

anatómico de la hemianestesia capsular, conviene advertir que la cápsula tiene una dimensión vertical para la cual no basta esta localización. Ahora bien, en sus partes superiores, el tercio posterior del segmento posterior de la cápsula no es el sitio anatómico de la hemianestesia. La hemianestesia sólo se desarrolla en las lesiones del *plano inferior* de la cápsula: es preciso, pues, localizar con más precisión y decir que la encrucijada sensitiva corresponde al *tercio posterior del segmento posterior de la cápsula interna, por fuera y delante del cuerpo geniculado externo, en toda la altura del cuerpo geniculado, pero no por encima del vértice de éste*. Cuando se presenta ocasión de comprobar por la autopsia la existencia de una lesión supuesta de la encrucijada ventricular, bastará, pues, practicar un corte *vertical* del hemisferio, que pase precisamente por delante del cuerpo geniculado externo. Es fácil encontrar el punto de guía, y, haciendo el corte, podremos darnos cuenta exacta del sitio de la lesión. En efecto, la porción inferior de la cápsula que corresponde á la encrucijada sensitiva se halla situada inmediatamente por delante y afuera del cuerpo geniculado externo, y á todo lo alto de este ganglio.

Un hecho clínico de gran valor se halla íntimamente relacionado con esta localización. Hemos dicho que la hemianestesia capsular era sensitivo-sensorial, pero que, en todo lo que concierne á la visión, consistía en una ambliopía *doble*, con doble estrechez *concéntrica* del campo visual, como en el histerismo (Charcot): no es siempre la hemiopia lo que se observa en la hemianestesia capsular; sino una doble ambliopía, aunque más pronunciada en el lado de la hemianestesia. Algunas veces, aunque pocas, hay una ambliopía unilateral. Por el contrario, las lesiones del haz sensitivo en el lóbulo occipital producen la hemiopia.

4.º *Apoplejía con hemianestesia y hemicorea*. — La combinación de la hemianestesia y de la hemicorea, es relativamente común. Los dos síndromes, después del *ictus*, representan todo lo que resulta de la dislaceración de los haces blancos en el hemisferio, y, clínicamente asociados, se comportan del mismo modo que si existieran aislados. Los casos de que se trata dependen de hemorragias de la región de la encrucijada. Las fibras de ésta se hallan divididas y de aquí resulta la hemianestesia. Las fibras del haz capsular, sin estar divididas, se ven irritadas por el mismo foco, y de aquí la hemicorea. Hasta puede afirmarse que la hemianestesia post-apopléctica sin hemicorea es excepcional; esto depende de las íntimas relaciones anatómicas del haz piramidal con la encrucijada sensitiva. En cambio, la hemicorea puede manifestarse sin hemianestesia, pues la hemicorea resulta de toda lesión *que confine* con el haz piramidal en cualquier punto de su trayecto.

5.º *Apoplejía con hemianestesia y parálisis facial*. — Esta variedad clínica no es muy común, pero resulta interesante desde el punto de vista del diagnóstico y de la localización topográfica. Sabido es que la parálisis facial aislada, sin hemiplegia de los miembros, puede considerarse como una excepción, á consecuencia de la hemorragia cerebral. Por otra parte, se sabe también que la hemorragia puede tener su asiento en el núcleo lenticular. No debe extrañarnos, pues, que un foco que ocupe este núcleo produzca la hemianestesia y la parálisis facial, siempre que envíe una prolongación anterior á la región de la rodilla capsular por donde pasan las fibras faciales del haz piramidal y una

prolongación posterior en la región de la encrucijada sensitiva. Toda la región intermedia entre ésta y aquélla, es decir, la región capsular del haz piramidal de los miembros, es respetada y no hay parálisis de los miembros.

Si el foco intra-lenticular interesa el segmento posterior de la cápsula, sin interceptar el trayecto de sus fibras, la hemianestesia y la parálisis facial se complican con hemicorea (1).

6.º *Apoplejía con hemianestesia y afasia*. — La afasia figura, más rara vez todavía que la parálisis facial, en la historia de la hemorragia cerebral, sobre todo, bajo la forma de síntoma aislado. Sin embargo, la disposición especial del foco que acabamos de describir, realiza este hecho raro cuando la lesión reside en el núcleo lenticular izquierdo. El coágulo, en este caso, se insinúa á través de las fibras del segmento anterior de la cápsula, precisamente por delante de la rodilla. Las fibras que van desde la corteza á los aparatos motores de la fonación y de la articulación están interrumpidas. De aquí resulta, no una verdadera afasia, sino lo que podría llamarse mejor una logoplejía. La falta posible de la parálisis facial (no obstante la proximidad del haz del nervio del mismo nombre) justifica la hipótesis de que ciertas fibras capsulares están dedicadas á la función del lenguaje articulado (haz de la afasia).

A estas variedades clínicas de hemorragia cerebral podrían añadirse otras muchas, si quisiéramos enumerar todas las combinaciones de síntomas á que puede dar origen la situación del foco. Basta mencionar las que preceden: son las más importantes, pues todas ellas dependen de la *hemorragia de la arteria cerebral* ó de sus ramas.

DIAGNÓSTICO. — Muchas veces el diagnóstico de la hemorragia cerebral se presenta como uno de los problemas de más difícil resolución, y acaso irresoluble.

1.º *En el momento del ataque*, ó pocos instantes después del ictus, cuando el sujeto se halla todavía en estado apopléctico, lo primero que se necesita es saber si se trata de una lesión en el cerebro ó de un simple trastorno funcional. El síncope tiene síntomas demasiado precisos para que se le pueda confundir con la apoplejía hemorrágica. En cambio, las modificaciones producidas en las funciones hemisféricas por ciertos *venenos*, tales como *el opio, el cloral, el alcohol* pueden prestarse á confusión. En los brighticos, la *uremia* ocasiona efectos idénticos. El error es tanto más difícil de evitar, cuanto que la evolución de la uremia produce en ocasiones el cuadro completo de la apoplejía orgánica, incluso la desviación conjugada de la cabeza y de los ojos (Nothnagel). Conviene recordar, sin embargo, que en la apoplejía orgánica son siempre apreciables la desviación facial unilateral, la pérdida absoluta de la tonicidad muscular de una mitad del cuerpo ó la exageración de esta tonicidad. Por lo general, los venenos no localizan su acción en un solo hemisferio.

La *hemorragia meníngea*, mientras el sujeto se halla en estado de apoplejía, sólo puede distinguirse de la hemorragia intra-cerebral cuando ciertos fenómenos especiales demuestran la irritación ó la parálisis de los nervios craneanos (estrabismo, asimetría frontal, etc.). Pero el diagnóstico es imposible ínterin dura el coma profundo con resolución de los cuatro miembros. Las convulsio-

(1) Charcot, *Leçons du mardi*. t. 1, p. 592.

nes precoces y bilaterales no pueden ser más que signos de presunción en favor de la hemorragia meníngea.

Las *congestiones simples*, sin foco circunscrito, pero limitadas á uno de ambos hemisferios, no son raras. Pueden compararse, en cierto modo, á las perturbaciones funcionales de origen tóxico. Se observan en enfermedades ya reconocidas y que se consideran capaces de producir estos trastornos: la arterioesclerosis, la hipertrofia cardíaca, la parálisis general, son otras tantas afecciones en cuyo curso es de temer la congestión cerebral, y que también pueden favorecer las roturas vasculares. Lo único que puede decirse es que, en la congestión simple, la pérdida del conocimiento es menos completa, el estertor menos profundo, el coma menos duradero. La existencia de ataques anteriores idénticos al actual, y que no han dejado en pos de sí el menor indicio, no basta para eliminar la hipótesis de la hemorragia.

En el *histerismo* se ven, en casos excepcionales, ictus que simulan la apoplejía orgánica (1). La edad, los anamnésticos, las condiciones especiales, físicas ó psíquicas en que se encuentra el sujeto en el momento del ataque, permitirán resolver la dificultad. Más tarde, durante el período paralítico, la dificultad puede ser mucho mayor, si el enfermo presenta el conjunto de fenómenos morbosos de la hemorragia capsular (hemianestesia sensitivo-sensorial, ambliopía, etc.). Nunca será demasiado delicado, en tales casos, el análisis de dichos síntomas.

2.º *Después del ataque*, es decir, algunas horas ó algunos días después de la apoplejía, si persisten los fenómenos iniciales, es muy raro que no resulte demostrada la existencia de una lesión orgánica. Entonces se trata de decidir si la lesión que se supone es una hemorragia ó un reblandecimiento.

En un sujeto mayor de cuarenta años, y que nunca haya padecido la sífilis ni un reumatismo cardíaco, existen muchas más probabilidades en favor de la hemorragia que de un reblandecimiento. En tesis general, y en igualdad de circunstancias, las probabilidades en favor del reblandecimiento son tanto mayores cuanto más joven es el sujeto; esto no implica que sean tanto mayores, en pro de la hemorragia, cuanto más viejo sea el individuo, pues la arteritis obliterante es en los viejos casi tan frecuente como el aneurisma miliar. Por estas razones, cuando sobreviene en un hombre de edad madura ó en el viejo, hasta los ochenta años, la apoplejía no puede atribuirse con seguridad á la hemorragia más que en un *tercio* de los casos próximamente (Gowers). Por el contrario, desde los ochenta años, la hemorragia es ya mucho más rara que la trombosis.

Después de todo, esos datos no pasan del terreno de las probabilidades, y hay que examinar la cuestión más de cerca. Un elemento de diagnóstico fundamental es el *estado del aparato circulatorio*. Las contracciones cardíacas fuertes, y más bien rápidas, sobre todo cuando se oye un ruido de galope, la amplitud y fuerza del pulso, hablan en favor de la hemorragia. Las contracciones débiles, sordas, faltando los ruidos morbosos en los orificios, la blandura del pulso, la dureza ateromatosa de la arteria, hacen suponer más bien la trombosis. No hay que olvidar, sin embargo, que la apoplejía por sí sola pue-

(1) Charcot, *Leçons du mardi*, t. 1. pág. 364, y Rouby, *De l'apoplexie hystérique*, Th. de Paris.

de explicar cierta lentitud cardíaca, que tan á menudo se observa en la hemorragia como en la trombosis.

La *temperatura*, como hemos dicho, baja en los casos de hemorragia y se eleva en los de reblandecimiento, durante el ataque y en las primeras horas que le siguen, sin que podamos consignar aquí los datos que se obtienen después.

Respecto á los *fenómenos motores*, hay que recordar que las convulsiones unilaterales, generalizadas desde el principio, suelen pertenecer á la hemorragia, y las convulsiones unilaterales parciales al reblandecimiento.

En ciertos casos, relativamente comunes, facilita el diagnóstico la distribución de los fenómenos paralíticos. Se comprende que una hemorragia capsular poco extensa produzca una hemiplejía total; la convergencia de las fibras del haz piramidal, en el segmento posterior de la cápsula interna, explica por sí sola este resultado. Ahora bien; si se trata de un foco sanguíneo de escasa importancia, la absorción es pronta, y cualquiera que sea la hemiplejía en sí, es regla general que calme muy pronto. Por lo demás, en tales casos la hemorragia es total, pero no completa; es decir, que si ambos miembros y la mitad de la cara se hallan paralizados, no lo están de una manera absoluta, pues siempre queda cierta aptitud para los movimientos voluntarios en el lado del cuerpo privado de la inervación cortical. Puede admitirse que el haz capsular está comprimido más bien que dislacerado. En el reblandecimiento, por el contrario, cuando han desaparecido los fenómenos post-apoplécticos, si la hemiplejía es *total*, podremos resolvernos á suponer una lesión de la *totalidad* de la esfera motora. Ahora bien, cuando esta esfera ha desaparecido por completo, es muy raro que los fenómenos post-apoplécticos se disipen pronto. Casi siempre persisten durante algunos días y aun semanas enteras. Y, aun después de haber comenzado el período de contractura secundaria, se observa, no sólo la perfecta incapacidad motora del lado paralizado, sino también una forma bastante caracterizada de la debilidad intelectual que no puede manifestarse á consecuencia de un gran destrozo cortical.

En cambio, cuando á consecuencia de un ictus hemipléjico desaparece la parálisis en el miembro superior, por ejemplo, y persiste en el inferior, es muy probable que se trate de una lesión de la corteza, limitada al centro motor del miembro inferior, y que produjo momentáneamente una parálisis del miembro superior y de la cara, en virtud de los fenómenos de compensación circulatoria que sobrevienen de un modo brusco en el momento mismo del ataque.

Las indicaciones diagnósticas que pueden deducirse del estado de la sensibilidad, son unas veces muy claras y otras indecisas. No es posible pasar aquí revista á todas las variedades que presenta la clínica. Bastarán algunos ejemplos para comprender los hechos esenciales.

En tesis general, sabemos que las lesiones corticales destructivas de la zona motora, producen una disminución apreciable de la sensibilidad en las regiones paralizadas. Las lesiones destructivas de los haces blancos, no producen esa disminución de la sensibilidad, á menos que ocupen la parte posterior é inferior de la cápsula interna, es decir, la *encrucijada sensitiva*, por la cual pasan, en forma de haz compacto, las fibras de la cinta de Reil. Como las lesiones corticales son las más de las veces reblandecimientos y las lesiones del centro oval hemorragias, puede enunciarse, pues, esta proposición: en la mayor

parte de los casos, pero no en todos, las hemiplejias motoras, acompañadas de una disminución unilateral de la sensibilidad general, dependen de un reblandecimiento, y las hemiplejias no acompañadas de dichos trastornos son consecuencia de una hemorragia. Como corolario á esta regla, podríamos añadir: las hemiplejias acompañadas de una hiperestesia dolorosa del lado paralizado pertenecen al reblandecimiento; pero la falta de la hiperestesia dolorosa no implica que se trate de una hemorragia.

Cuando, por otra parte, se ve á consecuencia de una hemiplejia motora, parcial ó total, una hemianestesia sensitivo-sensorial más ó menos completa y duradera, hay grandes probabilidades para que se trate de una hemorragia; en efecto, ésta, casi por sí sola, es capaz de producir simultáneamente la hemiplejia motora y la hemianestesia sensitivo-sensorial. Cuando en un sujeto se manifiestan las condiciones del *ictus* histérico, la diferenciación etiológica exige escrupulosas precauciones.

Finalmente, si la hemiplejia motora retrocede poco después del ataque, quedando tan sólo una hemiplejia homóloga, debe pensarse ante todo en el reblandecimiento, aunque la hemorragia, en ciertos casos, pueda dividir aisladamente las fibras visuales de las irradiaciones ópticas.

Hemos dicho que la epilepsia sintomática pertenecía á las hemiplejias cuyas lesiones — hemorragia ó reblandecimiento — interesaban la capa cortical superficial ó la pared ventricular. Morgagni fue el primero que observó convulsiones en los casos en que la sangre invade la cavidad aracnoidea. Si las convulsiones afectan el tipo jacksoniano, existen grandes probabilidades en favor del reblandecimiento con inflamación periférica; si desde luego son generales, eclámpticas, y si las perturbaciones motoras no se hallan localizadas exactamente en una mitad del cuerpo, todo hará creer la inundación hemorrágica de los ventrículos.

Lo que se ha dicho antes acerca del diagnóstico diferencial de la hemicorea y de la hemiatetosis, es también aplicable aquí.

Los tumores cerebrales (latentes á veces hasta el día en que su primera manifestación es un ataque apoplético) pueden confundirse con la hemorragia; pero además de que este comienzo es muy raro, casi siempre se encontrarán en los antecedentes del sujeto los síntomas atenuados de los tumores en general: cefalalgia circunscrita, perturbaciones de la visión, atrofia papilar, etc. Por último, los *ictus* de los tumores cerebrales suelen durar muy poco y las parálisis que les siguen van á menudo acompañadas de contractura precoz.

Las lesiones de la protuberancia (hemorragias ó tumores) siguen á veces una evolución bastante parecida á la de la hemorragia cerebral: *ictus* inicial, hemiplejia consecutiva. Pero, en estos casos también, la participación de los nervios del bulbo de la protuberancia en la constitución del síndrome permite localizar el foco.

PRONÓSTICO. — La hemorragia cerebral aun la más ligera, es siempre grave. Cuando la absorción del coágulo permite una *restitutio ad integrum* de las funciones motoras ó sensitivas, siempre es de temer un nuevo ataque, pues subsisten las lesiones arteriales siempre generalizadas.

El pronóstico es tanto más grave, cuanto más violento es el *ictus* inicial y más largo el período comatoso. Las convulsiones de este período son siempre

de muy mal augurio, pues marcan casi necesariamente la invasión de los ventrículos ó de la cavidad aracnoidea. La falta de toda modificación de los fenómenos paralíticos al final del primer septenario, hará temer su persistencia. La aparición de la contractura, del vigésimo al trigésimoquinto día, confirma su incurabilidad. Sin embargo, existen, en este concepto, notables diferencias: la incurabilidad no excluye el que no puedan reaparecer algunos movimientos útiles.

TRATAMIENTO. — Cuando se creía que toda apoplejia era dependiente de una congestión sanguínea, se sangraba durante la fase apoplética, principalmente del pie, para *derivar* la sangre lo más lejos posible del cerebro. Aun hoy, apenas hay médico que no ceda á práctica tradicional, aplicando sanguijuelas á las apófisis mastoides.

A decir verdad, ignoramos en absoluto qué método terapéutico general conviene aplicar. Los teóricos, que siguiendo el ejemplo de Niemeyer, admiten que la hemorragia cerebral, preparada por la fragilidad y aumento de tensión de las paredes vasculares, resulta inmediatamente de una anemia cerebral pasajera, protestan contra la emisión sanguínea. Desde hace años se han dedicado numerosos trabajos, animados de las mejores intenciones, al estudio de tan importante cuestión. Ninguno de ellos descansa sobre una base patogénica bastante sólida para que sus conclusiones puedan ser admitidas como legítimas y aplicables. Lo más prudente es abstenerse en aquellos casos en que una intervención enérgica podría producir efectos contrarios á los que la teoría profetiza.

No faltan ejemplos de enfermos en quienes la sangría, lejos de descongestionar el encéfalo, fue seguida de una agravación de los síntomas.

Ignoramos si hubo en esto coincidencia ó consecuencia. Pero, sea lo que fuere, si la emisión sanguínea parece indicada en los apopléticos pletóricos, de cara bultuosa, corazón vibrante é impulsivo, no debe recurrirse á ella sistemáticamente, so pretexto de que se trata de una hemorragia cerebral.

La «expectación armada» es la única actitud que conviene. «Lo principal, dice Huggings Jackson, es dejar tranquilo al enfermo. Favorecer las funciones viscerales, evitar el estreñimiento y la retención de orina, activar el juego del miocardio si llega á desfallecer, sostener la nutrición, evitar los accidentes locales del decúbito: este es el principal programa que debe realizar el práctico. La lesión es un hecho consumado, contra el cual resulta impotente toda acción terapéutica. La aplicación permanente de la vejiga de hielo á la cabeza, en el lado en que se supone existe la hemorragia, parece útil cuando los gemidos del paciente expresan un dolor del que no puede quejarse. De todos modos, es un medio inofensivo y que quizás prevenga en cierto modo la congestión inflamatoria alrededor del foco.

El único recurso, y éste parece discutible hasta que nuevos hechos lo confirmen, consistiría en evacuar el foco hemorrágico por la trepanación y la punción. «El éxito fue siempre hijo de la audacia»: tal es la divisa que pretende apropiarse la cirugía contemporánea; pero este capítulo de la terapéutica apenas está abierto. Sería prematuro concederle más importancia que la que merecen una docena de observaciones, demasiado insuficientes.

Aunque el tratamiento electroterápico, aplicado con las mayores precaucio-

nes, inmediatamente después del ataque produce á veces buenos resultados (de Renzi), no por eso debe generalizarse su empleo: cuando se sospeche la menor tendencia al estado espasmódico, podrá producir efectos desastrosos, provocando contracturas tónicas generalizadas.

En el período de la hemiplegia adquirida, la intervención médica no tiene otras indicaciones que las de la hemiplegia cerebral en general. Pero lo que principalmente debe atacarse es la predisposición diatésica de que depende la hemorragia, es decir, la gota, la arterio-esclerosis, el saturnismo, sin olvidar la hipertrofia y la excesiva actividad del corazón, que tan importante papel desempeñan en la patogenia inmediata del *raptus* sanguíneo.

CAPITULO XI

ENCEFALITIS AGUDA Y ABCESO DEL CEREBRO

La *encefalitis aguda primitiva* suele ser una afección circunscrita, subordinada á fenómenos inflamatorios accidentales y locales, con tendencia marcada á la supuración. En otros términos, no existe una encefalitis aguda total que lo sea desde el principio; y como es tan frecuente la terminación de las encefalitis circunscritas por un absceso, la historia de la encefalitis aguda se confunde con la de los abscesos del cerebro (1).

La encefalitis primitiva aguda, descrita por Strümpell como flegmasía capaz de producir la muerte sin formación de absceso, es muy rara en patología; los dos casos citados por este distinguido observador son excepcionales (2); y como la enfermedad que él ha estudiado concluye de ordinario por esclerosis cerebral, la separaremos provisionalmente del capítulo de la *encefalitis aguda*.

ETIOLOGÍA. — La encefalitis aguda espontánea, *protopática*, no existe. Si algunos hechos han permitido suponer que existía, todo demuestra hoy que, aun en tales casos, debe buscarse siempre el punto de partida en una inflamación previa de las meninges. Las meningitis agudas espontáneas son también muy dudosas: las dos causas principales á las cuales se las atribuye son la insolación y el alcoholismo. Estas son también causas triviales que se consideran como capaces de producir las encefalitis agudas espontáneas.

Las encefalitis traumáticas ó quirúrgicas son las más comunes y mejor estudiadas; pero no entran en el programa de esta obra, por más que, gracias á ellas, conocemos la patología de las formas médicas. Estas son siempre secundarias, bien á un estado infeccioso agudo, bien á una afección crónica ignorada, desconocida ó descuidada, del cráneo y de las meninges.

De los estados infecciosos, mencionaremos la septicemia, la piohemia, la osteomielitis, el flemón difuso, la tuberculosis aguda, las pulmonías supurativas, las endocarditis vegetantes, la bronquiectasia fétida (Biérmer, Hanot y Boix). Tales son las enfermedades quirúrgicas ó médicas en el curso ó decli-

(1) Hayem, Th. Paris, 1868.

(2) Strümpell, *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. XLVII.

nación de las cuales se declaran á menudo los síntomas de la encefalitis. No faltan observaciones en las cuales se desarrolló el absceso del cerebro con tal rapidez, que pasaron inadvertidos los síntomas de la infección inicial. En tales casos, debe hacerse una investigación minuciosa de todos los órganos. Las autopsias completas demuestran entonces que el punto de partida de la supuración inicial es una adenitis crónica, un absceso vertebral, una metritis, una apendicitis, cuyas causas son mas ó menos capaces de engendrar la piohemia.

Ante todo, hay que advertir que si el absceso del cerebro es á veces una complicación aislada é imprevista de estas afecciones, es mucho más frecuente verle á consecuencia de una enfermedad aguda. Pero de todos los estados morbosos que pueden ser causa de encefalitis supurativa, los más constantes son los que consisten en una lesión aguda, sub-aguda ó crónica de la bóveda craneana. La caries del peñasco y de los senos frontales, las lesiones de la bóveda ó del suelo de la órbita figuran en primer término.

Con ó sin meningitis, el absceso cerebral es, pues, casi siempre un epifenómeno, y su desarrollo es debido á una infección previa. Esta puede ser circunscrita y, sin embargo, basta para provocar la aparición de abscesos. En otros términos, no es necesaria la piohemia; y, como ejemplo, citaremos la encefalitis aguda supurativa ó séptica que sobreviene á consecuencia de las bronquiectasias fétidas. Esta cuestión presenta un interés clínico de primer orden, y que justifica los estudios que se le han dedicado en los últimos años.

La coincidencia de los abscesos del cerebro con la bronquitis crónica no es rara. Mencionada ya por Abercrombie, fue dilucidada por Virchow (1853), quien vió en ella una nueva demostración de la emigración embólica. La hipótesis era prematura, puesto que todavía no se conocían las embolias *microbianas*.

Al profesor Biermer y á su discípulo Meyer (1867), corresponde la gloria de haber reconocido el importante papel que desempeñan las afecciones crónicas del pulmón en la etiología de los abscesos cerebrales. Publicada la tesis de Mayer, se multiplicaron los casos: los de Gall y Sutton, de Huguenin, de Reimer, de Senator y de Næther forman la base de este desatendido capítulo de la patología cerebral. En seguida aparecieron en Francia las tesis de Guillevic, Sthal, Conchon y un trabajo de Broca y Sébilleau, en el cual se trata la cuestión con todas las deducciones prácticas oportunas. Todas las supuraciones y gangrenas pulmonares exponen al absceso cerebral, sobre todo cuando la expectoración es fétida. La pulmonía, la pleuresía y la tisis sólo ejercen la misma influencia cuando hay también putridéz. Sin que sea posible afirmar nada, en cuanto al mecanismo patógeno, cabe admitir como hecho cierto que el foco cerebral se forme por la penetración de los micro-organismos en las vías sanguíneas, en los focos pulmonares. Pero no nos creemos autorizados para dar la más pequeña explicación de cómo se forman estos abscesos en el hemisferio, aparte de los casos en que la piohemia es cierta. ¿Por qué tiene el cerebro esa predisposición especial? Se ignora.

Entre todas las causas de encefalitis supurada, concretándonos al caso más común, puede decirse que la más importante, es la *supuración auricular*. Esta, cualquiera que sea su causa, tiene bajo su dependencia la cuarta parte de los casos de abscesos cerebrales según Lebert, la tercera según Reynold, Ball y