

del centro oval, la falta de meninges modifica en absoluto el aspecto de la lesión. Esto se debe á que la meninge se halla surcada por vasos anastomóticos, mientras que las arterias profundas son terminales. Los focos de reblandecimiento profundo son, en virtud de este hecho, focos de *necrosis* propiamente dicha y no de *necrobiosis*. El foco de necrosis, constituido por un tejido neutro, en otros términos, por un residuo de materia animal capaz de ser digerido, es absorbido por los leucocitos poco á poco, pero de un modo completo, al cabo de cierto tiempo. En su lugar sólo queda una cavidad, un vacío, lleno de líquido seroso. A los focos de este género se les da el nombre de *focos lagunares*, especies de quistes sin membrana atravesados á veces por mallas vasculares ó simplemente celulares. Se les encuentra, sobre todo, en el centro oval, en la cápsula interna, en el tálamo óptico, el cuerpo estriado, el núcleo lenticular. Resultan de la obliteración de las arterias perforantes y de sus ramas principales, las *lenticulo-ópticas* y las *lenticulo-caudales*. Estas formaciones lagunares aparecen casi siempre muy bien circunscritas. Por ejemplo, la obliteración de una ramificación anterior de la arteria estriada externa producirá un reblandecimiento limitado á la mitad anterior del *putamen*; la obliteración de una ramificación posterior de la misma rama producirá un reblandecimiento limitado á la pared posterior del mismo núcleo. Una trombosis en la arteria estriada anterior produce el reblandecimiento, tan común por cierto, de la cabeza del cuerpo estriado, etc., etc.

Muchas veces, se encuentran asimismo focos lagunares en el límite superior de los cuerpos opto-estriados, es decir, en la emergencia de la corona radiante. Esta es la región peor nutrida: en efecto, las arterias de los núcleos grises centrales, no la penetran y las de la corteza terminan en ella. En este punto terminan las arterias *largas ó medulares*, procedentes de la pia-madre; ninguna anastomosis las reúne á las ramificaciones nutricias de los núcleos. En toda esta región se estanca, pues, la sangre.

Reblandecimiento por compresión. — No hay que considerar como exclusiva la patogenia embólica ó trombótica del reblandecimiento. La obliteración vascular, puede depender también de un obstáculo que reside, no en el interior de las arterias, sino por fuera de éstas. Así se concibe que todas las lesiones (tumores, hemorragias, proceso inflamatorio) que estrechan ó cierran por completo el calibre de los vasos, sean capaces de dar origen á la evolución necrobiótica del tejido cerebral. Y ocurre aquí un fenómeno notable: las compresiones lentas, aun cuando sean bastante activas para deformar de un modo notable la convexidad del hemisferio, no tienen siempre por consecuencia fatal un reblandecimiento cortical. Los autores publican numerosas observaciones de tumores voluminosos de la cavidad craneana, que en nada influyeron sobre la nutrición del cerebro. En cambio, las hemorragias meníngeas, cuya acción compresiva es repentina, producen muy á menudo isquemia local y necrosis.

Reblandecimiento cerebral del recién nacido. — Parrot ha descrito, entre las múltiples complicaciones de la atrepsia, dos variedades de reblandecimiento, que no dependen directamente del proceso ordinario: una variedad *blanca* y otra *roja*. El reblandecimiento blanco consiste en focos múltiples, por lo general, situados, no en la superficie, sino en la profundidad de ambos hemisferios, cuyo volumen no pasa del de un hueso de cereza, y que, al hacer cortes

en ellos, parecen umbilicados en el centro. Su color varía del blanco lechoso al blanco grisáceo (de café con leche). Su constitución es muy sencilla. Trátase de una infiltración del tejido cerebral, todavía rudimentario, por los leucocitos y granulaciones grasosas. La variedad roja se halla caracterizada por un aspecto vinoso, que indica desde luego la existencia de sufusiones sanguíneas en las vainas linfáticas de las arteriolas y de los capilares. Lo mismo que el reblandecimiento blanco, el rojo es de ordinario bilateral, y forma diferentes focos en la profundidad, sobre todo cerca de los cuerpos opto-estriados. En ocasiones, coexisten ambas variedades en el mismo sujeto; pero la variedad roja es más común en los niños que sucumben á consecuencia de una diarrea profusa.

La patogenia de estos casos, relativamente raros, es bastante obscura. Parrot atribuye el reblandecimiento blanco á la emigración de los leucocitos, á su aglomeración en focos, y á la degeneración grasosa secundaria de la pulpa encefálica, mientras que el reblandecimiento rojo reconoce por causa las hemorragias capilares, consecutivas á la deshidratación de la sangre. La caquexia atrésica se relaciona con tantas condiciones patogénicas, según los órganos y según sus modalidades clínicas propias, que es bastante difícil precisar el mecanismo de estas dos diversas lesiones. Lo cierto es, que el reblandecimiento rojo coincide á menudo con la trombosis de los senos.

La consecuencia del reblandecimiento de los recién nacidos es la desaparición ó falta de desarrollo de las regiones ocupadas por los focos. A menudo, sobreviene la porencefalia, la hidrocefalia externa ó interna. Pero, la historia clínica de este reblandecimiento es todavía bastante confusa; cuando no muere el niño en poco tiempo, quedan siempre ciertas dudas respecto á la naturaleza de la lesión.

Sitio. — El reblandecimiento cerebral es más frecuente en el lado izquierdo que en el derecho. Su sitio predilecto es el territorio del hemisferio regado por la silvia ó por las ramificaciones de esta arteria. Las ramas profundas están obliteradas más á menudo que las corticales; lo cual se debe á su menor calibre, más favorable para la trombosis, y quizá también á su dirección vertical, que se continua con la de la carótida, y facilita la emigración del émbolo. Por estas razones, el sitio de elección del reblandecimiento es la región cápsulo-nuclear anterior. Vienen después, por orden de frecuencia descendente: la región cápsulo-nuclear posterior, el departamento cortical regado por la cerebral media, la corteza regada por la cerebral posterior, y, por último, los diferentes territorios de la cerebral anterior. El reblandecimiento es raro en el cerebelo, y más raro todavía en la protuberancia (á no ser en los sujetos sifilíticos). Ciertas partes parece que se ven siempre libres, por ejemplo, el *septum lucidum*; sin embargo, Rostan observó un caso en este punto.

La *extensión* varía según el calibre, ó más bien el grado de ramificación del vaso. En este sentido todo es posible, y con esto basta para no insistir más.

El *número* de los reblandecimientos varía también; pero importa mucho consignar un hecho: Si, en la generalidad de los casos, el reblandecimiento es unilateral y único, otras veces es bilateral y simétrico. Con bastante frecuencia se encuentra una obliteración trombótica en cada una de las dos cerebrales anteriores ó de las cerebrales posteriores. Los reblandecimientos simétricos

de la cerebral media son menos comunes. A veces existe un reblandecimiento frontal izquierdo, y un reblandecimiento occipital derecho, y en ocasiones se ven hasta tres ó cuatro focos corticales: rara vez se pasa de esta última cifra en la substancia gris de las circunvoluciones; pero no sucede lo mismo en las partes profundas. En los viejos, sobre todo, se han encontrado múltiples reblandecimientos lagunares, diseminados en la substancia gris de los cuerpos opto-estriados ó en las cápsulas blancas y en el centro oval. La multiplicidad de estos focos se explica por la multiplicidad de las arteriolas perforantes y por su origen en el exágono de Willis, donde tan común es la arteritis nodular senil. Para designar esos casos de reblandecimiento nuclear, que todos los días se ven en los asilos de viejos, se ha reservado el nombre de *reblandecimiento crónico*.

Acabamos de consignar la frecuencia relativa de los reblandecimientos simétricos, y este hecho merece algunas explicaciones. En primer término, cabe preguntar qué condiciones anatómicas ó fisiológicas presiden á la repartición de los focos. Estas condiciones son invariables. Así, no es raro observar cierta simetría en la distribución de los nódulos de arteritis, bien en el exágono mismo, bien en sus ramas. Sabemos, por otra parte, que la arteritis nudosa basilar se desarrolla principalmente en las bifurcaciones ó en las anastomosis, y este sólo hecho basta para explicar ciertos casos de trombosis simétricas. En cuanto á las embolias simétricas, es muy probable que su mecanismo sea el siguiente: el cuerpo emigrador no procede del corazón, sino del mismo exágono. Por ejemplo, un coágulo procedente de la basilar va á obstruir el calibre de la lenticulo-óptica izquierda. A consecuencia de esta obliteración, un segundo coágulo procedente del mismo punto y que no encuentre libre el camino en la dirección que ha seguido el primero, se introduce en la arteria simétrica del lado opuesto, donde todavía no se hallaba interrumpida la circulación, y da origen á un infarto simétrico del lado derecho. Lo que principalmente habla en favor de esta hipótesis, es que los reblandecimientos simétricos se observan casi siempre en territorios regados por vasos perforantes procedentes de la basilar y de las carótidas, allá donde es casi indiferente la dirección de la corriente sanguínea. Así se explican los reblandecimientos simétricos, bastante comunes por cierto, de la cabeza del núcleo caudal (arteria lenticulo-estriada) y de la parte posterior del putamen (arteria lenticulo-óptica).

En cuanto al reblandecimiento de los dos puntos occipitales, es de suponer que resulte de una embolia doble, cuyo punto de partida es la bifurcación de la arteria basilar, tronco común de ambas cerebrales posteriores. Del propio modo se comprende la simetría de ciertos reblandecimientos del cerebelo.

A los reblandecimientos lagunares simétricos de los ganglios de la base, parecen debidos la mayoría de los casos de hemiplegia facial, que simulan la parálisis glosolabio-bulbar.

Con los reblandecimientos múltiples del cerebro coinciden bastante á menudo los infartos viscerales de la arteritis ateromatosa generalizada.

Reblandecimiento idiopático inflamatorio.—En circunstancias excepcionales se encuentra, al hacer la autopsia de ciertos sujetos, un reblandecimiento de la substancia cerebral, que por varios conceptos presenta el aspecto de un foco isquémico; hay entonces casi siempre un reblandecimiento muy extenso.

Uno ó dos lóbulos, y hasta todo un hemisferio, han sufrido la degeneración aguda que se manifiesta por la obliteración de la arteria silvia ó de una de las carótidas. Sin embargo, la obliteración falta, y se ignora á qué causa anatómica puede atribuirse la lesión. Las partes blancas profundas se hallan tan gravemente comprometidas, como las partes grises corticales.

La evolución clínica que corresponde á este reblandecimiento llamado idiopático, es parecida á la de la trombosis; siendo imposible establecer el diagnóstico diferencial. Después de todo, como se trata de un hecho raro, creemos inútil entrar en mayores detalles.

Strümpell ha descrito con el nombre de *forma curable de la encefalitis* una afección cuyos síntomas son idénticos á los de los tumores circunscritos ó focos muy limitados de reblandecimiento cerebral, y que cura espontáneamente al cabo de algunos meses. En realidad, la palabra *espontáneamente* no es exacta, pues siempre se acelera la curación por el empleo del ioduro de potasio á alta dosis. Cabe admitir, pues, sin gran peligro de equivocarse, que la pretendida *forma curable de la encefalitis* depende de un proceso específico.

ETIOLOGÍA.—Las causas del reblandecimiento del cerebro, son, en tesis general, todas las que pueden determinar trombosis ó embolias de las arterias. Por lo tanto, la cuestión se reduce al estudio de las causas de la trombosis arterial del cerebro y de la embolia cerebral. Puede decirse que la trombosis—cuyo origen más frecuente es el ateroma—pertenece sobre todo á los viejos, á los alcohólicos y á los sífilíticos; mientras que la embolia—que resulta nueve veces por cada diez, y acaso más, de una lesión cardíaca inflamatoria—es un accidente precoz ó tardío de las endocarditis del lado izquierdo. Estas se desarrollan en el curso del reumatismo articular agudo, de la infección puerperal, de la pulmonía, de la difteria (Seifert), etc.

La anatomía patológica permite estudiar la etiología desde otro punto de vista: por lo general, los reblandecimientos *corticales* resultan de la embolia; mientras que los *centrales* dependen de la trombosis. Téngase en cuenta, una vez más, que no damos aquí fórmulas generales y exclusivas. Ahora bien; el reblandecimiento cortical es una lesión de origen cardíaco, frecuente sobre todo en la juventud y en la edad madura; y el reblandecimiento central una lesión de origen arterial, mucho más común en los viejos.

Dicho esto, se comprende que el estudio de las causas se hallará supeditado á dos órdenes de condiciones etiológicas fundamentales: 1.º condiciones etiológicas de la trombosis; 2.º, condiciones etiológicas de la embolia.

1.º *Condiciones etiológicas de la trombosis.*—La debilidad del miocardio, la astenia vascular que le acompaña, la lentitud circulatoria que resulta, son las causas más comunes de la trombosis. La inopexia de los autores antiguos, que pudo ser invocada como causa auxiliar, explica la frecuencia del reblandecimiento cerebral en las enfermedades marasmáticas, como la leucocitemia, la clorosis aguda, la pneumonía secundaria, la fiebre tifoidea (Vulpian, Sorel, etcétera). Pero la lesión arterial primitiva desempeña siempre el papel más importante en los fenómenos locales de la coagulación: así se comprenden los reblandecimientos comunes y no específicos que siguen á la arteritis sífilítica de la base.

Existe una variedad de reblandecimiento, bastante común en el curso de la

caquexia cancerosa y procedente de una obliteración arterial, cuya patogenia ha sido estudiada por Charcot. ¿Es una consecuencia de la inopexia? ¿Depende más bien de una embolia cancerosa? La cuestión no ha sido resuelta todavía. Por lo demás, la trombosis arterial en los caquéticos *no ateromatosos* es un fenómeno muy especial y que, por su importancia clínica, merece lugar aparte en el estudio etiológico del reblandecimiento.

2.º *Condiciones etiológicas de la embolia.* — En un sujeto, viejo ó joven, cuya endarteria presente producciones vegetantes friables ó movibles, y esto resulta generalmente de un proceso agudo, actual ó antiguo, todo movimiento brusco, toda sacudida, el simple paso de la posición horizontal á la vertical, basta para producir la emigración del émbolo. Otro tanto puede decirse de la tos, del estornudo, de las palpitaciones emotivas, y de cualquier causa cuyo efecto inmediato sea una contracción más enérgica del miocardio.

Dicho esto, parece inútil insistir acerca de las causas especiales del reblandecimiento. La predisposición cerebral hereditaria puede ejercer, sin duda, cierta influencia. Sin embargo, por lo que se refiere á la trombosis ó á la embolia, parece menos evidente que en la apoplejía hemorrágica. La frecuencia, según el sexo, es también bastante discutible. Con todo, Rostan, cuya autoridad es indiscutible, admite que el reblandecimiento es más común en las mujeres de la Salpêtrière que en los hombres de Bicêtre. Las estaciones, la temperatura, la presión barométrica parecen indiferentes.

SÍNTOMAS.—Algunos autores han creído que debían dedicar al reblandecimiento cerebral dos capítulos distintos: uno para la trombosis y otro para la embolia. Esta división se funda en una sintomatología que dista mucho de ser constante, y, si existiera, carecería de importancia por todos conceptos: la trombosis sería un proceso de obliteración, lento, incapaz de producir los accidentes repentinos de la apoplejía; la embolia, por el contrario, sería un accidente brusco, absolutamente imprevisto, que, por sí solo, da origen al *ictus* con pérdida del conocimiento. Esta distinción es especiosa, más lógica que real; los hechos la han desmentido muchas veces. Tal reblandecimiento trombótico comienza, á veces, por un *ictus* apopléctico, y entonces la obliteración por coagulación *in situ* es, por decirlo así, instantánea. En cambio, otro reblandecimiento resulta de una obstrucción embólica, insuficiente al principio para suprimir totalmente el riego sanguíneo del territorio arterial, y que sólo se hace completa por la reunión progresiva de la fibrina en la periferia del coágulo emigrador.

Como tendría inconvenientes esquematizar de un modo excesivo los datos clínicos habituales, creemos preferible estudiar en un mismo capítulo los reblandecimientos por trombosis y los reblandecimientos por embolia. Con esto ganará mucho la verdad, no obstante las dificultades que ofrece el asunto.

Comienzos. — La enfermedad puede comenzar de dos modos: *brusco* y *progresivo*.

a) *Comienzo brusco.* — La infección tiene, á veces, por síntoma primero, un *ictus*, un ataque, es decir, la pérdida repentina del conocimiento con coma consecutivo, hemiplegia y retorno progresivo al estado consciente, persistiendo la parálisis. Otras veces, también de repente, aunque sin perder el conocimiento, el enfermo cae paralizado, hemipléjico. Cuando más, ha experimentado un

vértigo de algunos segundos. Las dos formas tienen igual frecuencia; la segunda no siempre es fácil de determinar, dado el número de casos, relativamente grande, en que la hemiplegia aparece durante el sueño. Pero todo permite suponer que, aun en estas circunstancias, no hay verdadero *ictus*, pues el sueño es tranquilo y el enfermo puede despertar á la hora habitual, sin estar atontado ni sufrir el menor malestar general.

Por lo demás, la intensidad de los fenómenos iniciales, lo mismo que la localización secundaria de los síntomas paralíticos, depende de la importancia de la arteria obstruída. Generalmente, la apoplejía no es tan violenta ni tan duradera como en las hemorragias cerebrales. Lo que le distingue, á veces, de la hemorragia intersticial—dejando á un lado la hemorragia meníngea—es que á menudo va acompañada, como la mayor parte de los *ictus* corticales, de ataques de epilepsia jacksoniana. Estos son limitados ó generalizados, y, salvo los casos excepcionales, en que constituyen un estado de mal permanente, se observa un retorno relativo del conocimiento durante los intervalos. En suma, el *ictus* apenas difiere del que sobreviene en la hemorragia cerebral más que por estos dos caracteres: menor intensidad y tendencia á los espasmos convulsivos. Por lo que concierne á la menor intensidad, debe mencionarse, en primer término, la falta de lentitud del pulso, su debilidad relativa, la palidez del semblante, la elevación inmediata y transitoria de la temperatura central (Bourneville), síntomas ó signos inversos de los que se ven en la apoplejía hemorrágica.

Finalmente, no es raro que después de un *ictus* que haya producido una hemiplegia limitada ó una monoplejía, se exageren y distiendan las manifestaciones paralíticas. Esto depende, casi de un modo exclusivo, de los reblandecimientos corticales, y se explica por qué el coágulo primitivo ha invadido las ramas arteriales.

b) *Comienzo progresivo.* — Cuando la obliteración se verifica poco á poco, es bastante común que se anuncie por prodromos. Estos consisten en hormigueos con adormecimiento molesto, y algunas veces doloroso, en los miembros, que después quedarán hemipléjicos, y más á menudo en el superior. Dichas sensaciones no tienen una significación precisa, ni se las suele atribuir á su verdadera causa hasta que se ha declarado francamente la enfermedad. Aparecen de veinticuatro á cuarenta y ocho horas antes que la parálisis, y excepcionalmente más tarde. Van seguidas de una pesadez especial del brazo y de la pierna, con dificultad cada vez mayor para ejecutar los más sencillos movimientos, como los de flexión y extensión de los dedos. La elevación del muñón del hombro resulta casi imposible. La marcha es vacilante, el pie arrastra por el suelo, y todo esto anuncia la hemiplegia, que antes de dos días se habrá confirmado. Si ocupa el lado derecho, suele coincidir con una afasia motora.

Estos síntomas no son definitivos, pues pueden calmar en dos ó tres días y hasta desaparecer por completo. Si al cabo de este tiempo subsisten todavía, se trata ya de un hecho confirmado, y la parálisis, aunque susceptible de mejoría, constituirá ya una enfermedad casi siempre incurable. Importa, pues, reservar el pronóstico en estos casos, hasta el segundo ó tercer día, es decir, todo el tiempo en que cabe esperar que reaparezca la función, gracias á la circulación colateral. Si esto no sucede, el territorio nervioso pierde irremisiblemente

mente su neurilidad y degenera. En efecto, la experiencia y la observación demuestran que la degeneración ha comenzado ya al cabo de un tiempo que nunca es mayor de dos ó tres días.

En el reblandecimiento senil es donde sobrevienen sobre todo las hemiplejias de comienzo progresivo. La arteritis nudosa del exágono y de sus ramas es la causa de esta lesión: el coágulo se forma poco á poco, y la coagulación encuentra tantas mayores facilidades para extenderse, cuanto más flácido y perezoso es el corazón de los viejos. La obliteración no interesa necesariamente los gruesos troncos; por el contrario, se manifiesta casi siempre en las más pequeñas arterias, bien de la corteza, bien de la profundidad: por esto el reblandecimiento senil consiste de ordinario en hemiplejias parciales y sucesivas, sin grandes *ictus*; las localizaciones paralíticas son pasajeras, cuando su causa existe en las circunvoluciones; duraderas, cuando se trata de los núcleos y de la cápsula interna. Multiplicándose los focos, resulta un estado especial del hemisferio que pertenece á la vejez avanzada, que da origen á lo que se llama la *demencia senil*, y cuya característica, al hacer la autopsia, es la multiplicidad de los *focos lagunares*.

Periodo paralítico. — La hemiplejia común constituye toda la sintomatología del reblandecimiento cerebral: hemiplejia derecha, casi siempre, cuando se trata de un sujeto con embolia. La parálisis que sucede á un *ictus* y la que se establece progresivamente, pueden ser, en un momento dado, completamente idénticas. Sin embargo, las hemiplejias que comienzan de un modo progresivo, no suelen tener la misma intensidad que las que empiezan bruscamente. Los reblandecimientos que se revelan por un *ictus*, con pérdida del conocimiento, dan origen casi siempre á hemorragias totales, al menos durante las primeras horas. Los reblandecimientos circunscritos, con monoplejias consecutivas, no provocan *ictus*; ó bien si existe éste, la parálisis que le sucede desde luego, es una hemiplejia total; después, se atenúan rápidamente los fenómenos paralíticos, excepto en el miembro, cuya localización cortical se halla comprometida. Por esta razón, se observa á menudo la afasia á consecuencia de los ataques de reblandecimiento embólico, aun cuando la lesión cortical ocupe, por ejemplo, el lóbulo paracentral. En tales casos, la afasia es pasajera; no dura más tiempo que la parálisis del miembro superior; depende de un trastorno circulatorio, que cesa cuando se restablece la corriente colateral.

1.º La hemiplejia, en los casos tipos, es total y completa: total, en el sentido de que se hallan paralizados los miembros y la cara del lado opuesto á la lesión; completa, porque provoca una pérdida absoluta de la función motora. Trátase, desde luego, de una parálisis flácida. Para que sobrevenga tal hemiplejia, hay que admitir la obliteración del tronco principal de la cerebral media, pues la abolición de la tonicidad misma pertenece más bien á los reblandecimientos de la cápsula interna. Por consiguiente, la parálisis flácida, con conservación de la tonicidad, indica, en general, la isquemia del territorio cortical motor. Al cabo de quince ó veinte días, los reflejos tendinosos, que hasta entonces sólo habían sufrido una disminución variable é inconstante, comienzan á exagerarse de un modo manifiesto. Este signo, que debe investigarse todos los días, es precursor de la contractura permanente. Desde el día en

que se manifiesta, puede decirse que es irremediable el estado espasmódico, el cual se revela por las actitudes viciosas, el clonus del pie, etc.

La contractura precoz, en el reblandecimiento cerebral, es relativamente rara, y en realidad no pertenece al período paralítico. Con todo, puede declararse desde el primer día y transformarse sin sentir en contractura permanente. Esto ocurre en los casos en que el foco llega hasta la membrana ependimaria (Durand-Fardel), ó bien cuando la necrobiosis cortical es causa inmediata de una reacción inflamatoria ó simplemente irritativa de la meninge. En tales circunstancias, pueden persistir las crisis jacksonianas del principio, que se desarrollan con cortos intervalos; parecen más comunes cuando el reblandecimiento interesa tan sólo la capa más superficial de la piel, como ocurre en las *placas amarillas*, de que ya hemos hablado.

2.º La hemiplejia total puede ser pasajera. Así, á consecuencia de un *ictus*, con ó sin pérdida del conocimiento, que haya producido la parálisis de toda la mitad derecha del cuerpo, no es raro que desaparezcan la impotencia funcional del miembro inferior y de la cara, quedando tan sólo una monoplejia del miembro superior. Esta sigue la misma evolución que una hemiplejia total; al período de flacidez sucede el período de contractura.

3.º La parálisis puede ser parcial desde el principio; monoplejia del miembro superior, monoplejia del miembro inferior y quizá monoplejia facial. Con esta última, cuando aparece aislada, coincide casi siempre una afasia motora ó una parafasia; los centros motores de la cara y el centro de la memoria del lenguaje hablado se hallan tan íntimamente confundidos para que otra cosa suceda. Sin embargo, á veces existe la afasia sola sin combinarse con ningún trastorno de la movilidad. Sabido es que los casos de afasia pura corresponden, por lo general, al *reblandecimiento* del origen de la tercera circunvolución frontal.

Se sabe también que la agrafia motora es producida por una lesión del origen de la segunda frontal izquierda. Esta localización se halla demasiado cerca de la de los movimientos del brazo y de la mano para que el síntoma se revele siempre en toda su pureza. En una palabra, son posibles muchas combinaciones y en cierto modo pueden preverse teóricamente, pero siendo su número ilimitado, se comprende cuán difícil sería describirlas en conjunto.

4.º La parálisis falta en ocasiones. La afasia y la agrafia, asociadas á la hemiplejia consecutiva á un *ictus*, son muchas veces fenómenos pasajeros; por otra parte, pueden constituir por sí solas todo el ataque ó todos los vestigios del mismo. Así, por ejemplo, se ha observado la agrafia después de un *ictus* que había dado origen á una monoplejia braquial temporal (1). Además, se han referido casos de afasia motora simple, sin hemiplejia y hasta sin parálisis facial inferior; aquí el *ictus* se reduce á un vértigo, á un simple aturdimiento.

Lo que sabemos acerca de las localizaciones sensitivo-sensoriales de la memoria de las imágenes gráficas, de las imágenes auditivas, etc., nos permite comprender la multiplicidad de las combinaciones sintomáticas que resultan de los reblandecimientos corticales. A la hemiopia, á la ceguera verbal, á la sordera verbal, van asociados generalmente, al menos durante algún tiempo, los trastornos paralíticos de todo *ictus* embólico. En efecto, es muy raro que es-

(1) Heuschen, *Beiträge zur Pathologie des Gehirns*, pág. 173, Upsala, 1890.