aïllada del tercer parell craneal o bé síndrome de WEBER (hemiplèxia total creuada amb oftalmoplèxia directa del tercer parell, completa o incompleta), en els focus pedunculars interns i del peu; síndrome de WEBER, amb desviació conjugada del cap i dels ulls (símptomes oculogirs i cefalogirs), en els focus extensos del peu; hemiplèxia (i hemianestèsia), sense participació del tercer parell, en els focus pedunculars externs o talamopedunculars; síndrome parkinsonià, en els focus del locus niger; síndrome de BENEDIKT (hemianestèsia i, a vegades, hemiplèxia total creuada, tipus WEBER, amb moviments involuntaris) o bé del nucli roig (símptomes cerebel·losos associats), en els focus de la calota; i signes difusos, pedunculars i extrapedunculars, en els focus bilaterals. Existeixen, encara, síndromes rars (paràlisis creuades, dissociades o no, amb participació del cinquè i del vuitè parells o paràlisis aïllades i més o menys pures dels nervis) i combinacions amb l'hemianòpsia cerebral.

e) *Hemorràgies protuberancials*.—Les encefalorràgies i encefalomàcies que radiquen en la protuberància anular causen els següents síndromes: síndrome de MILLARD-GUBLER (hemiplèxia alterna inferior, amb paràlisi perifèrica del sisè i setè parells o bé, solament, del sisè o setè parell) i hemiplèxia creuada de tipus cerebral, en els focus inferiors o superiors del peu; hemianestèsia completa alterna (cinquè parell) o creuada, síndromes de FOVILLE (hemiplèxia alterna, amb paràlisi del facial i de l'oculogir), síndrome de RAYMOND-CESTAN (hemiplèxia lleugera amb paràlisi de l'oculogir i trastorns sensitius i cerebel·losos) i síndromes cerebel·losos variats, en els focus superiors i inferiors de la calota; paràlisis aïllades d'un o més nervis craneals (cinquè, sisè, setè i vuitè parells), en alguns focus centrals (cinquè, sisè, setè i vuitè parells), en alguns focus centrals de reduït tamany; paràlisi pseudo-bulbar, en els focus bilaterals del peu; i síndromes complexes (participació variable de símptomes motors, sensitius i cerebel·losos), en els focus difusos. El nombre de síndromes rars i hipotètics és, potser, major en la protuberància que en els peduncles. En fi, les monoplèxies protuberancials i els síndromes parcials són excepcionals.

f) *Hemorràgies cerebel·loses*.—Els focus del cerebel produeixen una simptomatologia topogràfica molt peculiar: cefalàl-

gia occipital intensa, vòmits quasi constants, falta d'hemiplèxia (a no ser que intervingui una compressió extracerebel losa) i de trastorns sensitius, nistagmus, desviació conjugada del cap i dels ulls (oposada) i síndrome cerebel l s (atàxia est tica i cinètica, vertigens, tremolor intencional, asin rgia, proves de pulsi  positives, etc.).  s alguna cosa gairebé impossible de precisar la localització intracerebel losa (lòbuls laterals, dret i esquerre, o central) dels focus, perquè els signes topogràfics intracerebel losos són molt insegurs.

g) *Hemorràgies bulbars.*—En el bulb la simptomatologia topogràfica és bastant variada: paràlisi creuada dels membres i directa de l'hipoglossi, en els focus anterior i unilaterals (interolivars); síndromes d'AVELLIS (paràlisi de la rama interna de l'espinal: nucli ambigu o vagoespinal), de SCHMIDT (paràlisi total de l'espinal), de JACKSON (paràlisi de l'espinal i de l'hipoglossi), de BABINSKI-NAGEOTTE o de WALLENBERG (hemiplèxia i hemianestèsia creuades, amb vertigens, hemiasin rgia, lateropulsi , nistagmus i miosi directes) i de CESTANCHENAI (el de BABINSKI associat al d'AVELLIS directe), en els focus posteriors i unilaterals (retroolivars). Les par lisis dels nervis són atròfiques i solen associar-se a hemiplèxies i hemianest sies (de tipus siringomi lic, molt sovint) oposades. Quan les lesions són nuclears pot aparèixer una paràlisi bulbar aguda o una polioencefalitis amb oftalmopl xia. El síndrome del nucli de DEITERS (descri  per BONNIER)  s hipotètic. La paràlisi labioglossofaringia s'observa en les formes bilaterals. El nombre de síndromes parcials i de combinacions simptomàtiques bulbars pures o bulbo-protuberancials  s considerable. En fi, els trastorns respiratoris (de tipus CHEYNE-STOKES), cardíacs (ritme), urinaris (quantitat d'orina, glucosúria, etc.), de deglució, tèrmics, etc., són molt freqüents.

Les formes clíniques de base evolutiva són aquestes: apoplexies primitivament mortals, apoplexies primitivament greus i secundàriament mortals (durant el període de regressió), encefalorràgies i encefalomalàcies greus, de mitjana intensitat i lleus, quant a invalidesa (*quoad functionem* i no *quoad vitam*) i, finalment, casos recidivants.

Les apoplexies primitivament mortals abarquen tots els casos en què l'ictus  s intens (gran atac) i la mort sobrevé sobtadament ofulminant i ràpidament o immediata (a les 24 o 48 hores). La terminació sobtada  s gairebé peculiar dels focus bulbars (que

interessen el *nus vital*), però també potó observar-se en certes hemorràgies subaracnoidees i cerebel·loses (vessament important). I la mort ràpida és característica en les invasions subaracnoidees i ventriculars de les hemorràgies cerebrals (focus gran superior al tamany d'una nou—, multiplicitat lesional, pacients d'edat avançada—més de 65 anys—, estat general deplo—, caquèxia o senilitat intensa—, etc.); en quasi totes les hemorràgies bulbars no fulminants i en algunes hemorràgies protuberancials, pedunculars i cerebel·loses (focus no petits). El gran atac i la mort són excepcionals en les encefalomàcies, a no ser que tinguin certa extensió (caròtida, tronc basilar, fossae Sylvii de MONAKOW, etc.) o hi hagi multiplicitat de focus.

Les apoplexies primitivament greus i secundàriament mortals són la conseqüència d'ictus intensos (gran atac) o d'atacs comatosos prolongats i poden desenrotllar-se en quasi totes les varietats focals—bé que amb més freqüència en les localitzacions meníngees, bulbars i protuberancials—a condició que el focus sigui de regular tamany, existeixi un agreujament progressiu (augment de volum de la lesió) i l'estat general decaigui bastant. En les encefalomàcies intenses (per llur extensió, per llur multiplicitat, per llur manera de començar, pel seient de la lesió—rames del tronc basilar i fossae Sylvii, p. ex.,—etc.) no són gens rares. Les complicacions del període de regressió produeixen, moltíssimes vegades, la mort.

La varietat de caràter greu *quoad functionem* (si sobrevé la mort ulteriorment, es deu als progressos de la caquèxia o a alguna complicació intercurrent, més o menys presumible i evitable), és la conseqüència de tots els casos que—d'haver salvat el perill de mort immediat (i secundari (atac comatós)—tenen destruïda una zona important del neuroeix (feix piramidal, feix sensitiu, centres del llenguatge, etc. en el bulb, cerebel, protuberància, peduncles, càpsula interna, escorça, etc.), ja sigui per la irrupció de sang, ja sigui per la trombosi.

Les varietats funcionals de mitjana intensitat corresponen a ictus comatosos, a focus d'hemorràgia o de reblaniment de menor extensió i importància topogràfica que els anteriors (certes hemorràgies meníngees, pedunculars, subcorticals o corticals, etc.) i susceptibles, demés, de motivar regressions parcials.

Les varietats lleus es deuen, quasi exclusivament, a reblaniments superficials i lleugers, que provoquen un atac paralític

inicial; també poden ser degudes a certes encefalorràgies insignificants, localitzades en zones poc sensibles (porcions del lòbul parietal, temporal, etc.).

En fi, les recidives es comproven, sobre tot, en malalts vells i que han sofert apoplexies greus o en arterioesclerosos intensos. No gens menys, totes les «feridures» són pràcticament (en un termini més o menys llarg) recidivants.

Les formes clíniques de base anatòmica poden ser d'indole diferent, segons que es consideri la naturalesa anatomopatològica de la lesió o bé els rams arterials que interessa la lesió. L'encefalorràgia i l'encefalomàcia típiques, són les dues úniques varietats que depenen de la naturalesa de la lesió; i els síndromes de les artèries cerebrals anteriors mitges i posteriors i del tronc basilar, representen les varietats relacionades amb la distribució anatòmica (angiològica) de la lesió.

L'encefalorràgia és molt corrent en el cervell i en la protuberància; les meninges, els peduncles i el bulb ocupen una situació intermitja; i el cerebel i els tubèrculs quadrigèmins, rara vegada estan interessats per un focus hemorràgic. En les meninges, la sublocalització és, preferentment, subaracnoidea; en el cervell, capsular o dels nuclis grisos i, menys sovint, encara que no molt, subcortical i cortical; i en les restants regions de l'encèfal, acostumen a ser unilaterals i circumscrites. L'encefalorràgia pot produir tota mena de símptomes, des dels més greus fins als més lleus: no gens menys, el nombre de formes no greus és bastant exigü.

L'encefalomàcia s'observa, força sovint, en el cervell, en els peduncles i, potser també, en la protuberància; i és rara en el bulb, cerebel i tubèrculs quadrigèmins. En el cervell, interessa, primordialment—i això que no és excepcional en els nuclis grisos centrals (caudal, putamen, etc.)—, l'escorça (que és molt extensa) i la regió subcortical (on és causa, sobre tot, de monoplèxies i síndromes afàsics. Els seus focus solen ser més extensos que els hemorràgics. És així que en l'istme determina, poques vegades, síndromes unilaterals. La simptomatologia no és tan greu, ja es tracta d'una fase clínica aïllada, ja es tracta de l'evolució global de la malaltia, com en la majoria d'encefalorràgies.

El nombre de varietats relacionades amb els rams arterials afectes és bastant crescut, perquè pràcticament totes les artèries encefàliques, grans i petites, poden rompre's o obturar-se en un moment donat. Si recordem la irrigació normal dels dife-

rents territoris encefàlics, conseguirem deduir els símptomes focals que han d'observar-se en els casos diversos de lesió arterial (tronc basilar o les seves rames, lenticuloestriada, etc.). Ara bé, són alguns tronc i rames arterials els que s'alteren, gairebé sempre i exclusivament, per ruptura o trombosi espontànies (els aneurismes, les embòlies, etc., potser que provoquin altres símptomes arterials, no peculiars de l'encefalorràgia i encefalomalàcia típiques). Per aquesta raó, no descriurem els síndromes de les artèries caròtides, de les vertebrals i de les coroides, circumscrivint-nos, solament, a exposar l'essencial dels síndromes de les cerebrals anteriors, mitges i posteriors i del tronc basilar.

L'encefalorràgia no sol dependre de síndromes arterials tan sistematitzats com l'encefalomalàcia, perquè és la conseqüència, principalment, de lesions dels vasos petits. Les rames més terminals de les fossae Sylvii i del tronc basilar són les més atacades. Les arteries lenticuloestriada i lenticuloòptica (artèries de l'hemorràgia cerebral de CHARCOT i BOUCHARD) donen lloc, potser, al 75 % de les hemorràgies cerebrals. I és lògic que sigui així, perquè les localitzacions en els ganglis centrals i en la càpsula interna són les més freqüents. Segueixen, després, per ordre decreixent de sovintesa, les diferents artèries i arterioles que irriguen el centre oval, l'escorça, la protuberància, els peduncles cerebrals, el cerebel, el bulb i els tuberculs quadrigèmins.

La trombosi de l'artèria cerebral anterior acostuma a determinar una monoplèxia crural i, potser també, trastorns psíquics i apràxia. Quan estan interessades les rames que irriguen la substància blanca, pot presentar-se una hemiplèxia o una hemianestèsia (a vegades hi pren part, àdhuc, el cap del nucli caudal). En fi, si solament arriben a obturar-se les rames centrals, potser no hi hagi res o bé hom observi alguna cosa d'imprecís. No és estrany que aparegui aquesta simptomatologia, perquè el territori irrigat és el següent: mig cos callós (tret del rodet), meitat interna del lòbul orbitari, cara interna de l'hemisferi (menys el cúneus) i part de la cara externa (primera circumvolució frontal, part anterior de la segona frontal, extremitat superior de la frontal i parietal ascendents i porció més interhemisfèrica del lòbul parietal) i cap del nucli caudal.

La trombosi de la cerebral mitja o fossae Sylvii produeix una hemiplèxia completa, amb hemianestèsia transitòria o per-

sistent i, potser també, hemianòpsia; i si es tracta d'una lesió esquerra, pot haver-hi, a més a més, una afàsia total o parcial. En les lesions circumscrites a una de les rames, els signes són menys importants i varien molt (monoplèxies, hemiplèxia, afàsia motriu, etc.). Quan està obturada la primera rama esquerra, s'observa una afàsia motriu, amb monoplèxia faciolingual i, de vegades, braquial lleugera, dretes; quan ho està en la 2.^a, s'observa una hemiplèxia o una monoplèxia faciobraquial; quan ho estan la 3.^a i la 4.^a (parietals) esquerres, s'observa una alèxia, amb hemianòpsia i, potser, sordària verbal; i quan ho està la 5.^a esquerra, s'observa, primordialment, una sordària verbal. Els reblaniments mitjos, que són els més usuals, s'associen, algunes vegades, als posteriors, els quals rara vegada són purs. La fossae Sylvii irriga aquest territori important i extens: part de la 2.^a circumvolució frontal, 3.^a frontal i meitat externa del lòbul orbitari, part de la frontal i parietal ascendents, part de les occipitals i dues primeres temporals, punta del lòbul temporo-occipital, zona de la ínsula, part del nucli caudal i tàlem òptic i nucli lenticular.

La trombosi de la cerebral posterior causa una hemianestèsia (rara vegada amb hemiplèxia) i, més sovint, una hemianòpsia; i d'estar lesionat el costat esquerre, s'observa una afàsia sensorial, amb predomini d'alèxia. Quan estan interessades les rames, es desenrotllen aquests síndromes: anteriors (pedunculars—hemiplèxia tipus WEBER amb fenòmens cerebel·losos o síndrome del nucli roig—, talàmics—formes monoplèxica i cerebel·lotalàmica—i subtalàmics) o posteriors (hemianòpsia, alèxia i orbesa cortical). Vetaquí el territori que irriga aquesta artèria: lòbul temporooccipital (llevat de la punta), 3.^a temporal, part de les tres occipitals, cúneus i part del tàlem i peduncle cerebral.

La trombosi del tronc basilar (aquest tronc irriga quasi tot l'istme i el cereble) pot determinar variables trastorns focals, segons quina sigui la rama primitivament alterada (l'obturgació total i primitiva és rara i provoca una apoplexia fulminant): hemiplèxia simple o bilateral successiva, síndrome de MILLARD-GUBLER, potser anàrtria, paràlisi bulbar aguda i símptomes generals d'hipertensió. Existeixen alguns focus circumscrits als nuclis. En fi, quan hi ha lesió de les cerebel·loses superiors (cerebel i calota peduncular), s'observaran símptomes cerebel·losos i de la calota peduncular; si estan afectes les cerebel·loses

mitges (cerebel i protuberància), hi haurà hemiatàxia i hemianestèsia, paràlisi de la mímica facial i sordària creuada; i si ho estan les cerebel·loses posteriors (cerebel i bulb), existirà una hemianestèsia alterna, amb paràlisi directa del vagoespinal, trastorns cerebel·losos homolaterals i signes simpàtics.

La trombosi de les vertebrals, que és rara, provocaria una hemiplèxia creuada amb glossoplèxia directa (la paràlisi de la deglució és duradora).

La trombosi de les coroides (anteriors) causaria una hemiplèxia (amb trastorns sensitius), una disàrtria i, potser, una hemianòpsia.

I la trombosi de la caròtida produïria la mort o una apoplexia greu, amb trastorns sensitivomotors i del llenguatge.

Cal advertir, per finalitzar aquestes consideracions anatòmiques, que no és rara la trombosi múltiple, com no ho és tampoc l'hemorràgia múltiple i que, més sovint del que hom creu, poden coincidir lesions de doble naturalesa. Per això, la simptomatologia focal és bon xic asimptomàtica. D'altra banda, el restabliment (per certes col·laterals o per algunes rames anòmales), més o menys complet, de la circulació interrompuda, fa impossible, de tant en tant, una explicació topogràfica lògica.

Les formes clíniques de base pronòstica i terapèutica poden ésser aquestes: mortals (ja esmentades entre les evolutives), incurables i curables.

Són incurables, les encefalorràgies i les encefalomalàcies que, després d'un període de regressió espontània, deixen una gran seqüela no influenciable per la terapèutica. L'istme és el seient, potser, dels síndromes més incurables; i entre lo cerebral, l'afàsia sensorial i l'hemianòpsia a penes s'alleugen. Les hemorràgies són més curables, en termes generals, que els reblaniments.

Són curables, encara que mai totalment, l'anàrtria, l'anestèsia i les paràlisis d'origen cerebral. La milloria no sempre és precoç i exterior. Una insistència terapèutica metòdica (massatge, reeducació, electricitat, etc.) pot alleujar certes seqüeles.

Finalment, les formes clíniques de base etiològica (d'ometre les d'origen traumàtic, sifilític, etc.) manquen, per complet, d'interès, ja que els factors predisponents i causals, d'indole general (ja que els locals no han de valorar-se) són, a curta diferència, els mateixos en l'encefalorràgia i en l'encefalomalà-

cia. Potser el sexe, l'edat, la constitució i les idiosincràsies produeixin unes quantes varietats clíniques una mica importants (més greus i més importants en una edat avançada, major nombre de malalts entre els homes, etc.). És l'únic que, en tot cas, podem assenyalar com especial.

No dubtarà ningú, després del que portem exposat, que l'ordenació de formes clíniques és difícil. La base és, moltes vegades, mixta i deuen repetir-se, per tant, les mateixes dades (la inundació ventricular, per exemple, ha d'incloure's entre les apoplexies intenses, entre les hemiplèxies amb contractures i entre les formes mortals).

*
* *

Si el descriure, no especialment, les formes clíniques de l'encefalorràgia i de l'encefalomalàcia constitueix un treball difícil i minuciós, el fer llur aplicació especial a allò que hom consegueix observar a Catalunya ve a representar una tasca encara més delicada i considerable.

El fonament més interessant en un estudi d'aplicació comarcal, que és l'estadística mètica i seriosa, ja sigui pública i general, ja sigui de caràcter privat i més o menys reduïda i especialitzada (limitació), ens manca en absolut.

Una estadística oficial de mortalitat és inútil per al nostre objecte, puix que encara que prescindim dels defectes inherents al mètode constructiu (nomenclatures diverses, conceptes nosològics variats, diagnòstics indistins de la proto o de la deuteropatia, etc.), que no deixen de tenir certa valor, en falsejar o en modificar, almenys, el significat de les possibles deduccions estadístiques, devem comptar amb un creixent nombre d'errors diagnòstics, consignats de faiso involuntària (estudi clínic insuficient per mort sobtada o per complexitat morbosa no orientable fàcilment, existència de fets rars o atípics, desconeixement personal de certs fets, etc.) o bé voluntàriament (complacències socials diverses), que resta molta significació, també, a les possibles consideracions deductives.

I en una estadística d'Hospital o clínica, més o menys personal i integrada per dades de morbositat i de mortalitat —a guisa de les esmentades en els textos clàssics de les obres de Neuro-

logia—, que oferiria *a priori* una màxima garantia de mètode i de versemblança (per la intervenció d'especialistes, per la possibilitat de ressenyar investigacions clíniques i biològiques completes i comprovacions necròpsiques, etc.), no passaria, però, de tenir una valor relativa, mentre es limitaria a un grup de malalts una mica escollit i potser arbitrari. D'altra banda, aquesta classe d'estadístiques regulars no existeix en el nostre país.

La necròpsia, que només pot practicar-se en els nosocomis i assistemàticament encara, podria afavorir, en últim terme, el nostre estudi especial. Però en el nostre país no posseïm un arsenal seriat de dades anatomopatològiques. D'altra banda, moltes interpretacions clíniques no han pogut ésser comprovades anatòmicament.

En fi, només disposem, per realitzar el nostre propòsit, dels resultats obtinguts (en forma verbal o mitjançant una certa labor bibliogràfica) de l'experiència personal global d'alguns clínics catalans, que és, a parts iguals, documentada o fiada al record mnèmic feliç.

El petit estudi d'aplicació que anem a exposar frueix, per tant, d'un significat bastant criticable.

La freqüència de l'hemorràgia cerebral és, en globe, alguna cosa d'alarmant. Certes estadístiques assenyalen, per a certs pobles, una proporció del 33'33 ‰; i proporcions, menys limitades, de 5, de 9'5, de 14'5 i de 15 ‰ es troben, usualment, en la majoria d'estadístiques. Ara bé, aquesta mortalitat es refereix a totes les apoplexies i, entre elles, un cert nombre és estrany a l'hemorràgia cerebral. Demés, nous informes estadístics i les dades particulars consideren exagerades aquestes xifres. Una proporció aproximada d'un 12 ‰ és, potser, la real. A la resta d'Espanya i a França (país veí i de característiques anàlogues), per exemple, no els preocupa la mortalitat per hemorràgia cerebral (informes particulars).

Les zones del Vallès i del Penedès, són, possiblement, les més castigades, però una investigació pacient arribaria a descobrir amb tota seguretat, alguna zona anàloga a Tarragona i àdhuc a Girona.

L'encefalorràgia i l'encefalomalàcia sovintegen igualment, amb un lleuger avantatge, potser, a favor de l'hemorràgia. Les estadístiques oficials contradiuen aquesta afirmació, però no oblidem, per a discutir-ne la valor, que l'encefalomalàcia no sempre s'individualitza nosològicament.

Res especialment constant, respecte a simptomatologia sintètica de l'hemorràgia o del reblaniment, no hem conseguit trobar en cap zona.

Des del punt de vista de les formes clíniques de base simptomatològica, no topogràfica, podem assenyalar, a títol d'especial, el següent: les varietats prodròmiques, més o menys definides, potser siguin un xic més constants que en altres països; el nombre de grans atacs no és exigü; els períodes de regressió fugaços són menys freqüents que els duradors i les seqüeles úniques i profundes abunden bastant més que les múltiples i lleugeres.

Com a particularitats topogràfiques podrem admetre, quan més, les següents: els focus cerebromeningis gairebé mai no són atípics; l'hemiplèxia cerebral acostuma a ésser extensa i completa i a provocar seqüeles motrius; l'anàrtria i l'afàsia motriu s'observen molt més usualment que l'afàsia sensorial; i resulta quelcom elevat el nombre de paràlisis pseudo-bulbars clàsiques.

Les característiques evolutives de l'hemorràgia cerebral no es diferencien de les comuns, si exceptuem, potser, allò referent a recidives i a recaigudes. Unes i altres abunden en extrem.

Heu's aquí els únics fets anatòmics, que mereixen citar-se especialment: les hemorràgies cerebromeningees i les bulbars són una mica més constants que en altres països; els síndromes difusos i complexos de l'istme s'observen amb relativa insistència; el nombre de trombosis, més o menys limitades, de l'arteria cerebral mitja és molt elevat; no són molt rares, però, les trombosis del tronc basilar; i no són gens excepcionals, en fi, els focus múltiples i les associacions d'hemorràgia i de reblaniment.

Finalment, les formes clíniques de base terapèutica i d'indole etiològica, no presenten cap característica especial.

Si haguéssim, ara, de concretar en poques paraules les nocions especials referents a l'hemorràgia cerebral a Catalunya, diríem això: «es presenta amb inusitada freqüència (comparada amb la morbositat i mortalitat de la resta d'Espanya, de França i d'altres països); la seva distribució zonal dista molt de ser uniforme (prepondera en certes comarques vinícoles); la proporció mútua de lesions encefalorràgiques i encefalomalàciques a penes resulta discordant (lleuger avantatge a favor de les hemorràgies); i no dona lloc, francament, a res atípic o constant,

ja sigui des dels punts de vista simptomatològic (síntomes generals i topogràfics) i evolutiu, ja sigui des dels punts de vista anatòmic, terapèutic i etiològic.

La nostra exposició té més el caràcter de treball crític o d'exposició de dades i conceptes, que un aire de contribució decididament original. Però tinguem present, perquè serveixi de justificació al desenrotllament donat, que calia redactar una ponència oficial. I en tots els Congressos—aquesta, almenys, és la nostra modesta opinió—, els conceptes merament personals no deuen ser mai el guia màxim de les ponències i potser menys—com ha succeït aquesta vegada—quan han sigut inspirades pels metges pràctics, sobre tot rurals, que cerquen un resum actual del tema plantejat i una orientació relativament fàcil, susceptible de servir-los, d'aquí en endavant, de fonament adequat a llurs investigacions, més o menys limitades i importants, a fi de comptes, per a la resolució definitiva del problema debatut.

Si havem sigut útils als inspiradors del tema i si el nostre treball presenta un incentiu per a la tasca futura dels metges catalans, ens donem per molt satisfets.