

Las enfermedades del corazón, las afecciones mitrales y tricúspides y, en general, todas las que causan la asistolia, producen una hiperemia venosa cerebral bien conocida; el subdelirio constituye entonces la manifestación de una asistolia local del mismo modo que la asistolia hepática.

Las afecciones pulmonares, como el enfisema, la bronquitis crónica, la pulmonía intersticial, y aun la tuberculosis, apenas influyen sobre la circulación encefálica más que por el intermedio del corazón derecho. Hay que tener en cuenta, en estos casos, el obstáculo que la lesión opone á la circulación pulmonar, abstracción hecha de la tos que determina, por los esfuerzos, una congestión cefálica. A estas causas respiratorias puede unirse la asfixia por sumersión, por ejemplo, y la asfixia del recién nacido, análoga por tantos conceptos.

Finalmente, en este orden de ideas, deben mencionarse las compresiones venosas (yugular, interna, tronco-braquio-cefálico, vena cava superior), causadas por ganglios cervicales voluminosos, un tumor del mediastino, un aneurisma de la aorta, etc. En la estrangulación, la compresión es exterior.

Antes de llegar á las causas locales, hay que mencionar las fluxiones colaterales debidas á las afecciones de la cabeza, erisipela, parotiditis, periostitis, etc. (Eichorst), otitis, angina.

Las causas puramente locales son las afecciones del cerebro: la parálisis general, la epilepsia, los tumores. Sabido es que en los epilépticos inervados se encuentran siempre lesiones vasculares evidentes (Blocq y Marinesco). Nothnagel admite que si el acceso comienza por una fase de anemia cerebral, termina por una fase congestiva. Los tumores suelen dar origen á una congestión parcial del cerebro; esto mismo sucede también en los abscesos, la meningitis y las hemorragias meníngeas. Asimismo pueden atribuirse á la congestión cerebral los *ictus* de la esclerosis en placas, de la tabes, de la enfermedad de Parkinson.

Por último, es probable que en los enajenados desempeñen importante papel las perturbaciones circulatorias. Pero no siempre es fundado decir que los estados de excitación van acompañados de congestión y los estados de depresión de anemia. Parece verosímil que las esclerosis cerebrales predispongan á la congestión por la riqueza vascular de los focos esclerosos.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—Al hacer la autopsia, no siempre se encuentran indicios de una congestión que ha existido durante la vida (Ackermann y Jolly); sin embargo, muchas veces es evidente. Así, después de haber separado la bóveda craneana, se ven los senos de la dura-madre infartados de sangre, sobre todo si se trata de una hiperemia venosa. Los vasos de la pia-madre aparecen hinchados y sinuosos. Por último, al hacer un corte, el cerebro presenta las siguientes modificaciones: la substancia gris tiene color rojo oscuro; la substancia blanca lo tiene rosa hortensia, sembrada de puntitos hemorrágicos que corresponden á lo que se llama el estado enarenado. Los plexos coroideos están engrosados; las paredes de los ventrículos son más vasculares de lo que parecen en circunstancias normales.

Con el microscopio se ven algunos puntos hemáticos en las vainas linfáticas, que por otra parte, son más estrechas que de ordinario (Golgi), en virtud de la distensión vascular.

En cambio, el estado criboso parece debido á la ectasia de las mismas vainas linfáticas, bajo la influencia de congestiones repetidas.

SÍNTOMAS. — DIAGNÓSTICO. — La congestión cerebral se presenta en clínica bajo las formas aguda, sub aguda y crónica. La forma aguda á su vez, puede ser leve, mediana y grave. Según que dominen los fenómenos de depresión ó de excitación, se han descrito las formas apopléctica y convulsiva, delirante ó maniaca. Para encontrar un cuadro bien definido de ellas, hay que buscar enfermos en los cuales se presenten con absoluta independencia de cualquiera otra complicación cerebral; por ejemplo, en los gotosos. Cuando la fluxión articular cesa de repente bajo la influencia de una medicación intempestiva (por ejemplo, si el paciente, durante un acceso de gota, ha introducido sus pies en el agua fría), aparece acto continuo, ó bien al cabo de algunas horas, una violenta cefalalgia con trastornos visuales (enturbiamiento, fotofobia), desvanecimiento cerebral, tendencia al vértigo y á la soñolencia, zumbidos de oídos, pesadillas durante el sueño, incapacidad para pensar ó reflexionar, tristeza. « Por estos signos, dice Rendu, en un notable artículo (1), es fácil reconocer la congestión cerebral ». La facies congestiva acompañada de congestión de los ojos y contracción de las pupilas, ayudan algunas veces el diagnóstico. Esta forma leve viene á ser el prodromo remoto de la forma grave.

La forma *grave*, de comienzo brusco, llamada apopléctica ó « golpe de sangre », puede sobrevenir en las mismas condiciones en los gotosos; el enfermo cae al suelo como una masa inerte, con « pérdida del conocimiento, respiración estertorosa, coma, resolución de los miembros, orinas involuntarias ». Las arterias y el corazón latan con violencia. En ciertos casos, se anuncia el *ictus* por signos precursores inmediatos, subidas de calor, rubicundez de la cara, cefalalgia con pesadez de cabeza, aturdimientos, impresionabilidad exagerada de los sentidos, adormecimiento ó pinchazos en los miembros.

Los vómitos no constituyen un fenómeno ordinario. Por lo general, según Eichorst, la temperatura sufre una ligera elevación. Después que el coma ha durado algunos minutos ú horas enteras, reaparece poco á poco el conocimiento; pero queda una hemiplegia pasajera ó sólo una paresia de los dedos, con ó sin afasia. Al cabo de algunos días no quedan indicios de la parálisis. La muerte repentina es rara.

Entre estos dos términos extremos existen formas intermedias, de las cuales encontramos también un ejemplo en los gotosos (Brongniart, citado por Rendu). En estos casos sobreviene « sin pérdida de conocimiento ni debilidad de la inteligencia », pero siempre bruscamente, una hemiplegia con dificultad de la palabra, si ocupa esta hemiplegia el lado derecho. A los quince días todo ha desaparecido, y el diagnóstico sólo puede hacerse por la evolución.

La forma *sub-aguda* (Gaidner) ó *sub-apopléctica* (Durand-Fardel), se halla caracterizada por su comienzo gradual, que es lo contrario de lo que ocurre en los ejemplos precedentes. Las funciones intelectuales se oscurecen de una manera progresiva; el enfermo se queja de cefalalgia, sordera y soñolencia. Las ideas se hacen confusas y hasta incoherentes, de modo que parece se tra-

(1) Dict. encyclopédique des sciences médicales, art. Goutte.

ta de un reblandecimiento cerebral; después disminuyen los síntomas poco á poco ó aumentan progresivamente, complicándose con afasia para terminar por la muerte.

Esta forma es bastante común en los viejos. El paciente llega por grados sucesivos á la resolución general. Los miembros no tienen movimientos espontáneos, pero tampoco caen pesadamente; la sensibilidad es obtusa; los enfermos se quejan de parestesias en las extremidades, pero tienen conciencia de su debilidad, y á veces dicen que sienten dolores en los miembros. Si se prolonga la vida, pueden formarse escaras. El pronóstico es más grave que en el «golpe de sangre».

Los anteriores casos se revelan por fenómenos de depresión; todas las formas siguientes van acompañadas de signos de excitación.

Por parte de la movilidad, pueden sobrevenir sacudidas parciales (cara, miembros), ó de accesos epileptiformes, con ó sin pérdida del conocimiento (Nothnagel). Esta es la forma epiléptica (Hammond) ó *convulsiva*: puede desarrollarse en los gotosos (Van-Swieten, Garrod, Todd, Charcot).

En la forma *delirante*, el comienzo rápido, precedido de agitación, cefalalgia, pesadillas, alucinaciones visuales (rayas de fuego, moscas volantes) ó del oído. El enfermo, sin perder el conocimiento, olvida la noción del medio; no reconoce á los que le rodean; canta, balbucea, ríe de un modo exagerado, da gritos «inhumanos». En medio de sus divagaciones hay, de cuando en cuando, períodos de lucidez. A veces se manifiestan ideas de persecución ó de ambición (Laborde). El *delirium tremens* constituye el grado extremo de este estado que, por lo demás, apenas se observa más que en individuos alcohólicos ó viejos.

Al lado del delirio verbal, ha descrito Prus un delirio de acción: los enfermos se equivocan de cama y van á acostarse en la de su compañero; se ocupan continuamente en deshacer un cordón, destrozar los colchones (Potain).

Este delirio de acción conduce insensiblemente á la forma *maniaca*, cuya expresión más alta es también el *delirium tremens*. Aunque las formas no son tan marcadas y claras como en las descripciones clásicas, corresponden, sin embargo, á estos tipos de enfermos.

Existe otra forma descrita por Potain, y que se refiere á los casos de hiperemia venosa de la asistolia. «Los enfermos van abatiéndose progresivamente; su inteligencia se hace perezosa; su pensamiento menos claro y preciso; su memoria incierta. Caen por grados, en un estado de adormecimiento, soñolencia y estupor, interrumpido en ocasiones, por cierto subdelirio ó pesadillas extrañas, sin que haya verdadero sueño; después sobreviene el coma, que los conduce á la muerte». Al lado de este estado de depresión, hay que mencionar la locura cardíaca (Lasègue, Limbo, Huchard); en estos casos, el delirio agudo no depende únicamente de la congestión, pues persiste á veces en el intervalo de las crisis de asistolia.

Nada tenemos que decir de la congestión cerebral crónica; su historia se confunde con la de las enfermedades cerebrales que la sostienen. Merece citarse en particular la congestión cerebral de repetición en ciertas parálisis generales; Marcé la describe con el nombre de *forma congestiva*; se revela por ataques apoplectiformes ó epileptiformes ó bien por accesos de manía ó por una

hemiplegia. El mismo autor distingue seis variedades de congestión en los paralíticos generales, aunque en realidad no pueden menos de ser artificiales.

Hasta ahora sólo nos hemos ocupado de los adultos y los viejos. En los niños, la congestión cerebral puede presentarse en estado agudo ó crónico (J. Simon), pero es menos caracterizada que en otras edades. El interés de la congestión aguda, en la infancia, estriba principalmente en el diagnóstico por exclusión de la meningitis tuberculosa, lo mismo que en la enfermedad de Marshall-Hall. Casi todos y acaso todos los casos de meningitis que se dan como curados, no son más que congestiones.

La congestión, que también en los niños puede terminar por la muerte, sigue su curso en ocho días. No se observa la raya meningítica, ni la depresión del vientre; pero el estreñimiento, los vómitos y los gritos agudos, desgarradores, simulan la tuberculosis meningítica aguda. Se concibe que, en estos casos, si sobrevienen convulsiones, sea justificada la alarma.

En cuanto á la congestión cerebral crónica de la infancia, se encuentra su tipo en los niños atacados de hipercoqueluche.

No insistiremos aquí acerca del curso y duración de la congestión cerebral, pues dependen de la causa. Hagamos notar que, en gran número de casos, se halla expuesta á recidivas, y que la congestión cerebral del adulto anuncia un reblandecimiento y sobre todo, una hemorragia para la vejez. La muerte es frecuente en las formas delirantes y sub-apoplecticas.

Tampoco insistiremos en el diagnóstico de la anemia y de la congestión cerebral. Sin tener en cuenta en absoluto el hábito exterior, es lo cierto que la *facies* puede ayudar el diagnóstico en los individuos «de cuello corto, apoplectico» que comen mucho y no hacen ejercicio. Por lo general, averiguada la causa, será más fácil interpretar los accidentes de la congestión cerebral. ¿Se trata de un alcohólico ó de un gotoso? En presencia de un ataque de apoplejía seguido de hemiplegia, nos guardaremos de formular demasiado pronto el diagnóstico de hemorragia cerebral, ó un pronóstico muy sombrío. En realidad, el punto difícil del diagnóstico consiste en distinguir, sobre todo en el viejo, la congestión cerebral de las lesiones en foco (reblandecimiento y principalmente hemorragia). La forma apoplectica simula la hemorragia, la forma sub-apoplectica el reblandecimiento. En presencia de un delirio que puede atribuirse á la congestión general, hay que examinar las orinas, pues en ellas podría encontrarse la prueba de que el delirio es de origen renal ó urémico.

Finalmente, las convulsiones de la congestión cerebral pueden simular la epilepsia. Sabido es que Trousseau atribuía á ésta los ataques apoplectiformes.

Una vez formulado el diagnóstico de congestión cerebral, no ha terminado todavía la misión del clínico; pues necesita saber á qué causa debe atribuirla.

A menudo un síntoma de poca importancia, al parecer, puede ponernos sobre la pista en el sentido de una parálisis general, de una esclerosis en placas, de un tumor cerebral, etc. En muchos casos, se hace primero el diagnóstico de la causa, pues la congestión cerebral no es más que una manifestación secundaria de la enfermedad en cuestión.

Esos datos servirán también para establecer un pronóstico. Así, en la parálisis general, la frecuente repetición de los ataques apoplectiformes agravará notablemente ese pronóstico.

TRATAMIENTO. — Figura en primer término el tratamiento de la causa: esta es la ley general en medicina. Si se trata de la supresión de un flujo sanguíneo fisiológico ó casi fisiológico, conviene procurar su reaparición por medio de sinapismos en los muslos, baños de pies sinapizados (flujo menstrual) ó de sanguijuelas al ano (hemorroides). Lo mismo puede decirse de la fluxión gotosa que se hará «bajar á las articulaciones» con revulsivos, fomentos ó vejigatorios.

En un palúdico, es indispensable la quinina á altas dosis:

Al propio tiempo, habrá que plantear el tratamiento de la congestión misma. Las emisiones sanguíneas han sido aconsejadas desde la más remota antigüedad y aun hoy se imponen. Los derivados intestinales (drásticos y otros) se hallan también indicados.

En los niños se emplea como revulsivo ligero—pero suficiente en los miembros inferiores—la bota de algodón y de tafetán engomado.

Por último, hay un medicamento que obra sobre la circulación encefálica: es el bromuro de potasio, solo ó asociado á los bromuros de sodio y de amonio (Yvon). Hammond recomienda el bromuro de litio. Debe proibirse el opio.

Puede disponerse también la aplicación de hielo á la cabeza, teniendo cuidado siempre de que ésta se encuentre bastante elevada sobre las almohadas.

Ciertos autores (Hammond) han preconizado la galvanización del simpático cervical; sólo mencionamos este procedimiento como un recuerdo.

En los individuos predispuestos, hay que plantear un tratamiento preventivo; ligero ejercicio, alimentación poco substanciosa y aguas de Carlsbad, Châtelguyon, píldoras de áloes, etc. En las mujeres que han llegado á la menopausia, la tintura de digital, á la dosis de XX gotas en los períodos críticos, hace que sean menos frecuentes los fenómenos congestivos.

## CAPÍTULO IX

### REBLANDECIMIENTO CEREBRAL — ENCEFALOMALACIA

Se designa comunmente con el nombre de *reblandecimiento cerebral* y también con el de *encefalomalacia* una lesión muy frecuente del encéfalo que consiste esencialmente en un *infarto por obliteración arterial*. La lesión de que se trata es idéntica, por su origen y su evolución anatómo-patológica, á los infartos que tan á menudo se encuentran en la superficie ó en la profundidad de las vísceras, especialmente del bazo y del riñón. Por lo general, el tejido de los infartos, deprimido, contraído y amarillento, representa en todos los órganos el estado de degeneración granulo-grasosa. Pero como el tejido cerebral posee una consistencia muy inferior á la de los demás parénquimas viscerales, como está formado por una pulpa de base mielínica y un estroma neuróglíco muy frágil y delicado, lo que caracteriza ante todo el infarto encefálico es su blandura. De aquí el nombre genérico de *reblandecimiento* que se ha dado á los infartos cerebrales.

Otro fenómeno notable distingue, desde el punto de vista clínico, los infartos cerebrales de todos los demás infartos; mientras que éstos sólo producen una disminución de función, proporcional á la extensión del tejido necrosado, los infartos del cerebro hacen que quede suprimida tal ó cual función, según el sitio de la necrosis. El riñón y el bazo son órganos homogéneos, en los que todas sus partes desempeñan el mismo papel; por el contrario, el cerebro es un órgano complejo, y cada una de sus partes tiene una función distinta. Por esto mismo, como cada porción del cerebro, considerada aisladamente, posee una facultad distinta, el reblandecimiento cerebral circunscrito ha sido el punto de partida de todos los estudios fisiológicos y psicológicos positivos que en los últimos treinta años han transformado la ciencia.

Ahora bien; una obliteración arterial—ora se trate de una trombosis, ora de una embolia—produce siempre el mismo resultado, un infarto; y en la inmensa mayoría de los casos, la característica del infarto es la mortificación con *reblandecimiento* del tejido cerebral, en el departamento cortical ó profundo, regado por la arteria obliterada. Resulta, sin embargo, que este infarto es siempre un reblandecimiento, en el sentido estricto de la palabra. Inmediatamente después de cerrarse el vaso nutricio, puede observarse una induración pasajera por fluxión venosa y edema secundario; más tarde, cuando el infarto se convierte en tejido fibroso cicatricial, la induración es más pronunciada aún. Estos hechos serán expuestos cuando hagamos la descripción anatómo-patológica. Por ahora nos limitaremos á consignar que tienen una importancia muy secundaria y que ningún motivo existe para dejar de usar las frases tradicionales de *reblandecimiento cerebral* ó de *encefalo-malacia*.

Durante mucho tiempo se ignoró la naturaleza del reblandecimiento cerebral. Sus caracteres anatómo-clínicos fueron desconocidos por completo hasta la época en que Lallemand y Rostan le dedicaron una descripción especial. Ahora bien, para dichos autores, lo mismo que para la mayor parte de sus contemporáneos, la lesión, tan perfectamente estudiada hoy, pasaba por un producto de flegmasia simple. La historia del reblandecimiento se confundió con la de la encefalitis, hasta el día famoso en que se descubrió la embolia. Verdad es que Andral, Bouillaud, Abercrombie, Bright, Carsvell y otros, habían observado la analogía de los focos de reblandecimiento con los de tantas otras modificaciones viscerales; sin embargo, la causa de la supresión de los fenómenos de nutrición en esos focos, seguía siendo para dichos observadores completamente obscura. En 1847, Hasse (de Zurich) admitía, según Rokitansky, una estrecha relación de causa á efecto, entre las lesiones arteriales del exágono y el reblandecimiento senil. Admitía la influencia directa de la estancación de la sangre en las arterias enfermas.... Hace ya mucho tiempo que este problema suscitó tantas investigaciones, tantos trabajos y controversias, todos los cuales quedaron olvidados para siempre ante una pequeña Memoria escrita por Virchow.

Después que Virchow demostró claramente las lesiones orgánicas producidas por la embolia, Charcot fue en Francia el primer autor que se adhirió á la doctrina del reblandecimiento cerebral por lesión de nutrición; ésta, á su vez, debería depender de un trastorno de la circulación, en tal ó cual territorio del encéfalo. Bien se trate de una placa de ateroma, de una embolia, de una