

go, de paso las modificaciones impresas en su evolucion, espresion anatómica y naturaleza por las diversas condiciones que presiden á su desarrollo: tal es el plan que nos proponemos seguir.

El conocimiento y estudio del reblandecimiento cerebral son de fecha muy reciente, y los trabajos á que se refiere son muy conocidos, dispensándonos de entrar con este concepto en detalles históricos. Todos han leído y meditado el inmortal *Tratado* del profesor Rostan, (1) al que en realidad pertenece el descubrimiento de la enfermedad, y no dudamos en afirmarlo, la mejor descripción que de ella se ha hecho; despues vienen las investigaciones de Lallemand (2) las de Bouillaud (3), de Andral (4), de J. Cruveilhier (5), de Durand-Fardel (6), de Dechambre (7), de Calmeil (8), etc.; y en el extranjero los trabajos de Abercrombie (9), de Carswell (10), de Copland (11), de Virchow (12), de Senhouse Kirkes (13), de Bennet (14), de Paget (15), etc.

§ II.—Definicion, sinonimia, frecuencia.

Hemos indicado ya los principales nombres con que se ha descrito la enfermedad de que nos ocupamos, y si insistimos en este punto es con objeto de completarle, y demostrar al mismo tiempo que la sinonimia correspondiente al reblandecimiento cerebral se encuentra subordinada á las preocupaciones doctrinales de cada autor. Los nombres de *cerebritis*, *encefalitis*, *meningo-encefalitis*, *inflamacion*, *supuracion*, *abscesos del cerebro*, se han empleado indistintamente por los partidarios de la naturaleza esclusivamente inflamatoria de la afeccion; Calmeil, que se encuentra entre estos, la llama «*reblandecimiento cerebral local agudo ó encefalitis local aguda sin coágulos sanguíneos.*» Los autores que le han atribuido una naturaleza *orgánica* adoptan mas particularmente las designaciones de *reblandecimiento cerebral*, *gan-*

(1) Rostan, *Recherches sur le ramollissement du cerveau*, 2.^a ed., Paris, 1823.

(2) Lallemand, *Recherches anatomo-pathologiques sur l'encephale et ses dependences*, Paris, 1830.

(3) Bouillaud, *Traité de l'encephalite ou inflammation du cerveau et de ses suites*, Paris, 1825.

(4) Andral, *Clinique medicale*, t. V.

(5) Cruveilhier, *Anat. patho. du corps humain*, en folio con láminas. *Dict. de med. et de chir. pratiques*, Paris, 1829, t. III, art. *Apoplexie capillaire*.

(6) Durand-Fardel, *Traité du ramollissement du cerveau*, Paris, 1843.

(7) Dechambre, *Gazette medicale*, 1838.

(8) Calmeil, *Traité des maladies inflammatoires du cerveau*, Paris, 1859.

(9) Abercrombie, *Maladies de l'encephale*, tra. Gendrin, 2.^a ed., 1833.

(10) Carswell, *The cyclopedia of practical medicine*, t. IV.

(11) Copland, *Dict. of practical medicine*, t. I, p. 244.

(12) Virchow, *Archiv. für pathol. Anatomie und Physiologie*, 1847, cah. VII.

(13) Senhouse Kirkes, *Med. chirug. Transact.*, t. XXXV, p. 281.

(14) Bennet, *Clinical lectures*, 1858.

(15) Paget, *Medic. Gaz.*, 1857.—*Surgic. pathology*, 1853, p. 146.

grena del cerebro, *encefalomacia*, *necrobiosis cerebral*, (Schultz, Virchow, etc.)

La simple designacion de *reblandecimiento cerebral* no prejuzga nada, y es suficiente aplicándose para determinar condiciones diversas del desarrollo de la enfermedad que se convierten en fuentes de calificaciones verdaderamente racionales; las que hemos indicado anteriormente no tardarán en ser suficientemente justificadas.

La frecuencia del reblandecimiento cerebral primitivo está subordinada á la naturaleza de las condiciones que la determinan; esta frecuencia es en algun modo eventual, puesto que depende de circunstancias accidentales ó traumáticas; el sexo y la profesion pueden tener en este caso una influencia positiva.

Cuando el desarrollo de la enfermedad es *espontáneo*, esto es, cuando está sometido al imperio de condiciones orgánicas, su frecuencia es mas fácilmente apreciable, bien que la evaluacion numérica exacta no puede hacerse: puede decirse sobre este particular, y de un modo general que el reblandecimiento cerebral es una de las enfermedades mas frecuentes de la ancianidad, y veremos que no hay predisposicion mas poderosa á esta afeccion como los progresos de la edad.

§ III.—Etiologia.

1.^o Causas predisponentes.

La influencia predisponente de la *edad* sobre el reblandecimiento cerebral espontáneo primitivo es incontestable; no ha podido rechazarse sino por los autores que seguian ideas doctrinales, ó que no apreciaban suficientemente las diferencias que abarca en esta espresion morbosa la diversidad de las condiciones patogénicas; estos autores son á la verdad poco numerosos, y Durand-Fardel es hoy casi el único.

Sometiendo la mayor parte de los casos conocidos á una crítica severa aplicándoles las divisiones previas que anteriormente ensayáramos, hé aquí el resultado numérico á que se llega: de 81 casos de reblandecimiento espontáneo legitimo, 79 pertenecian al periodo de edad comprendido entre 50 y 80 años. Además ¿no es en los asilos de la ancianidad donde casi esclusivamente se ha hecho el estudio de esta enfermedad? El *Tratado* de Rostan solo contiene una observacion inferior á los 60 años. Esta influencia de los progresos de la edad no solo es innegable, sino que es tal que fuera de la produccion accidental ó deuteropática de la enfermedad en otra edad que no sea la avanzada, no nos parece suficientemente demostrada.

No creemos, por ejemplo, que un entendimiento recto y suficientemente robustecido pueda admitir en el número de casos de reblandecimiento primitivo espontáneo los casos frecuentemente mencionados de Destandes y de Billard de pretendido reblandecimiento cerebral en el niño. Sin disputa que la edad adulta no se encuentra completa-

mente estraña á las condiciones orgánicas que presiden al desarrollo espontáneo de la enfermedad, pero como demuestra la estadística, se encuentra mucho menos espuesta que la vejez, y veremos mas adelante, al estudiar estas condiciones, que su accion patogénica difiere profundamente en ambos casos. Solo mencionaremos la influencia causal de las modificaciones morbosas del órgano central de la circulacion, y en particular de las lesiones de los orificios y válvulas á que se encuentra intimamente ligada la hipertrofia.

¿Tiene el *sexo* alguna parte en la predisposicion de la enfermedad? Cosa es difícil de afirmar; los datos suministrados por los autores son esclusivos en este punto: así Rostau solo ha estudiado esta afeccion en *mujeres*. Segun Andral (1), de 116 casos en que ha anotado el sexo, 47 pertenecian á hombres y 69 á mujeres; pero este resultado es aun incierto porque se ignora la separacion de los individuos de ambos sexos en las enfermerías donde se han observado estos casos.

Si no sabemos nada positivo relativamente á la influencia predisponente de la *constitucion*, no sucede lo mismo en cuanto á las modificaciones ejercidas sobre esta por las enfermedades anteriores; tendremos que apreciar bajo este punto de vista la intervencion de ciertas caquexias en la produccion del reblandecimiento cerebral.

La influencia de las *estaciones* parece ser indiferente: Durand-Fardel indica un pequeño aumento en el número de los casos en la estacion fria; Rostan dice, que los grandes frios é intensos calores son mas favorables á su desarrollo que cualquiera otra temperatura.

2.º Causas ocasionales.

Aparte de las circunstancias accidentales que se reúnen en un traumatismo cualquiera y cuya intervencion crea, como hemos dicho, una especie particular de reblandecimiento (*reblandecimiento accidental, no espontáneo*), las causas ocasionales conocidas se reducen á muy poco se han invocado como causa determinante las influencias del orden moral, los abusos alcohólicos y venéreos, y en una palabra, la mayor parte de las causas que favorecen la congestion encefálica.

§ IV.—Lesiones anatómicas.—Patogenia.

El conocimiento de las lesiones que constituyen anatómicamente el reblandecimiento cerebral, se ha esclarecido singularmente por la intervencion del microscopio en el estudio de estas alteraciones: á la nocion única y poco esplicita de una simple modificacion en la consistencia del tejido del órgano, se ha sustituido el conocimiento de los cambios múltiples sufridos por los diversos elementos de su estructura, bajo la influencia de un trabajo morbozo muy complejo; la

(1) Andral, *op. cit.* p. 538.

naturaleza misma de este trabajo, es decir, su causa experimental, se nos ha hecho hasta cierto punto accesible; al menos datos positivos basados sobre la demostracion directa de las cosas pueden reemplazar hoy las vias hipotéticas y las teorías engañosas que sobre este particular reinaban en la ciencia.

Sin embargo, cualquiera que sea el interés é importancia que se conceda á este estudio no podemos consagrarle aquí sino poco espacio teniendo que limitarnos á un estudio sumario.

1.º *Descripcion general de las alteraciones.* En presencia de un cerebro afectado de reblandecimiento lo que primero llama la atencion es una modificacion en la consistencia del órgano que le ha hecho perder su dureza y cohesion normales; á veces se ha notado ó al menos se ha descrito una modificacion opuesta, es decir, la *induracion*; pero esta presenta condiciones especiales de las que nos ocuparemos mas adelante. La pulpa encefálica puede estar *reblandecida* en tres grados diferentes, segun la alteracion es tal, que salta á los ojos, por decirlo así, la sustancia nerviosa puede estar reducida á papilla, á putrilago y mas ó menos difluente. Pero hay casos en que solo se revela por medios artificiales, proyectando un ligero chorro de agua, raspando con el dorso ó mango del escalpelo, etc.; es menester no tener una confianza absoluta en el empleo de estos medios. La coloracion de la parte puede ayudar al conocimiento de la alteracion; su intensidad depende tambien de enfriar parte de su asiento, como veremos despues.

La estension es tambien muy variable: unas veces es circunscrita la alteracion y si á la par profundiza en la sustancia cerebral resulta una disposicion á que se dá el nombre de *foco de reblandecimiento*; otras veces es difusa y entonces es muy superficial. El estado de difusion caracteriza, sobre todo, una variedad de reblandecimiento que solo debe ocuparnos secundariamente, y es el que tiene por asiento especial la periferia cortical de las circunvoluciones y que constituye anatómicamente la *parálisis llamada de los enagenados (periencefalitis difusa crónica, Calmeil)*.

Aparte de los casos en que está subordinada á una causa muy accidental la alteracion ofrece en su *sitio* una verdadera predileccion por ciertas partes de la masa cerebral; los *cuerpos estriados*, los *tálamos ópticos*, las *circunvoluciones*, particularmente en su porcion *cortical*, son los puntos mas frecuentemente afectados. Cuando el reblandecimiento está sometido á la influencia de una obliteracion arterial por un tapon fibroso migratorio ó *autoctono*, toda la porcion de la sustancia cerebral tributaria del vaso obliterado se altera; si es una de las arterias silvias la afectada, la alteracion se manifiesta en el cuerpo estriado, la insula de Reil y las circunvoluciones frontales inmediatas; y como además la arteria silvia, que mas frecuentemente se oblitera, es la *izquierda* (Cohn, Lancereaux) (1), este es tambien el lado mas

(1) Lancereaux, tesis inaugural, 1862, p. 26; véase tambien J. Ehrmann, *Des VALLEIX.—TOMO II.*

frecuente de la afección. Entre esta particularidad de sitio y las manifestaciones sintomáticas existen interesantes relaciones que haremos conocer mas adelante.

Cuando un estado morboso de los vasos capilares es el punto de partida de la lesión encefálica como en el reblandecimiento espontáneo *senil*, los *centros estriados* y *ópticos* y la *capa cortical* de las circunvoluciones es el sitio primitivo de la afección, siguen en seguida por orden de frecuencia, la protuberancia anular, los cuerpos callosos, etc. En estas condiciones existe una simultaneidad notable entre la alteración de la estructura de las partes *periféricas* (capa cortical de las circunvoluciones) y la de las partes *centrales* (cuerpos estriados, tálamo óptico); este hecho, sobre el que ha insistido Laborde (1), esclarece como se verá en uno de los principales puntos de la sintomatología de la afección. La forma *ulcerativa* es propia de la alteración de la superficie de las circunvoluciones mientras que la disposición *en foco* se encuentra mas bien en las regiones centrales. Este foco es á veces muy limitado y se presenta bajo el aspecto de pequeñas *lagunas pisiformes*, llenas ó no de serosidad, y atravesadas de tractus celulares; se encuentran estas lagunas frecuentemente en el centro de la protuberancia. Con las alteraciones periféricas coinciden casi siempre *adherencias* de la dura madre y de la aracnoides con la sustancia subyacente reblandecida.

La sustancia alterada puede ofrecer los grados de coloración mas variados desde el rojo intenso hasta el amarillo bajo; estos tintes diversos pueden ser el resultado habitual de modificaciones sufridas por la materia colorante de la sangre extravasada ó exhalada; este importante punto se dilucidará en el párrafo correspondiente al estudio histológico.

Cuando el trabajo morboso está sometido al proceso inflamatorio como en el reblandecimiento accidental ó traumático puede producirse supuración ya presentándose difusa (lo que es raro) ó coleccionándose en abscesos quísticos; la tumefacción ó induración de la sustancia cerebral pueden tambien ser efecto de la influencia inflamatoria.

Debemos mencionar como expresión consecutiva de la alteración principal las congestiones venosas periféricas, las exudaciones y trasudaciones serosas que son su consecuencia, el edema subaracnoideo, etc., y de aquí las hemorragias tuberculosas que pueden producirse consecutivamente ó superponerse en algun modo al reblandecimiento. Fácilmente se comprende como actúa modificando el aspecto de los síntomas y la marcha de la enfermedad, la intervención de estas diversas lesiones en el campo del trabajo morboso preexistente.

effets produits sur l'encephale par l'obliteration des vaisseaux arteriaux qui s'y distribuent. Paris, 1860.

(1) Laborde, *Du ramoblissement et de la congestion du cerveau principalement considerées chez le vieillard.* Paris, 1865, en 8.º, p. 66 y sig.

2.º *Descripción particular y sumaria de las lesiones; estudio histológico.* Estas lesiones se presentan: 1.º en los órganos de la circulación cerebral; 2.º en los elementos propios de la sustancia nerviosa, diferenciando sensiblemente según la especie del reblandecimiento.

A. *Reblandecimiento primitivo espontáneo.* En las *arterias* la principal alteración consiste en la obliteración con ó sin lesión primitiva de la pared de los vasos; el coágulo obturador puede formarse en el mismo sitio (trombus) ó es el resultado de una migración por medio de la corriente sanguínea (embolia); en el primer caso la pared del vaso está casi alterada y esta se espesa por los elementos de la degeneración *ateromatosa* (granulaciones y corpúsculos adiposos) y á veces *calcárea* cualquiera que sea el punto de partida de la coagulación sanguínea local. A esta modificación local del líquido pueden presidir condiciones morbosas generales, especialmente algunos estados caquéticos que favorecen la formación de concreciones fibrosas y dan lugar á esta tendencia particular de la sangre á la coagulación que se ha querido espesar con la palabra *inopexia* (Vogel). En cuanto á la obliteración embólica está constituida, sea por un coágulo migratorio, sea por un fragmento cretáceo cuyo punto de partida habitual es el corazón izquierdo (lesiones endocárdicas valvulares), sea en fin por fragmentos de productos morbosos accidentales (cáncer, tubérculos, etc.). No describirémos aquí la embolia en sí misma, ni las modificaciones diversas que puede sufrir (estado regresivo de la fibrina).

El modo de obliteración de los vasos venosos es sobre todo el trombus (trombus de los senos), ya tenga por causa una flegmasia de la pared (flebitis), ya que preceda como en las arterias la degeneración *ateromatosa*; el reblandecimiento que resulta tiene por asiento ordinario la periferia del órgano ó la superficie de las circunvoluciones; pero como hemos visto, estas condiciones determinan mas bien la hemorragia meníngea.

Las alteraciones de los *capilares* merecen fijar la atención; presentan muchos grados.

En el *primero* los vasos están dilatados en forma de ampolla en muchos puntos, y toma la forma de rosario (estado moniliforme); algunas veces la dilatación no afecta mas que un lado de la pared, de modo que produce una dilatación parietal, verdadera dilatación *aneurismática* parcial.

En un grado de alteración mas avanzado (*segundo grado*) se observa una degeneración *ateromatosa* y á veces *calcárea* de las paredes de los capilares representada por el mayor ó menor acúmulo de elementos adiposos invadiendo la cavidad del vaso.

Este estado morboso determina la extravasación por infiltración ó por rotura de la pared vascular alterada, de los elementos de la sangre despues de un *éxtasis* mas ó menos prolongado (*tercer grado*). Las modificaciones sucesivas de la materia colorante sanguínea derramada en el seno del tejido cerebral, dá lugar á alteraciones diversas que

presentan en estas condiciones, segun la edad, los focos de reblandecimiento. En estos casos el proceso patológico cuenta como uno de sus elementos la *hemorragia capilar*.

Resulta de las investigaciones de Laborde (1), que las alteraciones de los vasos capilares se encuentran en cualquier grado en el cerebro, desde la edad de cincuenta y cinco á sesenta años, constituyendo en todo individuo de esta edad ó mas una inminencia morbosa de la que el reblandecimiento es la expresion confirmada. Tales son en consecuencia las condiciones esenciales del reblandecimiento *senil*.

Los grados sucesivos de la alteracion de la sustancia nerviosa propiamente dicha, revelados por el estudio histológico, pueden resumirse en los puntos siguientes: en primer lugar presion, rechazamiento de los elementos primitivos del tejido nervioso, despues deformacion de estos elementos, estado *varicoso* de los tubos nerviosos, separacion y disgregacion de sus partes constitutivas (el tubo pierde su eje cilindrico y la célula de la sustancia gris sus prolongaciones radiadas); coloracion anormal, particularmente *amarilla, ambarina* de sus elementos, impregnacion de gránulos adiposos y pigmentarios abundantes, destruccion y aun desaparicion mas ó menos completa de los tubos y de las células, presencia en el campo morboso de los elementos sintológicos, producto de un trabajo de destruccion (granulaciones adiposas, células granulosas), glóbulos sanguíneos alterados, productos cristalizados (hematoidina), ó bien de la materia colorante de la sangre, productos líquidos de trasudaciones consecutivas, etc.

B. *Reblandecimiento no espontáneo (accidental, traumático)*. Las alteraciones de esta especie derivan inmediatamente de un proceso irritativo; éxtasis sanguíneo y dilatacion consecutiva de los capilares, corpúsculos de exudacion (corpúsculos de Gluge) en abundancia; exudaciones adhesivas, destruccion de los elementos primitivos de la sustancia nerviosa, por infiltracion de los elementos exudados; multiplicacion flegmática de los vasos á veces, aunque raras, supuracion difusa ó enquistada; tal es en este caso la expresion anatómica de este trabajo morboso.

3.º *Resumen patológico; condiciones anatómicas del reblandecimiento blanco*. En resumen el reblandecimiento cerebral primitivo espontáneo está constituido anatómicamente por un trabajo morboso complejo que parece tener su punto de partida en los órganos de la circulacion cerebral, á saber: del lado de los vasos *arteriales*, obliteracion con ó sin lesion de la pared vascular, por *trombus* ó por *embolia*; las alteraciones que resultan y afectan el reblandecimiento altera las regiones tributarias del vaso obliterado, son efecto de la supresion mas ó menos súbita de la circulacion de la sangre en estas partes. En los *capilares* se presentan alteraciones de sus paredes producidas por de-

(1) Laborde, *Comptes rendus des seances et memoires de la Société de biologie*, t. V, 9.ª série, 1864, p. 26.

generacion ateromatosa y calcárea, y están sometidas á la accion patológica de los progresos de la edad; extravasacion de los elementos de la sangre por rotura de los vasos (hemorragias capilares); disgregacion y luego destruccion de los elementos de la estructura normal del cerebro; finalmente, y despues de un lento proceso, esencialmente *crónico*, el *reblandecimiento*, fenómenos irritativos secundarios, consecutivos, etc.

Este estudio de las condiciones patogénicas diversas de la enfermedad, han ilustrado las dos cuestiones que han preocupado y dividido las opiniones; la determinacion de la naturaleza del trabajo morboso y la cuestion referente al llamado *reblandecimiento blanco*.

La naturaleza *irritativa, inflamatoria*, del trabajo patológico en los casos en que lo está regida principalmente por una causa accidental, exterior ó traumática, no es dudosa por el testimonio anatómico de las alteraciones, pero es incontestable que la naturaleza *orgánica* del reblandecimiento primitivo espontáneo se deduce necesariamente de las condiciones orgánicas que presiden á su determinacion, y la expresion anatómica de las lesiones locales confirman igualmente esta nocion, que es evidente para el *reblandecimiento espontáneo senil*, mientras que existen algunas divergencias bajo el punto de vista de un reblandecimiento que haya podido tener por causa productora la obliteracion arterial, trombus ó embolia; para algunos autores (Traube) (1), la desorganizacion cerebral es el resultado de una falta de nutricion (anemia); para otros (Virchow, Schützenberger), el reblandecimiento es mas bien el producto de la hiperemia desarrollada en las partes adyacentes á consecuencia de la obliteracion por infarto de la red capilar que deriva del tronco arterial obliterado. Como quiera que sea no puede negarse que en estos casos el proceso irritativo ó hiperémico sea *congestivo*. Si no decimos nada de la asimilacion del reblandecimiento orgánico á la *gangrena*, es porque este punto solo nos parece tener un mediano interés práctico; no sucede lo mismo en cuanto corresponde á la determinacion de la naturaleza primitivamente inflamatoria ó no de la afeccion, porque domina las indicaciones terapéuticas.

Solo nos quedan pocas palabras que decir del famoso *reblandecimiento blanco*, cuyas condiciones múltiples íntimamente ligadas á las de la enfermedad principal, se deducen fácilmente de todo lo que precede, á saber:

1.º Condiciones de *sitio*; sustancia esclusivamente *blanca* y poco vascular, masa central de las circunvoluciones.

2.º Condiciones de rapidez en el desarrollo y ausencia por muerte rápida de los fenómenos locales consecutivos; obliteracion embólica de un tronco arterial, *anemia cerebral*.

3.º Condiciones de evolucion del trabajo morboso; modificaciones sucesivas de la materia colorante de la sangre extravasada, absorcion última.

(1) Traube, *Ueber die durch Embolie bewirkte Gebirnerweichung* (Deutsche Klinik, 1854, n.º 44).

§ V.—Síntomas.

1.º *Consideración general de los síntomas.* Las alteraciones funcionales á que dá lugar el reblandecimiento pueden manifestarse en la *motilidad*, la *sensibilidad* y la *inteligencia*; tales son los que principalmente importa estudiar, sin descuidar los fenómenos morbosos que se presentan alterando las demás funciones de la economía, y que suelen tomar á veces mucha parte en la terminación de la enfermedad.

Las alteraciones de la motilidad se manifiestan en el reblandecimiento por dos expresiones sintomáticas principales: la *parálisis* y los fenómenos convulsivos.

El sitio y estension de la parálisis del movimiento están completamente subordinados á las mismas condiciones de sitio anatómico que en la hemorragia cerebral, y no repetiremos con este motivo lo espuesto en el capítulo de esta afección.

La *hemiplegia* es una forma frecuente de esta parálisis; sin embargo, no es mas rara que en la hemorragia; la parálisis motriz se generaliza con frecuencia en el reblandecimiento, lo que se concibe si se examinan las condiciones orgánicas que presiden generalmente las determinaciones morbosas (*reblandecimiento senil*), y que producen alteraciones simultáneas en ambos hemisferios cerebrales, pero aun en estas circunstancias hay siempre predominio de la parálisis de un lado.

La localización de la parálisis en un solo miembro ó de la cara es muy escepcional, y apenas se observa mas que en el periodo pródrómico del reblandecimiento senil espontáneo. Puede ser completa ó incompleta, y su intensidad depende del periodo de la enfermedad y tambien de las condiciones en que se desarrolla. Nos volveremos á ocupar de esto.

La *contractura* en uno ó varios miembros paralizados se ha indicado como fenómeno frecuente por muchos autores, especialmente Rostan, que le ha erigido en signo diagnóstico importante. Quizá se ha exagerado esta importancia como manifestación directa del reblandecimiento. La existencia de la contractura depende de influencias intercurrentes (fenómenos irritativos secundarios ó consecutivos) á condiciones de sitio anatómico (proximidad de las meninges), y tambien á las condiciones del trabajo morbozo (naturaleza flegmática), etc.

En cuanto á las convulsiones crónicas no forman parte de la expresión sintomática habitual del reblandecimiento; si se presentan solo es como manifestación intercurrente y en algun modo accidental; esto es lo que sucede á veces en el último periodo de la afección bajo la influencia de derrames serosos mas ó menos abundantes que determinan fenómenos congestivos meningeos generalizados.

La *sensibilidad* general se conserva ó exalta (hiperestesia); á veces se encuentra embotada, siendo raro que se pierda por completo; á ve-

ces se suele observar al principio del reblandecimiento senil una anestesia absoluta de toda la superficie cutánea.

Las alteraciones de los *sentidos especiales* no son constantes; unas veces la vista está intacta, otras veces se debilita de un solo lado ó de los dos á la par; en este caso la alteración se verifica en una grande estension de los hemisferios cerebrales; la abolición visual de un solo lado anuncia frecuentemente una obturación arterial (carótida primitiva, carótida interna) del lado opuesto; pero entonces no es el reblandecimiento propiamente hablando la causa de la lesión funcional. Las *alucinaciones* deben contarse en el número de las alteraciones posibles de la vista en el reblandecimiento.

El *oído* y el *olfato* son modificados mas frecuentemente en el reblandecimiento cerebral que lo que han creído muchos autores; fijando la atención sobre este punto algo descuidado, podría asegurarse, como lo hace Laborde, que la sordera se encuentra frecuentemente muy ligada en los viejos á la afección que nos ocupa.

La importancia real y la forma de las alteraciones de la *inteligencia* referentes al reblandecimiento cerebral se han desconocido generalmente, y solo podremos dar aquí una idea muy sumaria de ellos. Estas alteraciones pueden referirse á dos modificaciones principales: *perversion* ó *debilidad* mas ó menos rápida. La perversion de la inteligencia se espresa por *delirios* diversos con exaltación ó depresión de aquella; el delirio maniático con sus variadas formas, aun la ambiciosa, es una manifestación frecuente casi constante del reblandecimiento espontáneo senil en su periodo inicial. Es necesario reconocer una impulsión particular que altera la motilidad y que Prus habia equivocadamente referido á la meningitis, con el nombre de *delirio de acción* (delirio de actividad locomotriz). Otra forma de delirio frecuente, aunque difiriendo notablemente del anterior, es una especie de *melancolía* depresiva, sobre la cual ha insistido Calmeil (1), pudiendo dar por resultado la impulsión al suicidio, aunque manifestándose mas raras veces que en el adulto; se suele conocer en los viejos por la tenacidad en rechazar alimentos y la profunda indiferencia de cuanto les rodea.

Estos delirios iniciales son el preludio de mas graves desórdenes, los que se espresan por una debilidad progresiva y despues por la abolición completa de las facultades; esta alteración intelectual conduce á la *demencia*, cuyos diversos grados se refieren á diferentes periodos del proceso patológico. No es indiferente notar que esta destrucción sucesiva de las facultades comienza habitualmente por la *memoria*.

Esta particularidad nos explicará mas tarde ciertas alteraciones de la palabra que sobrevienen en estas condiciones, y que es menester no confundir con las dependientes de una alteración de la motilidad de los órganos de la palabra, y sobre todo de la lengua.

(1) Calmeil, *Traité des maladies inflammatoires du cerveau*, Paris, 1859.

Nos queda por indicar, para completar el cuadro de los síntomas, las alteraciones concomitantes que se presentan en otros órganos funcionales de la economía.

Las alteraciones de la *respiracion* se refieren á los períodos inicial y extremo de la enfermedad. La aceleracion de los movimientos respiratorios y el estertor acompañan al ataque apoplejiforme cuando este toma parte en el principio de la afeccion; en el último período se presentan las manifestaciones ordinarias del infarto pulmonal hipostático, complicacion obligada de casi toda terminacion fatal.

Las modificaciones observadas de parte de la *circulacion* general son efecto del trabajo irritativo local secundario, ó bien de los fenómenos morbosos intercurrentes ó complicantes; la lentitud del pulso no tiene aquí el mismo valor que en otras afecciones cerebrales; aunque no es imposible demostrarle en los casos en que existe una depression marcada de las fuerzas generales. Por parte del corazón los fenómenos concomitantes se ligan con alteraciones de este órgano que coexisten frecuentemente con la enfermedad cerebral, en cuyas determinaciones puede tomar una gran parte.

Las alteraciones *digestivas* pertenecen la mayor parte al último período de la afeccion, y preceden en sus progresos á la parálisis; tales son la dificultad en la deglucion por parálisis de la laringe y el esófago; las *evacuaciones involuntarias* por parálisis del esfínter anal; el *estreñimiento* se observa mas bien en la primera faz del padecimiento. La *retencion de orina* es producida por la parálisis vesical, y si hay incontinencia es menester recordar que solo es aparente y debida al *rebosamiento*.

Indicaremos por último como postrera complicacion que no deja de tener gravedad, las *escaras* del sacro.

Tales son las manifestaciones sintomáticas de las que algunas sino todas, se encuentran en todo reblandecimiento cerebral; pero el modo de comenzar esta afeccion y la marcha del proceso patológico imprimen á estas manifestaciones modificaciones muy sensibles y justifican á su vez las divisiones nosológicas establecidas.

2.º *Exposicion analítica de los síntomas, su modificacion segun la especie de reblandecimiento.* El principio de la afeccion presenta dos modos muy diversos; puede ser *brusco*, instantáneo, sin anunciarse por ningun fenómeno precursor ó precedida de un *período prodrómico* mas ó menos largo.

El principio brusco sin prodromos pertenece sobre todo al reblandecimiento primitivo espontáneo por obturacion arterial *embólica*; pero es necesario hacer sobre esto una distincion de la que no se ha cuidado lo suficiente; el ataque apoplejiforme y la parálisis súbita (generalmente hemipléjica) que se produce en estas condiciones, son en realidad el efecto de la suspension de la circulacion en uno de los principales troncos que llevan la sangre al cerebro, y de la *anemia*, que es el resultado inmediato y no el reblandecimiento que aun no

ha tenido lugar de producirse, y esto se comprueba con la autopsia de los casos de muerte repentina en los que no suele presentarse ninguna lesion encefálica y si solo obliteracion arterial. Sin embargo, como el reblandecimiento sucede frecuentemente á esta obliteracion y como tiene fenómenos consecutivos bajo su dependencia, conviene salvo la reserva necesaria, considerarle como la afeccion principal. Por su modo de obrar se parece notablemente á la hemorragia, y ya veremos que hay dificultades para distinguirlos.

Estos accidentes súbitos y completos desde el principio experimentan muy pronto (después de uno ó dos días) una remision notable, pero el alivio es momentáneo é incompleto, y los accidentes toman un curso mas ó menos rápido á una terminacion casi siempre fatal; la curacion es muy escepcional y esto parece posible.

Esta posibilidad inmediata está subordinada á la posibilidad y rapidez del restablecimiento de la circulacion colateral y por consiguiente en el sitio de la obliteracion; así es que solo existe en los casos en que esta se verifica sobre una de las carótidas.

Las mismas reflexiones se aplican á los síntomas de reblandecimiento por *trombus* aunque en este es menos rápido el principio, el ataque menos apoplejiforme y la remision menos acentuada; su fisonomia sintomática se aproxima mucho, como veremos á la del reblandecimiento senil debido casi siempre al *trombus capilar*.

La ausencia de prodromos en el *reblandecimiento no espontáneo*, accidental ó traumático, resulta fatalmente de las condiciones etiológicas en las que se desarrolla la afeccion; el principio es, sin embargo, menos brusco en este caso que en la especie precedente, y rara vez se marca por un ataque apoplejiforme; los síntomas se desenvuelven progresivamente y afectan en su expresion y curso la marcha de la meningo-encefalitis; el predominio de los fenómenos de escitacion y de delirio, la existencia habitual de contracturas primitivas unidas á la parálisis, revelan la naturaleza primitivamente irritativa y flegmática del trabajo morbo. La *agudeza* es, como se comprende en estas condiciones, uno de los caracteres habituales de la evolucion de la enfermedad; su paso al estado crónico resulta á veces del *enquistamiento* consecutivo de la supuracion que á veces se produce. Este proceso no produce otra cosa que retrasar la terminacion, que es generalmente fatal. Ya veremos lo que debe creerse de los pretendidos casos de curacion, del modo como segun algunos autores se determina.

La existencia de un *período prodrómico* perfectamente manifiesto y mas ó menos largo caracteriza al reblandecimiento á cuya determinacion presiden condiciones orgánicas especiales, las que parecen dominadas por la influencia de la edad; tal es el reblandecimiento primitivo espontáneo senil, cuya forma patogénica esencial es el *trombus capilar*.—Los fenómenos que son el prelude obligado de esta especie de reblandecimiento, consisten en manifestaciones mas ó menos lejanas: hemos descrito anteriormente esta forma de accidentes prodró-