

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

Krishaber, la mitad según Thomas Barr (1). Por otra parte, es cierto que el origen auricular de los abscesos cerebrales existe con gran frecuencia; sólo se observa al hacer la autopsia. Luciano Picqué y C. Février llegan hasta admitir que *más de la mitad* de los abscesos tienen este origen.

Las afecciones crónicas del oído producen el absceso cerebral con más frecuencia que las agudas (en la proporción de 6 á 1, Jansen) (2). En la mayor parte de los casos la afección auricular data de varios años, tres, ocho, doce, diecisiete y hasta veinticinco; la proporción es mayor en los adultos que en los niños, y la enfermedad es al parecer más frecuente en el hombre que en la mujer.

Picqué y Février, en su notable trabajo (3), dividen en dos categorías los abscesos cerebrales consecutivos á las otitis supuradas: los *exteriores á la dura-madre* y los *cerebrales propiamente dichos*. En unos y otros puede existir una fistula ósea que pone en comunicación el oído medio y la cavidad del cráneo. La formación de este orificio es debido á un proceso de osteítis, la mayor parte de las veces crónicas, insensibles, sin reacción local ó general; á esto deben los accidentes cerebrales su carácter insidioso. Pero en otros casos, el absceso encefálico es independiente de toda anastomosis fistulosa directa entre el aparato auditivo y la cavidad craneana. Hechos observados por Toynbec, Kipp, Zaufal, lo demuestran. Hasta se ha visto desarrollarse el absceso cerebral en el hemisferio del lado opuesto á la lesión del oído. En este caso es preciso admitir, con Picqué y Février, que la encefalitis supurada, circunscrita ó diseminada es consecutiva á una flegmasía de vecindad, cuyo foco inicial se halla en las cavidades pétreas, descritas por Ricard, y que tan á menudo originan la mastoiditis infecciosa.

La formación del pus es siempre casi simultánea en la caja y el encéfalo. El derrame por el oído coincide tan frecuentemente con los accidentes nerviosos, que los autores antiguos la llamaban *otorrea cerebral*. Este nombre es impropio, porque indica una inexactitud; tanto más, cuanto que en ciertos individuos se ha probado, al parecer lo suficiente, que la distensión de la mucosa auditiva se opone por completo á la eliminación de líquido hacia el exterior y obliga al pus á abrirse paso en otra dirección. El absceso cerebral, en tales casos, es consecuencia manifiesta del catarro supurado de la caja.

Queda por citar una circunstancia etiológica sobre la que ha llamado la atención Ballet, pero cuyo papel es muy oscuro. Los abscesos del cerebro llamados «espontáneos» son de una frecuencia relativa en los individuos que padecen un vicio de conformación cardíaca congénito, con ó sin cianosis... Es preciso que este vicio de conformación trastorne de una manera grave la circulación inter-aurículo-ventricular. Entre las lesiones observadas, figuran con más frecuencia las comunicaciones de las cavidades izquierdas con las derechas. Ballet se limita á indicar el hecho, absteniéndose prudentemente de toda teoría patógena. Estamos tentados á imitarle y nos limitaríamos á lo expuesto, si algunos hechos no fueran de naturaleza que permite arriesgar una hipótesis. Más adelante veremos cómo la tuberculosis aguda, granúlica, se presenta en casos

(1) Thomas Barr, *British med. Journal*, 1887, pág. 723.

(2) Jansen, *Berliner klin. Wochenschrift*, 1891, n.º 49.

(3) Picqué et Février, *Ann. des maladies de l'oreille*, 1892, n.º 12.

excepcionales como complicación final de encefalitis supurada. Ahora bien; la granulia es un modo de terminación bastante común de la cianosis por vicio de conformación cardíaca. Nuevas observaciones concluyentes son las únicas que permitirán afirmar si el absceso cerebral coincide, en los enfermos que padecen cianosis crónica, con una tuberculosis miliar aguda, enfermedad infecciosa que muchas veces se desconoce en la autopsia, si se hace un examen superficial.

Las supuraciones cerebrales son debidas al estreptococo, estafilococo, al pneumococo de Friedländer, al bacilo piociánico (Martha) (1); Kanthack cita también la influencia de los bacilos saprógenos (2). Pero el estreptococo es el que desempeña el papel principal; ejerce una acción destructora sobre el sistema óseo (Moos) y, transportado por los leucocitos, es el agente directo de la trombo-flebitis.

Existe una variedad rara pero interesantísima del absceso cerebral, la que reconoce por único agente provocador el bacilo de Koch. La observación primera es la de Fränkel (3), la segunda la de Rendu y Bouloche (4). En estos casos el pus francamente flegmonoso se estanca en el centro del hemisferio, en plena substancia blanca ó gris, pero sin que haya por necesidad una meningitis supurada previa ó concomitante. Estos hechos pertenecientes á la historia de la granulia, de la que son el episodio final, parecieron al principio tan extraordinarios que se preguntó si el líquido espeso, cremoso, verduzco del absceso era en realidad pus; en otros términos, si se trataría de una forma aguda de degeneración de la pulpa del cerebro. Es imposible la duda. Es una supuración franca producida por el bacilo tuberculoso, y, cosa notable, al hacer el examen se encuentra este bacilo solo; no interviene otro en el proceso supurativo. Las observaciones de Fränkel, de Rendu y Bouloche han sido las primeras en demostrar: «que, sin intervención de otro microbio, el bacilo de Koch es susceptible de producir una supuración flegmonosa franca, en vez de los exudados caseosos que se encuentran en la mayor parte de los casos de tuberculosis cerebral (5).

ANATOMÍA PATOLÓGICA. — Sitio y número. — Cuando la causa del absceso del cerebro es la inflamación del oído medio y del interno, ocupa aquél casi siempre el lóbulo temporo-esfenoidal. Figuran después, por orden de frecuencia decreciente, las regiones que siguen: centro oval, puente de Varolio, lóbulos occipitales, lóbulos parietales, lóbulos frontales. En ciertos casos, hay sólo un absceso voluminoso. Pero pueden existir varios, y esto explica la frecuencia de los fracasos operatorios consecutivos á la trepanación única, con la que se creía haber suprimido de una vez la causa de todos los accidentes. Cuando se trata de una supuración del peñasco, el absceso cerebral suele estar asociado á menudo á otro paquimeningítico (Wernicke), con ó sin comunicación fistulosa.

Una vez abierta la cavidad del cráneo, es posible prever la existencia de un absceso; la substancia cerebral está condensada en la superficie «borrada», se-

(1) Martha, des microbes de l'oreille, Steinheil, Paris, 1893.

(2) Kanthack, *Arch. f. Otol.*, 1890, p. 25, cité par Picqué et Février, *loc. cit.*

(3) *Deutsch. med. Woch.*, 1887, p. 378.

(4) *Soc. méd. hóp.*, 31 Julio, 1891.

(5) *Ibid.*

gún la expresión clásica; es decir, que las cisuras y los surcos son menos visibles. La pia-madre se encuentra casi siempre adherente, y el líquido cefalo-raquídeo es poco abundante. Los ventrículos se hallan á menudo inundados (la inundación ventricular es una causa de muerte casi fulminante).

Volumen.—El volumen es muy variable; el absceso, miliar algunas veces, se reduce á unas cuantas gotas de pus; por lo general, es mayor que un huevo de gallina; en ocasiones, mucho más raras, ocupa casi todo un lóbulo, en particular el frontal, como sucede en los abscesos consecutivos á la caries del etmoides. Los abscesos voluminosos del lóbulo frontal y del occipital se observan de preferencia en los que padecen caries del peñasco.

Pus.—La naturaleza del pus varía según los casos. Se admiten, en efecto, tres formas principales de supuración: la infiltración, el absceso con infiltración y el absceso enquistado. La cualidad del pus sólo es posible apreciarla en el absceso enquistado; unas veces es amarillo y cremoso, otras, verde y sanioso; exhala con frecuencia un olor fétido, repugnante, *fecalóideo* (Virchow, Watson, Cheyne), debido sin duda á la descomposición de la mielina. En ocasiones, el líquido es filamentososo, mucoso, contiene granulaciones de mucina que no ataca el ácido acético, y se asemeja á esputos mucosos (Cornil).

Paredes.—La mayor parte de los abscesos profundos están limitados por una especie de membrana que los enquista y retarda quizá el momento de su ruptura (Gerard Marchant). El enquistamiento principia de los trece á los veintiséis días (Stahl) (1). Esta membrana formada de tejido neuróglia esclerosado, rodea, por lo general un pus bien trabado. Cuando no existe dicha membrana estos abscesos se difunden de manera que la pulpa que rodea el foco principal, se halla disecada ó desgarrada. El pus en este caso, está mal trabado, es pútrido y contiene en abundancia cristales de colesterina. Más allá de los límites del absceso, propiamente dicho, y de su membrana — si existe — se ve una zona más ó menos gruesa de reblandecimiento amarillo, en la que se descubren con el microscopio cuerpos granulados abundantes.

SÍNTOMAS.—La localización no domina en este caso la escena, y es fácil comprender que los fenómenos de irritación de la substancia cerebral que producen perturbaciones aun en regiones distantes del foco principal, impiden reconocer los síntomas característicos de toda lesión limitada. Además de las variaciones clínicas debidas á la irritación más ó menos difusa de los centros, deben citarse también las que dependen del volumen del absceso, de su tensión, de su forma, de la acción que ejerce sobre el líquido cefalo-raquídeo, sin contar los caprichos de evolución sobre los que se ha intentado hacer una distinción inaceptable entre los abscesos calientes y los fríos. Por todas estas razones, es imposible asignar á los abscesos cerebrales una sintomatología definida.

Teniendo en cuenta lo que se observa en cierto número de casos, en los que la enfermedad obedece, al parecer, á una regla de evolución, aunque en verdad poco común, es posible dividir en tres períodos la historia sintomática de los abscesos cerebrales. En este caso, lo mismo que en la meningitis tuberculosa infantil, que estudiaremos después, se observa una fase de excitación, otra de remisión y otra parálitica.

(1) Thèse de Nancy, 1882.

1.º Fase de excitación.—Al principio hay fiebre de mediana intensidad, insidiosa, que presenta en ocasiones el ritmo de la intermitencia verdadera (1), sin frecuencia muy exagerada del pulso; coincide con esta fiebre una cefalea *circunscrita* pero inconstante. Estos primeros accidentes sobrevienen á menudo en los otorreicos con la desaparición del catarro (2). Sabido es que las cefaleas en general no van acompañadas de fiebre; la cefalea intensa y durable, en un febricitante que no padece dotieneria, debe hacer pensar siempre en una flegmasia encefálica, sea meningítica ó cerebral; la *localización* exacta del dolor es un síntoma importante y un elemento de diagnóstico utilísimo en la historia de la encefalitis. Este dolor dura varios días y presenta recrudescencias en relación con los accesos febriles. Los movimientos, y tal vez más aún el ruido le exacerban; muchos enfermos notan vértigo y la sensación de un cuerpo extraño en la cabeza con una hiperestesia facial singular. No son raros el delirio y los gritos llamados hidrocefálicos; el insomnio con agitación ó ansiedad, es la regla. Los vómitos y el estreñimiento no son tan constantes como en la meningitis aguda franca.

La duración de este primer período varía de tres ó cuatro días á ocho ó diez.

2.º Fase de remisión.—De un modo brusco algunas veces, pero por lo general, poco á poco, el período de excitación, que podría llamarse período de cefalea circunscrita con fiebre, es seguido de una fase de calma relativa. La fiebre se mitiga, la cefalea se atenua ó desaparece por completo. Puede quedar sólo una especie de entorpecimiento, de cansancio general, de indiferencia. Parece que ha desaparecido todo peligro. Esta mejoría es pasajera. Es una convalecencia falsa, tanto más engañosa cuanto que suele durar varias semanas, y hasta varios meses, en cuyo caso el enflaquecimiento y un verdadero estado caquéctico deben hacer sospechar siempre la inminencia del peligro. De pronto se presentan los accidentes de la tercer fase y se desarrollan con rapidez excesiva.

3.º Fase parálitica.—La tercera fase principia casi siempre por un ictus apoplético, con ó sin convulsiones, con ó sin contractura. Después, sucede una de estas dos cosas: ó el coma prolonga el estado apoplético, entrecortado de crisis jacksonianas y acompañado de desviación conjugada de la cara y de los ojos (en este caso muere el enfermo, sin haber recobrado casi el conocimiento, en un período que no excede de sesenta horas) ó bien sigue al ictus una parálisis en general espasmódica, limitada de ordinario á un lado del cuerpo; esta hemiplegia se desarrolla de una manera que suele ser característica, paso á paso (Hirt). Al mismo tiempo vuelve á presentarse la cefalea inicial. La fiebre, que en estos casos se desarrolla con rapidez y desde el principio de los fenómenos paralíticos, es mucho más alta que la del reblandecimiento embólico, pero mucho menos que la de la meningitis. Es raro que la hemiplegia que se desarrolla de este modo se limite á un miembro ó á la cara. Si es incompleta, se manifiesta siempre por un estado espasmódico muy acentuado y mucho más general, del que participan no sólo los músculos inervados por el facial inferior, sino también los extrínsecos del globo ocular. El nistagmus, la miosis, la desigualdad pupilar, las anestiasis diseminadas y circunscritas, son fenó-

(1) Th. Heyman. *Zeitsch. f. Ohrenheilk.*, XXIII, Bd., 2, 3, 4 Hft.

(2) Cheyne, *Brit. med. Journ.*, 1.º Febrero, 1890, T. I, n.º 5; et *Ibid.*, W. Milligan et A. W. Hare.