

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

trombosis que oblitere parcial ó totalmente una arteria, habrá siempre un retraso en los actos nutritivos del territorio regado, y este retraso, que nada tiene que ver con un proceso inflamatorio, llega á determinar una transformación regresiva de la substancia nerviosa. El trabajo de regresión á que nos referimos, y que produce el infarto, constituye lo que se ha llamado *necrobiosis*.

Pronto se hizo la demostración experimental, que fue plenamente demostrada. Prévost y Cotard, haciendo penetrar polvos inertes en las arterias cerebrales, conforme al método de Panum, produjeron infartos cerebrales idénticos á los que con tanta frecuencia nos enseña la patología humana.

Hoy, la cuestión está resuelta por completo; y si á veces los reblandecimientos cerebrales tienen cierta semejanza con los focos de encefalitis es, como se verá más adelante, en virtud de ciertas reacciones secundarias de la pulpa nerviosa, sobre todo en los individuos que han padecido alguna enfermedad infecciosa. Pero la obliteración arterial previa, por trombosis ó por embolia, es el fenómeno fundamental que da origen á todo lo demás.

ANATOMÍA PATOLÓGICA. — Son varios los fenómenos que pueden sobrevenir á consecuencia de la obliteración de una arteria ó de una arteriola cerebral: 1.º O bien la circulación de retorno no se efectúa, y este es el caso más común, pues las arterias cerebrales pueden compararse en su mayor parte á las *arterias terminales*; entonces el tejido, careciendo de riego, adquiere un color pálido; toda la zona privada de su líquido nutricio queda exangüe, degenera y se necrosa en cierto modo, constituyendo el *reblandecimiento blanco*. 2.º O bien la circulación de retorno se efectúa, y entonces la presión por encima del obstáculo es mucho mayor que la presión normal. Este fenómeno es común á todas las obliteraciones arteriales. De aquí resulta, que el tejido que durante algún tiempo estuvo mal regado, no se encuentra en condiciones para resistir y es asiento de sufusiones sanguíneas ó hemorragias puntiformes, que es á lo que se da el nombre de *reblandecimiento rojo*. 3.º Por último, en ocasiones, cuando las partes isquemiadas conservan una vitalidad relativa, gracias á su imbibición por el suero trasudado, degeneran lentamente; la mielina, que constituye la mayor parte de su masa, se transforma poco á poco en granulaciones y cristales grasos; este es el *reblandecimiento amarillo*.

Esta división, quizás algo arbitraria, no se aplica á variedades anatómo-patológicas diferentes, sino á aspectos exteriores que corresponden á otras tantas fases. El primer efecto de una obliteración arterial, es producir la anemia en el territorio situado por delante del obstáculo. De aquí resulta el *reblandecimiento blanco*. Después, cuando se establece la circulación de retorno y penetra la sangre por rotura en el tejido, á una fuerte presión, aquella zona presenta el aspecto del reblandecimiento rojo. Finalmente, cuando el territorio necrosado queda reducido á un secuestro nervioso, de constitución grasosa, su aspecto es el del reblandecimiento amarillo. El reblandecimiento rojo sucede, pues, al blanco, y el reblandecimiento amarillo al rojo. Los dos primeros caracterizan dos estados casi concomitantes, pues el segundo sucede al primero con un corto intervalo. El tercero es una consecuencia mucho más remota todavía del proceso de degeneración. Apenas se observa hasta la tercera ó cuarta semana que sigue á la obliteración del vaso constrictor.

Antes de entrar en detalles de la descripción macroscópica, conviene decir algunas palabras acerca del obstáculo mismo.

Trombosis y embolias. — El obstáculo consiste en un coágulo fibrinoso *autóctono* ó *emigrador*. Si es autóctono, el coágulo está adherido por lo general á una placa de arteritis nudosa ó de endarteritis sífilítica. Si es emigrador, puede no estar adherido á la pared vascular. Se halla constituido, bien por un grumo de fibrina pura procedente del corazón, bien por un fragmento de placa aterosclerótica desprendido de las sigmoideas aórticas, de las vertebrales, del tronco basilar, y hasta del exágono de Willis; bien por un quiste hidatídico, una filaria, etc. Es bastante fácil en estos casos, que por fortuna son muy demostrativos, reconocer la procedencia del cuerpo embolizado, por su forma y por la pérdida de substancia de la superficie remota, donde estaba implantado y donde tuvo su origen.

Cuando se trata de una obliteración embólica, el sitio de la coagulación fibrinosa secundaria suele ser un punto de bifurcación arterial, sobre el cual va á cabalgar, por decirlo así, el émbolo. Si éste se halla constituido por una vegetación calcificada, con aristas vivas, procedente del endocardio, distiende á veces la pared vascular y se aloja en ella, formando una especie de pequeño aneurisma disecante, que Ponfick ha llamado *aneurisma embólico* (1). De este modo, el aneurisma embólico es á su vez punto de partida de una coagulación que da origen á un reblandecimiento. Puede también ser origen de una hemorragia meníngea.

El reblandecimiento tiene dimensiones muy variables, según la importancia del vaso obliterado. Por ejemplo, cuando un coágulo (trombótico ó embólico) cierra el calibre de la arteria silvia en su origen, la superficie de necrosis cortical se extiende á casi todo el territorio de la convexidad. Cuando obstruye simplemente una rama de la silvia ó de la cerebral posterior, el reblandecimiento es mucho más circunscrito, y sus límites llegan hasta la frontera del territorio regado por cada uno de estos dos vasos. Conviene consignar aquí, que dichos territorios afectan una singular constancia, en sus dimensiones y en sus relaciones generales. Sabemos que la silvia, por ejemplo, riega la mayor parte de la región motora; que entre sus ramas hay una destinada especialmente al centro cortical de la memoria verbal motora, y otra al centro cortical de la memoria de los movimientos del miembro superior, etc. La isquemia absoluta de todo el dominio de la silvia producirá, pues, el reblandecimiento de la casi totalidad de la región motora. La isquemia de las dos ramas que acabamos de citar, tendrá por consecuencia el reblandecimiento del centro de la memoria verbal motora, y el reblandecimiento del centro de la memoria de los movimientos del miembro superior. A cada centro funcional corresponde un régimen circulatorio propio, á cargo de una arteria funcional; y por lo tanto, puede establecerse de antemano la esfera del reblandecimiento.

No se crea, sin embargo, que el límite de los territorios anatómo-funcionales es tan marcado como se suponía hace unos quince años. Las investigaciones de Heubner, Cadiat, Charpy, Tedeschi, y sobre todo, de Biscons, han demostrado (contradiendo en esto las conclusiones de Duret), que el lí-

(1) Virchow Arch., 58 Bd.

mite del riego arterial para cada uno de estos territorios, no es absolutamente estricto. En los intervalos que forman en cierto modo la línea divisoria de las aguas, la dirección de la corriente sanguínea es relativamente indiferente: gracias á ciertas anastomosis que unen entre sí los terrenos contiguos, puede restablecerse la circulación después de haber quedado obstruido el vaso nutricional principal, pero en tan escasas proporciones, que también es casi seguro el reblandecimiento. Este vaso anastomótico es, sin embargo, el que permite que el tejido isquemiado no se necrose inmediatamente. Algunas veces, el vaso anastomótico es una vena que comunica directamente por inoculación con la arteria, según resulta de observaciones recogidas por Tedeschi (1).

La anatomía patológica nos permite además distinguir tres especies de reblandecimiento, según que la mortificación del tejido cerebral interese á la vez la corteza y la substancia blanca subyacente ó bien tan sólo la corteza gris ó bien exclusivamente la substancia blanca subcortical.

Desde este punto de vista, los hechos son bastante significativos. Por ejemplo, la obliteración del tronco de la arteria silvia en su origen produce la necrobiosis de toda la substancia gris y de toda la substancia blanca del centro oval, regadas por este vaso. Avanzando en profundidad, la mortificación sólo se detiene en los núcleos grises centrales. En el segundo caso, la corteza es la única privada de sangre y la que sucumbe, desprendiéndose con facilidad del centro oval. Hay que admitir que los capilares propios de la substancia gris han sido, en tales circunstancias, el sitio único de la coagulación. Esto depende, sin duda, de una trombosis sistemática del aparato cortical.

Por último, cuando la corteza aparece normal y sólo se encuentra comprometido el tejido blanco subyacente, debe suponerse que están obliteradas las arterias largas de la pia-madre, las perforantes de la substancia gris. Obsérvese entonces una depresión en masa de una zona de la corteza cerebral, sin alteración notable de esta misma corteza; la interpretación de estos casos, es difícil, pero el hecho subsiste.

1.º **Reblandecimiento blanco.** — Cuando una obliteración vascular total, en el tronco de la carótida, por ejemplo, suprime de repente la función de un hemisferio, casi en su totalidad, la apoplejía puede ser fulminante y á veces sobreviene la muerte al cabo de muy pocas horas. En este corto período, el tejido cerebral no ha tenido tiempo de sufrir una degeneración que pueda manifestarse, en la autopsia, por modificaciones notables de color y consistencia. Por esto, los casos de este género son bastante difíciles. Estudiándolos con detenimiento, se observa, sin embargo, que la pulpa nerviosa es más blanda, como edematosa, y que da en una zona limitada de su territorio, la sensación de una falsa fluctuación.

Aunque podría suponerse otra cosa, las circunvoluciones están muy apretadas unas contra otras, distendidas, y los surcos aparecen aplanados. La existencia del émbolo en el tronco vascular explica el *ictus* apopléctico; pero el aspecto del cerebro no revela claramente la causa de la muerte.

Pocos días después de la obstrucción, el tejido cerebral presenta ya los caracteres de una degeneración muy evidente. Está infiltrado por un líquido se-

(1) Acad. méd. chir. de Pérouse, II, 209, 1890

roso, en medio del cual parece se disocian todos los elementos celulares ó neuróglícos; la substancia mielínica se disgrega; los leucocitos, que salen en gran número de los capilares donde se ha detenido la sangre, penetran en las vainas de los tubos nerviosos y se apoderan de la mielina. Cargado de granulaciones grasosas, hasta el punto de adquirir enormes proporciones (30 μ), apenas se conocen estos elementos, comunmente llamados *cuerpos granulosos*. Durante mucho tiempo se ha puesto en duda su naturaleza; hoy es indudable que representan los organismos encargados de la absorción de las partes necrosadas. Desempeñan, pues, el papel de fagocitos frente á la materia grasa de las vainas nerviosas. La disociación y difusión de la mielina, que son consecuencia de este hecho, dan al conjunto de la lesión un aspecto muy especial.

Más tarde, el tejido cortical está pálido, deprimido, blandujo, y recorrido en su superficie por gruesos troncos venosos que distienden una meninge aracnoidea abundantemente infiltrada de líquido. Este líquido, de aspecto lechoso, no impide que la pia-madre se adhiera á la corteza. El *descortezamiento* es imposible, ó por lo menos hace inevitables los arrancamientos de la substancia gris ya degenerada. Haciendo cortes del órgano en estado fresco, se comprueba que la corteza es mucho más pálida y friable que en las partes sanas. Lo propio sucede en la substancia blanca. Finalmente, en medio de una y otra, se distinguen ciertas manchitas equimóticas diseminadas.

Algunas veces — sobre todo cuando se trata de focos antiguos — el contorno del reblandecimiento es tanto más marcado, cuanto que el tejido cerebral limítrofe está ligeramente endurecido. Por el examen microscópico, esta induración parece debida á un engrosamiento de la neuroglia.

2.º **Reblandecimiento rojo.** — Esta variedad, según hemos dicho, suele corresponder á una fase más avanzada de la degeneración. Lo que la distingue, casi exclusivamente, es la sufusión hemorrágica del tejido reblandecido. Las partes privadas de sangre no oponen ninguna resistencia á la presión sanguínea, que todavía se ejerce por las anastomosis; por otra parte, las paredes vasculares, en el sistema capilar, han sufrido á su vez la degeneración isquémica: de aquí las múltiples, las innumerables hemorragias punctiformes, que dan á la lesión su color rojo. El reblandecimiento llega á ser, pues, realmente *hemorragiparo*; pero no lo es siempre, y por eso ignoramos, ó poco menos, las condiciones particulares que determinan el reblandecimiento rojo. Se trata aquí de lo que los autores antiguos llamaron el *estado criboso*.

El estado criboso del reblandecimiento rojo presenta casi siempre su máxima intensidad en el centro del foco. Mucho se ha dudado acerca de las causas posibles de la congestión vascular, que, según todas las probabilidades, precede á las sufusiones hemorrágicas. Sin estudiar detalladamente las interpretaciones de este hecho, propuestas por unos y rechazadas por otros, bastará mencionar la identidad del estado criboso con todas las hemorragias punctiformes que pueden sobrevenir en un infarto cualquiera. A consecuencia de la obliteración arterial, las paredes de las ramas vasculares terminales, situadas por detrás del obstáculo, pierden al momento su contractilidad. En efecto, por una parte, sostiene esta contractilidad la tensión sanguínea, y, por otra, principalmente en lo que concierne á las arteriolas, la acción vivificante de la sangre roja. Substraídas á estas dos influencias, las tónicas musculares de los va-

sos del infarto, se tornan, por decirlo así, inertes. Se dejan distender por la presión venosa que viene de atrás, muy suficiente para dilatar las ramificaciones arteriales; y como no se hacen esperar las perturbaciones nutricias en los capilares donde se estanca una sangre exclusivamente venosa, se concibe con facilidad que haya muy pronto hemorragias múltiples, á consecuencia de esta congestión parálitica.

Parece oportuno consignar aquí, que los hemisferios cerebrales que contienen uno ó muchos focos de reblandecimiento rojo se endurecen muy mal, es decir, de un modo bastante desigual y lento, en el líquido de Müller.

3.º Reblandecimiento amarillo. — A esta forma pertenecían, sin duda, los casos antiguos. En su célebre Memoria, Prevost y Cotard declaran que el reblandecimiento amarillo suele quedar constituido hacia el treinta y cinco día que sigue á la obstrucción arterial. El tejido necrosado, reducido de volumen, contraído, deprimido, presenta una excavación más ó menos profunda en la superficie del hemisferio, y consiste en una pulpa filamentososa de color bien amarillo, ó de *amarillo gamuza* que se adhiere mucho á la meninge. Por lo demás, el descortezamiento es imposible en absoluto. La pia-madre se encuentra en cierto modo anquilosada con el foco de reblandecimiento; todavía la recorren en algunos vasos, pero en corto número; verdad es que esta membrana para nada necesita nutrirse, pues se ha vuelto fibrosa, gruesa, semi-opaca y hasta contiene algunas veces concreciones calcáreas. La depresión del foco por debajo del nivel medio de la corteza, atrae, por decirlo así, una cantidad mayor de líquido cefalo-raquídeo y de linfa bajo la pia-madre. A medida que el reblandecimiento va haciéndose más antiguo, el líquido se torna más claro; al principio era muy turbio y análogo al calostro, cuando tenía en suspensión gran número de cuerpos granulados; después, absorbidos estos corpúsculos, es casi perfecta la transparencia. Cuando este líquido es absorbido, casi en absoluto, por las vías venosas que han quedado libres, puede decirse que la cavidad del reblandecimiento llega á ser virtual; se parece á toda bolsa quística de infarto, aplanada, deprimida, surcada por delgadas mallas que forman una red; esto constituye lo que Durand-Fardel llama *infiltración celulosa*.

4.º Cicatrización. — Finalmente, en un reducido número de casos, la infiltración celulosa, que suele corresponder al último estadio del proceso de necrobiosis, se transforma en una infiltración cicatricial, es decir, que el tejido gránulo-grasoso del infarto primitivo llega á ser un verdadero tejido indular. Los vasos de la periferia envían al foco prolongaciones capilares suficientes para favorecer el desarrollo de los elementos de toda esclerosis. Alrededor de la lesión abundan á veces de un modo extraordinario, y el tejido cicatricial es bastante grueso para ofrecer el aspecto de una cápsula fibrosa. En esta masa informe apenas se percibe el trayecto de las circunvoluciones, y el anatómico sólo puede orientarse aproximadamente por la disposición más ó menos normal de las partes adyacentes.

5.º Encefalitis secundaria. — En los individuos que presentan algún tiempo después del *ictus* los síntomas graves de una complicación infecciosa (neumonía, decúbito agudo, etc.), sufre el foco una transformación especial. Declárase una verdadera encefalitis, no sólo en la periferia del infarto, sino en su misma masa. La pulpa reblandecida tórnase entonces, con gran rapidez, difluen-

te, roja, blanduja, y exhala olor pútrido (reblandecimiento inflamatorio y gangrenoso).

HISTOLOGÍA. — El microscopio confirma los datos de la patología, es decir, que los focos de reblandecimiento, salvo el caso excepcional que acabamos de indicar, no dependen de una encefalitis, sino de una pura y simple mortificación. La *encefalomalacia* es el resultado de una infiltración del tejido cerebral, no por leucocitos, sino por corpúsculos granulados. Por otra parte, estos corpúsculos no son más que glóbulos blancos de la sangre, elementos emigradores encargados de la absorción de las partes muertas. Se insinúan por doquier, en las mallas de la neuroglia, en las paredes vasculares, en las mismas vainas nerviosas, penetran entre el cilindro-eje y la pared del tubo, absorbiéndolo todo con tal voracidad, que en ciertos infartos puede decirse que no queda absolutamente *nada*. Primero se incorporan la mielina reducida á fragmentos y convertida luego en granulaciones grasosas; después el cilindro-eje, también dividido en trozos; por último, la misma vaina, cuyos residuos se ven como enmedio de las granulaciones grasosas ya absorbidas. La porción de estas vainas que resiste más tiempo es la estrangulación inter-anular de Ranvier.

La existencia de los cuerpos granulados en los focos de reblandecimiento constituye el fenómeno capital. Su gran número indica un trabajo de absorción activa. Son tan característicos del proceso de necrobiosis, que basta comprobar su existencia en un foco (aunque sea reciente, por ejemplo, cuarenta y ocho horas después del *ictus*) para afirmar la degeneración de los tubos nerviosos. Ciertas sustancias, como el ácido ósmico ó la ancusa, que son los reactivos específicos de las materias grasas, demuestran la constitución de los cuerpos granulados. Pero aun sin la aplicación de estos reactivos, son bastante característicos para que no se les pueda confundir con ningún otro elemento anatómico.

Las alteraciones del tejido encefálico (corteza gris ó fibras del centro oval) son, en cierto modo, consecuencia directa de la invasión y del desarrollo de los cuerpos granulados. En efecto, bien pronto desaparecen á su vez la neuroglia, los capilares, las arteriolas, y así se explica la disminución del foco en masa. Fórmase cavidades ó celdillas, en las cuales se acumulan los cuerpos granulados. Lavadas con el pincel, las preparaciones presentan el aspecto de un estroma indiferente, cuya red se halla representada por mallas vásculo-celulares muy resistentes. La absorción de la sustancia gris es siempre más rápida que la de la sustancia blanca. Como consecuencia de este hecho, los cuerpos granulados son mucho más abundantes en la corteza que en el centro oval.

Mezcladas con los cuerpos granulados, aparecen gotas de grasa, granulaciones protéicas ó cristales de colessterina. Las lesiones de las paredes vasculares son simplemente degenerativas: se reducen á la atrofia simple, la desaparición de los núcleos y la regresión granulosa.

Focos lagunares. — Los reblandecimientos de la corteza deben sus caracteres exteriores, tan especiales, á la presencia de las meninges, y son apreciables al primer golpe de vista. Nunca cabe error respecto á la naturaleza de un reblandecimiento ya antiguo de la sustancia gris, que se presente en estado de *placa amarilla*. No sucede lo mismo con los reblandecimientos de las partes profundas. Ora se trate de núcleos grises centrales ó de la sustancia blanca