

59-2-36

Barcelona

R 616  
HOM

# PROGRAMA

DE

# PATOLOGÍA MÉDICA

REDACTADO Y SEGUIDO

POR EL

**DR. D. NICOLÁS HOMS Y PASCUETS,**

Catedrático de dicha asignatura y de la de Clínica médica en la Facultad de Medicina de esta Universidad literaria; alumno interno pensionado, que fué, por oposición, ex-Profesor clínico, también por oposición; individuo de número de la Real Academia de Medicina y Cirujía de Barcelona en virtud de oposición; ex-Ayudante de clases prácticas con destino á las Clínicas; ex-Catedrático de Fisiología de la Facultad de Medicina de Valladolid; ex-Catedrático supernumerario encargado de las asignaturas de Operaciones, Patología médica y quirúrgica y Clínicas médica, quirúrgica y de obstetricia; socio de número de las Academias médico-farmacéutica y Filosófico-científica de Sto. Tomás de Aquino de Barcelona; socio correspondiente de las Reales Academias de Medicina y Cirujía de Sevilla, Valencia, Zaragoza, Galicia y Asturias y de la Médico-quirúrgica Matritense; colaborador de varios periódicos científicos; censor de oposiciones, etc., etc.



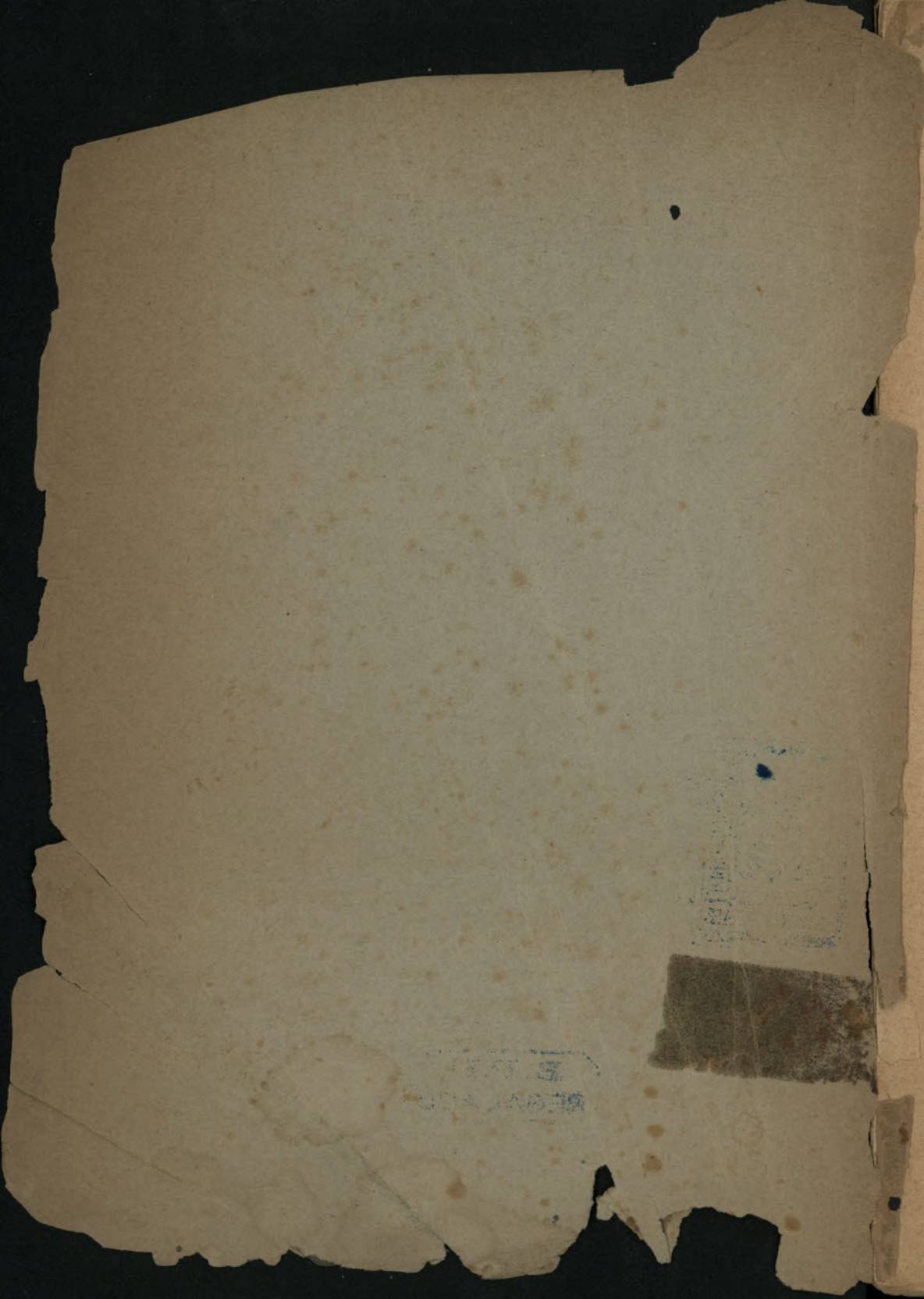
**BARCELONA.**

**IMPRENTA DE JAIMÉ JEPÚS,**

*Pasaje Fortuny (antigua Universidad).*

**1883.**





RECEIVED  
MAY 10 1880

RECEIVED  
MAY 10 1880

52-3-36  
1065

# PROGRAMA DE PATOLOGÍA MÉDICA

REDACTADO Y SEGUIDO

POR EL

**DR. D. NICOLÁS HOMES Y PASCUETS,**

Catedrático de dicha asignatura y de la de Clínica médica en la Facultad de Medicina de esta Universidad literaria; alumno interno pensionado, que fué, por oposición; ex-Profesor clínico, también por oposición; individuo de número de la Real Academia de Medicina y Cirujía de Barcelona en virtud de oposición; ex-Ayudante de clases prácticas con destino á las Clínicas; ex-Catedrático de Fisiología de la Facultad de Medicina de Valladolid; ex-Catedrático supernumerario encargado de las asignaturas de Operaciones, Patología médica y quirúrgica y Clínicas médica, quirúrgica y de obstetricia; sócio de número de las Academias médico-farmacéutica y Filosófico-científica de Sto. Tomás de Aquino de Barcelona; sócio corresponsal de las Reales Academias de Medicina y Cirujía de Sevilla, Valencia, Zaragoza, Galicia y Asturias y de la Médico-quirúrgica Matritense; colaborador de varios periódicos científicos; censor de oposiciones, etc., etc.



**BARCELONA.**

**IMPRENTA DE JAIME JEPÚS,**

*Pasaje Fortuny (antigua Universidad).*

**1883.**



R.179630

PROBATION

STATE OF NEW YORK

IN SENATE

JANUARY 18, 1891

REPORT

PROGRAMA  
DE  
PATOLOGÍA MÉDICA.

---

LECCIÓN PRIMERA.

---

PRELIMINARES.—Objeto y límites de la Patología médica.—Definición y fuentes de conocimiento.—Afecto clínico y afecto patológico, su distinción.—Clasificación de las enfermedades y sus distintos métodos: alfabético, sinóptico, etiológico, sintomático, anátomo-fisiológico y el sincrético ó mixto.—Clasificación adoptada.—Ventajas de la misma.—Método y orden expositivo para la descripción de cada enfermedad.

---

Nada más difícil que fijar los límites de la *Patología médica*, pues si la Patología en general aparece actualmente casi despojada por completo del verdadero carácter de ciencia independiente y no puede estimarse más que como

BIBLIOTECA DE LA UNIVERSITAT DE BARCELONA



0700674615

rama de gran valor de la Biología, por todo lo que tiene de aplicable al bienestar del hombre y á la conservación de la existencia; si lo que generalmente se reputa como obras de Patología no son más que un conjunto de conocimientos fisiológicos y terapéuticos, mejor impregnados de un tono artístico de aplicación y utilidad, que no del especulativo y abstracto que debe toda ciencia informar, y si esto es así porque la índole misma de la materia lo reclama, y porque los esfuerzos reunidos de todos los amantes de estos estudios no podrán dar categoría científica á lo que de suyo es de índole pura y exclusivamente artística, concíbese bien que la dificultad suba de punto cuando se trata de considerar bajo un sólo aspecto el vastísimo arsenal de la Patología, que por pura comodidad de estudio y división del trabajo, y sin ninguna razón científica de verdadero fundamento, háse convenido en separar del tronco común. Más al negar tal independencia á la Patología, y particularmente á la que se ha designado con el nombre de *médica ó interna*, no debe entenderse en modo alguno como protesta de su inutilidad; puesto que puede muy bien no ser científico un procedimiento y resultar, no obstante, conveniente en un aspecto determinado, y bajo el doble concepto, del estudio primero, y de la ejecución artística y profesional después, nada más natural que la división de la *Medicina* y de la *Cirugía* adoptada desde que la extensión alcanzada en el transcurso del tiempo por el cuerpo científico, no permitía que nuestra limitada inteligencia lo abrazase por completo. Aceptada la mencionada división, definiremos nuestra asignatura, diciendo ser *aquella rama de la Patología que estúdiada de preferencia las enfermedades cuyo sitio se oculta*



La ordenada distribución de las enfermedades en clases, grupos y especies, según los caracteres que las aproximan ó distinguen, es el objeto de toda clasificación patológica. Encarecer su importancia en Patología médica, es casi inútil tarea, puesto que es ya de antiguo reconocida la necesidad que todas las ciencias tienen del ordenamiento de los materiales de estudio, siendo tanto mayor en esta asignatura en cuánto el número considerable de estados morbosos que puede presentar el organismo, haría largo, pesado y hasta confuso su examen, si no procuráramos agruparlos en determinadas secciones con arreglo á los lazos que los unan bajo un mismo título. De este modo no hay necesidad de repetir en cada enfermedad el estudio de los caracteres que sean genéricos á todas las que constituyen un grupo de la clasificación, puesto que ya se han aprendido al comenzar el examen de cada uno de ellos. Además, en la exposición descriptiva de las enfermedades, tendrían que reproducirse los fenómenos que son comunes á diversos padecimientos, si ántes no se hubieran indicado éstos al frente del grupo que aquéllas constituyen una vez clasificadas. Es también ventajosa la clasificación, por permitirnos abrazar con la inteligencia á beneficio del orden y acertada distribución de las enfermedades, el vastísimo campo de esta importantísima parte de la ciencia médica. Ahora bien: ¿podemos contar con una clasificación nosológica que satisfaga por completo? Nada de esto; ni la clasificación por el método alfabético y el sinóptico consistentes el uno en la agrupación de los padecimientos según la letra inicial del nombre con qué se les conoce y el otro en la separación de los estados páticos por la oposición de sus caracteres haciendo con aquéllos una serie de grupos dicotómicos



hasta llegar á la especie morbosa; ni el etiológico ni el sintomático, los dos primeros relegados ya por completo al olvido, y los dos últimos, el uno por no ser posible el conocimiento de las causas de todas las enfermedades y el otro por carecer de base filosófica; ni el mismo método anátomo-fisiológico y el sincrético, con todo y ser los más aceptables, pueden satisfacer las nobles aspiraciones de los hombres de ciencia. Quizás no esté muy lejano el día en qué podamos adoptar una nueva clasificación que reúna más ventajas y ménos inconvenientes que las de hasta ahora, pues mucho podemos esperar de las investigaciones modernas.

Hoy por hoy nos vemos obligados á adoptar la basada en el método sincrético, mixto ó natural, puesto que en éste tienen cabida distintos caracteres del orden morboso tomados como base para llevarla á cabo, y se ponen á contribución varios datos, en vez de uno sólo como se hacía en los métodos anteriores, pues sólo de este modo es posible abrazar dentro del cuadro nosológico todas las enfermedades, é impedir al propio tiempo que unos grupos se ingieran en otros. Así dividiremos las enfermedades internas en dos grandes grupos: *locales* y *generales*. Los primeros los subdividiremos en tantas secciones, como órganos y aparatos son admitidos actualmente en anatomía (clasificación por el método anátomo-fisiológico). A los segundos, por ser unos de lesión anatómica desconocida, otros de funcionalismo ignorado y otros de obscura etiología, conviéndoles mejor una clasificación sincrética, y así los subdividiremos en enfermedades térmicas ó cuyo principal fenómeno es la elevación de temperatura; enfermedades efecto de envenenamiento telúrico, vegetal, animal y químico, y enfermedades con lesión general de nutrición llamadas distrófias.

## Clasificación de las enfermedades internas.

---

### ENFERMEDADES LOCALES (*Método anátomo fisiológico*).

Enfermedades del aparato de la inervación. . . . .	Con lesión anatómica determinada	Del encéfalo.
		De los meninges encefálicas.
		De la médula
		De las meninges raquidianas.
		Del centro trófico.
		De los nervios periféricos.
	Sin lesión anatómica determinada	Neurósis.
Enfermedades del aparato respiratorio. . . . .		De las fosas nasales.
		De la laringe
		De la tráquea.
		De los brónquios.
		De los pulmones.
		De la pleura.
	Apéndice. . . . .	Tumores del mediastino.
Enfermedades del aparato circulatorio. . . . .		Del pericardio.
		Del corazón.
		De la aorta.
Enfermedades del aparato digestivo y sus anexos. . . . .		De la cavidad bucal.
		Del exófago.
		Del estómago.
		De los intestinos.
		Del hígado.
		De la vena porta.
		Del páncreas.
	Del peritoneo.	
	Apéndice. . . . .	Enfermedades del bazo.
Enfermedades del aparato urinario . . . . .		Del riñón y sus anexos.
		De la vejiga.
Enfermedades del aparato genital. . . . .		Esterilidad.
		Espermatorea.

ENFERMEDADES GENERALES (*Método sincrético*).

	(Fiebres con localización discutible . . . . .)	¿F. esenciales?
Térmicas.	(Fiebre con localización pro- topática ó deutoropática. . . . .)	(Periférica. . . . .)
		(Central. . . . .)
		(Exantemáticas
		(Catarrales.
		(Biliosas.
		(Tifoideas.
Por envenenamiento.	(Telúrico.	
	(Vegetal.	
	(Animal	
	(Químico.	
Distróficas. . . . .	(Diatésicas.	
	(No diatésicas.	

Verdad es que la clasificación adoptada no está exenta de lunares, pero la creemos más aceptable que las de Jaccoud, Niemeyer y Kunze, basadas únicamente en el sitio de la dolencia, pues con su intransigencia anatómica han llegado á borrar del cuadro nosológico las piréxias. El método y orden expositivo de cada dolencia será el siguiente: *Simonimia, etimología, definición, historia y bibliografía, recuerdo anátomo-fisiológico, anatomía patológica, patogénia y etiología, sintomatología, curso y terminaciones, diagnóstico, pronóstico y tratamiento* (1).

---

(1) Como obra de texto merece nuestra especial recomendación por su claridad y por estar conforme con los adelantos modernos, la del Dr. Dieulafoy, vertida al español por el ilustrado Dr. Ulecia, y como obras de consulta las de Niemeyer, Kunze Jaccoud, Laveran y las clásicas de Frank, Grisolle y Valleix.

## LECCIÓN 2.<sup>a</sup>

### SECCIÓN PRIMERA.

#### **Enfermedades del aparato de inervación con lesión anatómica determinada (1).**

Importancia del estudio de las enfermedades del sistema nervioso.—Recuerdo anátomo-fisiológico.—Localizaciones cerebrales.—El sistema de Luys y la escuela positivista.—Sus errores.—Las manifestaciones del espíritu contradicen por completo los asertos de las sectas materialistas, y vienen á probar la insuficiencia de éstas para la explicación de los actos que realiza el compuesto humano.—Errores de la escuela vitalista de Montpellier en la explicación de los fenómenos vitales del hombre.—El alma es el único principio de todas las funciones vitales que se manifiestan en el hombre.

#### **Enfermedades del encéfalo.**

##### HIPERHÉMIA CEREBRAL.

*Sinonimia.*—Congestión cerebral.—Golpe de sangre.—congestión apopléctica.

*Definición.*—Estado pático resultante del aumento anormal de la cantidad de sangre contenida en los vasos del

---

(1) Debemos recomendar como obras de consulta para esta clase de enfermedades, la de Grasset, vertida al español por el Sr. Moré y Bargit, y las de Rosenthal, Charcot y Vulpian.

cerebro, sin romper las membranas de los mismos y que produce síntomas repentinos ó progresivos, que principalmente interesan la inteligencia, la sensibilidad y la motilidad.

*Historia.*—Confundida por los autores antiguos con la apoplejía cuando llegaba á cierto grado de intensidad, hasta que los notables trabajos de investigación llevados á cabo por Lallemand, Andral, Cruveilhier, Rostan, Rochoux y Trousseau, muy principalmente, vinieron á combatir esta tendencia.

*Divisiones.*—Activa y pasiva: protopática y deuteropática.

*Anatomía patológica.*—Turgencia é inyección considerable de los vasos sanguíneos cerebrales, coloración rosada, roja violada ó negruzca de la substancia cerebral, que, cortada á pedazos, ofrece puntitos de los mismos colores. La falta de conocimiento práctico en las necrópsias puede inducir al error de confundir la hipostásis cadavérica con la hiperhemia encefálica.

*Patogénia.*—La *activa* ó por *fluxión*, es debida á un mayor aflujo de sangre en los vasos del cerebro y la *pasiva* á una salida incompleta del líquido sanguíneo, por esto se llama también *estancamiento hiperhémico*.—Mecanismo de la hiperhemia cerebral.

*Etiología.*—De la *protopática*: la edad adulta, una constitución robusta, temperamento sanguíneo, insolación, temperaturas extremas, trabajos mentales, ejercicios violentos, bebidas alcohólicas, alimentación estimulante, excesos venéreos en la vejez, etc. De la *deuteropática*: la desaparición ó supresión brusca de un flujo habitual (hemorroides, menstruación, etc.), enfermedades cardíacas, hepá-

ticas, renales, etc.; digestiones penosas y laboriosas, as-  
tricción pertináz de vientre, metástasis de un principio  
morbífico, etc.

*Sintomatología.*—Al igual que Jaccoud y Dieulafoy, ad-  
mitimos una forma *benigna* caracterizada por dolores de  
cabeza con latidos de las arterias carótida y temporal, in-  
yección de la cara y de los ojos; otra *grave* que á los fe-  
nómenos dichos se agregan los trastornos psíquicos con  
insómnio, agitación y delirio, y otra *apopléctica*, precedida  
de prodromos.

Kunze admite cuatro formas: *cefálica*, *psíquica*, *convul-  
siva* y *apopléctica*; pero clínicamente no existe una tan  
marcada división.

*Curso y terminaciones.*

*Diagnóstico.*—Debe distinguirse la hiperhémia activa de  
la pasiva; la protopática de la deuteropática.

*Pronóstico.*—Poco grave mientras no se trata más que  
de una simple congestión, pero siempre debe temerse una  
hemorragia ó un reblandecimiento.

*Tratamiento.*—*Forma activa*: Antiflogísticos, revulsi-  
vos, intestinales y periféricos,—*Forma pasiva*: Estimulantes  
cerebrales: alcohol, café, árnica, etc.

### **Anhémia cerebral.**

*Definición.*

*Divisiones.*—General y parcial ó limitada (isquémia).

*Anatomía patológica.*—Generalmente los vasos del encé-  
falo y de las membranas se encuentran vacías. La substan-  
cia gris tiene un color tan pálido, que casi no se distin-  
gue de la blanca; practicando cortes en la substancia cere-

bral, son sumamente escasas las gotas de sangre que aparecen.

*Patogénia.*

*Etiología.*—Como la circulación de un órgano depende de estos tres elementos: estado del corazón, de la circulación y de los vasos, de ahí que las causas de la anhé- mia cerebral puedan residir en la alteración de alguno de estos elementos, y por consiguiente ser clasificadas, conforme lo hace Grasset, según el cuadro siguiente:

1. Estado del corazón.
  2. Estado de la circulación general. 

Cantidad.
Distribución.
  3. Estado de la circulación cerebral.
- Sangre alterada en su . . . . . Calidad.

Las enfermedades del corazón (lesiones valvulares, del orificio aórtico, degeneración grasosa y todas las enfermedades que debiliten su energía). Una disminución brusca en la cantidad general de la sangre (hemorrágias traumáticas, las intestinales, hemoptísis, epistáxis, hematemé- sis, emisiones sanguíneas). Una distribución normal de la sangre alterada bruscamente (aplicación de grandes ventosas Junod), (evacuaciones rápidas de líquidos hidrópicos, como son la ascitis, derrame pleurítico, etc.) Una sangre alterada en su calidad (enfermedades consumtivas, inanición, alimentación y asimilación insuficientes, diátesis, etc.)

*Sintomatología.*—Variable según la causa que dá origen á esta enfermedad. Cuando es de forma ejecutiva: vértigos, zumbido de oídos, enfriamiento del cuerpo, palidez general, pulso pequeño y desigual, respiración lenta, convulsiones, anestésia y síncope mortal. Cuando es de forma lenta: cefalálgia, vértigos, palpitaciones, insómnio, aba-

timiento general, náuseas, vómitos, impresionabilidad exagerada de los sentidos.

*Curso y terminaciones.*

*Diagnóstico.*—Como el síndrome de la anémia es muy parecido al de la hiperhémia, es preciso se marquen bien las diferencias.

*Pronóstico.*

*Tratamiento.*—Como *indicación vital* en los casos agudos: decúbito horizontal, cabeza baja, compresión de las arterias humerales, de la aorta abdominal, excitar la actividad del encéfalo y del corazón mediante sustancias que impresionen vivamente la pituitaria (inhalizaciones de alcohol alcanforado, amoníaco, éter), estimulantes difusivos, caféicos y enérgica revulsión. En los casos lentos: tónicos, alimentación azoada, hidroterapia, etc.—El nitrito de amilo y el ópio en el tratamiento de la anémia cerebral.

## LECCIÓN 3.<sup>a</sup>

### Hemorragía cerebral.

*Sinonimia.*—Apoplejía cerebral.—Morbus attonitus (de diferentes autores).—Coma (Magbridi).—Hemiplegía.—Sideratio.—Apoplejía hemato-encefalia.

*Definición.*—Derrame ó extravasación de sangre en la substancia del cerebro producido por una lesión en las paredes de los vasos y caracterizada por la suspensión repentina y más ó menos completa de la inteligencia, sensibilidad y movimientos voluntarios; frecuentemente por la



rareza y lentitud de las inspiraciones, la velocidad de las expiraciones y la amplitud y rareza del pulso.

*Historia.*—Los médicos de la antigüedad, Hipócrates, Galeno, Areteo, Doret y Botal describieron más ó menos exactamente sus síntomas y curso, pero privados de las luces de la Anatomía normal y patológica, ignoraban la naturaleza y las causas, confundiéndola con otras muchas enfermedades del sistema nervioso, pues con la palabra *apoplegia* designaban ya la lesión, *hemorragia*, ya el síntoma, es decir, pérdida de sensibilidad y del movimiento. Sólo después de los trabajos de Morgagni, Valsalva, Hoffmann, Wepfer, Rouchoux, Rostan, Lallemand, Abercrombie, etc., es cuando empezamos á tener algún conocimiento positivo sobre la *hemorragia* de los centros nerviosos. Actualmente Trousseau, Jaccoud, Bouardel, Hallopeau Nothangel, Charcot, Bouchard, Rosenthal, Landouzy, Cornil y Ranvier y Vulpian con sus importantísimos trabajos de investigación han impreso un gran adelanto en el conocimiento de esta enfermedad.

*Anatomía y fisiología patológica.*—La sangre extravasada en la pulpa cerebral se colecciona en foco pudiendo éste ser *grande, pequeño é intersticial* (apoplegia capilar). Topografía y exámen microscópico del mismo; descubrimiento de pequeños cristales de hematoidina después de la reabsorción del coágulo. Metamorfosis regresiva de la sangre derramada. Alteraciones perihemorrágicas. Lesiones de la encefalitis consecutiva limitada: reblandecimiento, supuración. Hiperhemia meningo-encefálica concomitante. Lesiones vasculares: aneurismas miliares y degeneración ateromatosa de las arterias cerebrales como más frecuentes.

*Patogénia y etiología.*—Como en la mayoría de las enfermedades, es múltiple la *etiología* de esta afección; más al lado de causas secundarias como las alteraciones de la sangre (leucocithémia, hidrohémia, etc.), la causa que viene á dominar toda la *patogénia* de la *hemorrágia cerebral* es sin ningún género de duda la alteración de los vasos, y entre éstos la principal es la *priarteritis difusa* engendradora de los *aneurismas miliares*. Bouchard fué el primero que dió á conocer las relaciones existentes entre el *aneurisma miliar* y la *hemorrágia cerebral*; no obstante Cruveilhier, Meynert, Herschel, Charcot, Calmeil, Gulli, Virchow, etc., los habian ya previsto. Constitución de estos aneurismas. Opinión de Charcot y Bouchard. Id. de Zenker. La edad, herencia, sexo, alcoholismo, profesión, estatura, climas, temperaturas extremas, y traumatismos como causas de la *hemorrágia cerebral*. ¿Debe el *ateroma* borrarse de la *patogénia* de la *apoplejía*?—La herencia es una condición verdaderamente positiva.—Estados morbosos que pueden producirla.

*Sintomatología.*—Los prodromos, áunque raros, cuando existen son los mismos de la *congestión cerebral*. Puede manifestarse por síntomas *primitivos*, que sobrevienen en el momento de la *hemorrágia* ó poco tiempo después, y por síntomas *secundarios*, que aparecen pasadas algunas semanas ó meses. Entre los primeros, debemos comprender la *apoplejía* acompañada ó no de contracturas y de convulsiones, la *hemiplegia* y sus variedades, la *hemianestésia*, muy rara, las *congestiones viscerales* y los trastornos vasculares y *tróficos*; entre los segundos: la *contractura secundaria*, el temblor, *hemicorea*, *athetosis* y los *trastornos tróficos secundarios*. Explicación fisiológica de todos

estos síntomas. Tipos principales de los diversos aspectos que puede presentar la enfermedad según el sitio y extensión del foco hemorrágico.

*Curso.*—Fulminante y lento. Frecuente repetición de la hemorrágia.

*Terminaciones.*—Reabsorción total ó parcial del derrame; cicatrización del tegido cerebral desgarrado; reblandecimiento cerebral consecutivo; recidivas.

*Diagnóstico.*—Márquese la diferencia entre la hemorrágia cerebral y la congestión simple, la apoplectiforme, la encefalitis y el vértigo epiléptico.

*Pronóstico.*—Grave siempre, ya considerado intrínsecamente ya por las recidivas.

*Tratamiento.*—Como medios prófilácticos aconsejan algunos el arsénico y el amoníaco, más todavía no se han podido obtener con ellos verdaderos resultados positivos. Plán dietético. Medios curativos: antiflogísticos locales y generales; revulsión intestinal y cutánea; mercuriales y yodurados. Sus indicaciones. Uso del hielo. Tratamiento de las parálisis: electricidad (Duchenne, Onimus y Legrós), estriénina, brucina, ergotina y baños termales. Indicación de las aguas minerales cloruradas sódicas: Agua del mar, Caldas de Montbuy, de Estrach, de Malavella, La Garriga, Balaruc, Bourbonne, Lamotte, Wiesbaden, Noris, Luxeuil, Wilbad, etc.

## LECCIÓN 4.<sup>a</sup>

### Encefalitis.

*Sinonimia.*—Cerebritis aguda.—Inflamación del cerebro.

*Definición.*

*Historia.*—Mucho abuso se había hecho antiguamente de la palabra *encefalitis*; pues se atribuía á la inflamación del cerebro muchos casos de reblandecimiento debidos á obliteraciones viscerales; esto es lo que ha hecho la Escuela clínica francesa. La Escuela alemana lo ha exagerado en sentido inverso. Uno de los motivos principales por los cuales el estudio anatómico de la *encefalitis* háse hecho tan tarde, es la ignorancia que existía con relación á la neurógliá. Conocida en la médula desde Renffel en 1811, no fué admitida en el cerebro hasta después de Virchow. Hayem en 1868 (1) fué el que presentó un estudio más acabado de esta enfermedad.

*Divisiones.*—Admitimos con Hayem las siguientes: supurativa, *aguda*; hiperplásica, *sub-aguda* y esclerósica, *crónica*, según la marcha y terminación de la inflamación. Cada una de estas especies puede ser primitiva ó consecutiva, difusa ó circunscrita. En el siguiente cuadro sinóptico podrá verse con más claridad.

---

(1) Hayem: *Des encephalites*. Tesis de París, 1868, n.º 124.

### Formas y variedades de la encefalitis (según Hayem.)

<p>Encefalitis supurativa (<i>aguda</i>).</p>	<p>Enquistada (absceso).                  No enquistada (infiltración purulenta).</p>	<p>Primitiva; encefalitis supurada, espontánea.</p>
<p>Encefalitis hiperplásica (<i>sub-aguda</i>).</p>	<p>Limitada.                  Difusa.</p>	<p>Consecutiva; encefalitis traumática no supurada consecutiva á las lesiones de los huesos, de las meninges (á los tubérculos especialmente).                  Encefalitis congénita                  Encefalitis de las fiebres, y de las enfermedades generales                  Con lesión de las meninges                  Meningo-encefalitis.                  Meningitis tuberculosa.                  Parálisis general.                  Alcoholismo.</p>
<p>Encefalitis esclerosi-                  ca (<i>crónica</i>).</p>	<p>Limitada.                  Difusa.</p>	<p>Primitiva } Esclerosa, (de focos diseminados, lobar.                  A los infartos.                  Hemorragias.                  Tumores.                  Heridas.                  Abscesos.                  Pérdidas de substancia.                  Cicatricial.                  Consecutiva. }                  Primitiva; esclerósis general ó total (atrófia del encéfalo)                  Consecutiva; esclerósis difusa consecutiva.</p>

A.—*Encefalitis supurativa, aguda.*

*Anatomía patológica.*—Formación de pús. Como tiene lugar el desarrollo de éste, según Hayem. Cambios que sufren los elementos nerviosos. La opinión de Tigges al admitir una proliferación de los núcleos en las células ganglionares no puede aceptarse actualmente sin reserva.

*Patogénia.*—Mecanismo de este proceso.

*Etiología.*—Traumatismos; enfermedades infectivas; insolación; estúdios profundos y prolongados; lesiones craneales y meningeas; apoplejías.

*Sintomatología.*—Período prodrómico: puede faltar. Período de desarrollo: fenómenos de excitación; piréxia, cefalálgia, insómnio, agitación, hiperestésias sensoriales, subdelirio, sentimiento de debilidad, vómitos. Período de estado: anestésias é hiperestésias; contracturas y convulsiones parciales. Período de depresión: parálisis de los músculos involuntarios y voluntarios limitadas, coma.

*Curso y terminaciones.*

*Diagnóstico.*—Distinguirla de la meningitis, de la hemorragia cerebral y del tifus atáxico:

*Pronóstico.*—Grave.

*Tratamiento.*—Difícil de instituir. Se podrán emplear al principio los revulsivos intestinales, y las emisiones sanguíneas. Más tarde un vejigatorio sobre la cabeza.

B.—*Encefalitis hiperplásica, sub-aguda.*

*Divisiones.*—Límitada y difusa; primitiva y consecutiva.

*Anatomía patológica.*

*Etiología.*—Traumatismos, lesiones de las meninges y especialmente las tuberculosas; alteraciones de los huesos; osteitis y cáries; la flebitis de los senos, etc.

*Sintomatología.*

*Encefalitis hiperplásica difusa.*—Puede presentarse con ó sin lesión concomitante de las meninges; esta última es mal conocida.

C.—*Encefalitis esclerósica, crónica.*

*Anatomía patológica.*—Hipergénesis de los elementos de la neurógliá, desenvolvimiento de un tejido conjuntivo nuevo, pero adulto, y la degeneración concomitante de los elementos nerviosos: atrófia é induración.

*Patogénia y etiología.*—Las mismas de la aguda pueden aplicarse á esta. Importancia de los traumatismos y de la intoxicación alcohólica.

*Sintomatología.*—Síntomas cerebrales directos: cefalálgia, vértigo, disminución de la potencia intelectual, perturbaciones de la palabra. Síntomas de motilidad: relajación muscular, parálisis, temblor de la lengua, contracturas, atáxia motriz. Síntomas de sensibilidad: perturbaciones de los sentidos, neurálgias, anestésias y analgésias. Síntomas generales.

*Curso y terminaciones.*

*Diagnóstico.*

*Pronóstico.*—Mortal casi siempre.

*Tratamiento.*—Ioduro potásico, nitrato de plata, revulsivos, hidroterapia, caféicos, etc.

## LECCIÓN 5.<sup>a</sup>

### Reblandecimiento cerebral.

*Sinonimia.*—Obliteración de los vasos cerebrales.—Necrobiósis cerebral.—Cerebritis crónica.

*Definición.*—Enfermedad caracterizada por la disminución de la consistencia de una porción más ó menos notable de la pulpa cerebral, que produce desórdenes variados de la sensibilidad, inteligencia, motilidad y de la palabra, según el sitio que ocupa la lesión.

*Historia.*—Rostán fué el primero que en 1820 fijó la historia clínica del reblandecimiento. Morgagni y algunos otros habian ya dicho algo de esta enfermedad. Los clínicos franceses Lallemand, Bouillaud y Durand-Fardel completaron la historia de este padecimiento, si bien penetrados de las doctrinas de Broussais, hicieron sinónimos la *encefalitis* y el *reblandecimiento*, al cuál consideraban como una encefalitis crónica. Virchow, en 1847, publicó su primera memoria sobre la embolia y la trombosis, y aunque Andral, Bouillaud, Abercrombie, Carswel, etc., habian entrevisto los trastornos consecutivos á las lesiones vasculares del cerebro, es preciso reconocer que es de Virchow de quien datan los estudios anatómicos y experimentales. Prevost y Cotard han esclarecido la historia patogénica del reblandecimiento.

*Divisiones.*—Reblandecimiento cerebral agudo, embólico, flegmático ó apoplético; reblandecimiento lento, progresivo ó trombótico.

*Anatomía patológica.*—Lesiones siempre circunscritas. Hay un reblandecimiento hijo del proceso inflamatorio y otro por defecto de nutrición trombótico ó embólico; la anatomía patológica del primero es la de la encefalitis en período adelantado: proliferación celular de la neurógliya y aparición de leucocitos, degeneración grasienta y dilución de estos elementos y de los intrínsecos del cerebro. Descripción de los coágulos embólicos y de los ateromas arte-



riales. Reblandecimiento rojo, amarillo y blanco. Manera de formarse.

*Etiología.*—Edad, pasiones de ánimo deprimentes y exaltantes, trabajos intelectuales excesivos; alcoholismo, sífilis, artritis, cardiopatías y pneumopatías.

*Sintomatología.*—Reblandecimiento agudo: sin prodromos, el mismo síndrome de la apoplejía con hemiplegia; alteraciones de la palabra.

*Curso y terminaciones.*—Rara vez tiene lugar la rehabilitación funcional; casi siempre la agravación es progresiva. Reblandecimiento lento: cefalalgia frontal, estupidez, vértigos, disminución de la memoria y de otras facultades intelectuales, extravagancia en los actos; alteraciones de los sentidos. Lesiones de la motilidad (contractura y parálisis); de la sensibilidad (anestésias é hiperestésias) y de la nutrición (atrófias musculares).

*Curso, duración y terminaciones.*

*Diagnóstico.*—Distinguir el reblandecimiento agudo del crónico. Carácter distintivo del reblandecimiento y de la hemorragia cerebral.

*Pronóstico.*—Siempre gravísimo y de ordinario mortal.

*Tratamiento.*—Profiláctico, dietético y farmacológico. Indicaciones de los antiflogísticos, de los tónicos, de los excitantes generales, del fósforo y de los revulsivos.

## LECCIÓN 6.<sup>a</sup>

### **Afásia** (*Brian y Littré*).

*Etimología y Sinonimia:* de  $\alpha$  privativo y  $\varphi\alpha\sigma\iota\varsigma$  palabra.— Afémia (Brocá).—Alália (Lordat) de  $\alpha$  privativo y  $\lambda\alpha\lambda\epsilon\iota\nu$  hablar.—Amnésia.

*Definición.*—Constituye la afásia, la imposibilidad de revestir una idea concebida de la forma que se quiera, para poder ser comunicada á nuestros semejantes, acto indispensable á la manifestación artificial de nuestro pensamiento, sea por la palabra, por la escritura, ó por el gesto.

*Cuestión histórica y anátomo-patológica* —Discusiones sobre la época de su descubrimiento: Plinio el naturalista, Delius en 1756 y Frank, hicieron algunas indicaciones acerca de este síntoma. Opiniones de Lordat, Bouillaud, Brocá, Dax, Vulpian, Cornil y otros sobre el sitio del lenguaje y consecutiva localización de la afásia. Papel de la parte posterior de la tercera circunvolución frontal izquierda.

*Patogénia.*—Debate sobre la localización del órgano de la palabra. Opinión de Trousseau.

*Etiología.*—Apoplejía cerebral, encefalitis, reb'andecimiento, tumores encefálicos, traumatismos, fiebres graves, pasiones de ánimo, nervosismo (afasia histérica).

*Sintomatología.*—Ó es un síntoma, ó constituye toda la enfermedad y su invasión es lenta ó brusca. Principales

espécies: *Amnésia de la palabra*: imposibilidad de hablar, pero subsistiendo la facultad de escribir. *Amnésia de la palabra y de la escritura*: imposibilidad de hablar y de escribir. *Amnésia de la palabra, de la escritura y del gesto*: imposibilidad de hablar, de escribir y de manifestar el pensamiento por el lenguaje mímico. Fisonomía de los enfermos: expresiva ó fátua. Alteraciones inconstantes motrices ó de sensibilidad. Trastornos más ó menos profundos de la inteligencia.

*Curso*.— Afasia transitoria y persistente.

*Terminaciones*.

*Diagnóstico*.— Distinguir la afasia de la mudéz, la protopática de la deuteropática.

*Pronóstico*.— Únicamente leve cuando es dependiente de un desórden nervioso.

*Tratamiento*.— De la protopática: los antiespasmódicos, tónicos-neurosténicos y baños termales.

## LECCIÓN 7.<sup>a</sup>

### Tumores del encéfalo.

Pueden encontrarse en el encéfalo tumores de todas naturalezas y de diversas procedencias; ora se desarrollan á expensas de las meninges, ora de los vasos, ora de la substancia cerebral: unos nacen al exterior y penetran en el cráneo (orbitarios); otros nacen en el cráneo y salen al exterior. Los que con más frecuencia suelen encontrarse son: los *cancerosos*, *tuberculosos*, *sifilíticos*, *hidatídicos*,



*aneurismáticos, fibroplásticos, gliomatosos, cartilaginosos, calcáreos y óseos.*

CLASIFICACIÓN DE LOS TUMORES CEREBRALES SEGÚN GRASSET.

- |   |   |   |                                       |
|---|---|---|---------------------------------------|
| 1. Tumores comunes.                         | 1. Tumores de tejido embrionario: sarcomas..... | } | a. Sarcoma blando.                    |
|   |   |   | b. Sarcoma neuróglíco (glioma).       |
|   |   |   | c. Sarcoma angiolítico (psammoma).    |
|   |   |   | a. Mixoma.                            |
|   |   |   | b. Fibroma.                           |
|   |   |   | c. Lípoma.                            |
| 2. Tubérculos del cerebro.                  | 2. Tumores de tejido conjuntivo.....            | } | d. Carcinoma.                         |
|   |   |   | e. Tumores melánicos.                 |
|   |   |   | 3. Tumores de tejido cartilaginoso.   |
|   |   |   | 4. Id. de tejido óseo: osteoma.       |
|   |   |   | 5. Id. de tejido epitelial: papiloma. |
|   |   |   | 6. Tumores de tejido nervioso. ....   |
| 3. Tumores sifilíticos.                     |   |   | b. Heterotopía.                       |
| 4. Tumores <i>parasitarios</i> . Hidátides. |   |   |                                       |
| 5. Aneurismas.                              |   |   |                                       |
| 6. Abscesos.                                |   |   |                                       |

*Anatomía patológica.*—Tumores cancerosos: tienen su origen en el cerebro ó partes vecinas (huesos, meninges, cavidad orbitaria), siempre de forma encefalóidea, pueden alcanzar el volúmen de un puño. Carácterés micrográficos: células embrionarias en grandes alvéolos, fibroma alveolar de Cornil y Ranvier. Tumores tuberculosos: tienen su asiento en el cerebelo, mesocéfalo y la superficie de los hemisferios cerebrales; son bastante voluminosos á causa de la aglomeración de granulaciones. Tumores sifilíticos: suelen ser osteomatosos. Tumores por hipergénesis de los elementos normales (fibrosos, óseos, cartilaginosos, etc.) Tumores vasculares: aneurismas; ocupan las arterias de la

base, particularmente la basilar. Tumores parasitarios: equinococos, cisticercos. Descripción de los quistes hida-  
tídeos.

*Patogénia.*—A excepción de los tumores parasitarios, es oscura.

*Etiología.*—Edad, sífilis, cancerismo, ingestión de equinococos.

*Sintomatología.*—Hay grandes tumores cerebrales que permanecen mucho tiempo sin despertar síntomas por desarrollarse lentamente en las regiones llamadas por Jaccoud *tolerantes*, tales como la masa blanca hemisférica de los lóbulos posteriores y los cuerpos opto-estriados; más esta tolerancia no es constante, pudiendo ocurrir que una región *tolerante* cuando es lentamente invadida por un tumor, no lo sea cuando la lesión, hemorragia ó reblandecimiento, sobrevenga bruscamente. El poco conocimiento que tenemos todavía de la fisiología de las operaciones cerebrales, hace que no podamos intentar actualmente un estudio metódico; así es que lo preferible es agrupar y dividir los síntomas, conforme lo hacen Jaccoud y Dieulafoy, en dos clases: *difusos*, ó que no están subordinados exclusivamente al asiento de la lesión y resultantes de una excitación directa ó refleja; y de *foco*, que están relacionados con la localización de la lesión, y que ayudan al *diagnóstico topográfico* de la misma.

*Síntomas difusos:* son los más importantes la *cefalalgia*, el *vértigo*, los *vómitos*, los *hormigueos de las extremidades*, los *trastornos intelectuales* y las *convulsiones epiléptiformes*. *Síntomas de foco:* *Parálisis*, á veces de aparición lenta y gradual, y otras rápida; sus caracteres están subordinados al asiento y á la extensión del tumor, y por los

aspectos múltiples que presentan, pueden agruparse en las categorías siguientes: 1.<sup>a</sup> *Hemiplegia* y sus variedades; 2.<sup>a</sup> *Parálisis de los nervios craneales* y sus diversas cualidades. *Afasia*, *lentitud exagerada del pulso*, *sincope*, *ataques apoplectiformes*, el *coma* y la *mania*.

*Curso*.—Rápido ó muy lento. El del tumor tuberculoso es muy breve, el del hidatídeo más largo.

*Diagnóstico*.—Distinguir estos tumores del reblandecimiento del encéfalo. Interrogar en todos los casos los antecedentes de los enfermos al objeto de descubrir, si existe, la naturaleza *sifilitica* del tumor.

*Pronóstico*.—Grave casi siempre; el ménos temible es el de naturaleza *sifilitica*, porque cede muchas veces á un tratamiento apropiado.

*Tratamiento*.—Causal: ventajosos resultados obtenidos por medio de las inyecciones hipodérmicas de peptonato mercúrico amónico y del yoduro potásico á altas dosis en los tumores sifilíticos. Sintomático: inyecciones hipodérmicas narcóticas, bromuro potásico, hidrato de cloral. Revulsiones energicas.

## LECCIÓN 8.<sup>a</sup>

### Enfermedades de las meninges encefálicas.

#### MENINGITIS.

*Sinonimia*. — Frenitis. — Fiebre cerebral. — Matritis. — Piitis. — Aragnoiditis. — Delirio. — Hidrocéfalo agudo. — Paquimeningitis. — Pia-matritis.

*Definición.*—Con todos estos nombres háse designado la inflamación de la pia-madre, de la aragnóides y de la dura-madre.

*Divisiones.*—Meningitis aguda y crónica; meningitis simple; meningo-encefalitis; meningitis tuberculosa; meningitis epidémica.

#### MENINGITIS AGUDA SIMPLE.

*Historia.*—Antiguamente se la confundía con lo que los autores de entónces llamaban *frenitis*, frenésia; esto era el delirio, y más especialmente todo delirio febril. La escuela anátomo-patológica del siglo XVIII, con Meibomius, Willis y Morgagni, describe con más cuidado estas alteraciones. Herpin es quien ha dado nombre á esta enfermedad, después de haberla estudiado en las heridas del cráneo en el ejército del Rhin.

*Anatomía patológica.*—Inyecciones, arborizaciones y manchas equimóticas en el primer período (hiperhémico). Período exudativo: exudados libres é intersticiales, serosos, lactescentes ó purulentos; falsas membranas adherentes. Sitio más frecuente: la convexidad ó la base del cerebro. Lesiones cerebrales concomitantes.

*Patogénia y etiología.*—Traumatismos (contusiones, fracturas del cráneo, etc.); no siempre en estos casos está la flógosis meníngea en relación con la intensidad de la causa. Insolación; cáries de los huesos; lesiones del oído interno; erisipela de la cara; gota, reumatismo y sífilis; fiebre tifoidea; viruela y pneumónia. Manera de obrar de cada una de estas causas. Opiniones de Guersant, Hardy, Charcot, Hayem, Garrod, Griesinger, Niemeyer, Bouillaud,

Thomas, Danielssen, Beck, Jaccoud, Labadie-Lagrave, Briquet, Grissolle, Heller y Gubler.

*Sintomatología.*—Dos períodos clásicos: de excitación ó exaltación y de depresión ó colapso; á veces precede un período prodrómico (cefalálgia, vértigos, alguna agitación é hiperestésia de los sentidos y vómitos). Período inicial, de desarrollo ó de excitación: escalofríos, cefalálgia violenta, fiebre intensa que llega y pasa luego de los 40° sin remisión sensible por la mañana, vómitos alimenticios ó biliosos, delirio, convulsiones y contracturas. Período de colapso ó depresión: no se establece siempre de una manera definitiva desde el principio; disminución ó cesación de la cefalálgia y del delirio, en su lugar sopor y coma, resolución muscular, temblores y contracturas, anestésias, parálisis limitadas según el sitio de la lesión; dilatación de las pupilas y lentitud del pulso. Exámen termométrico: la temperatura continúa siendo la misma que en el primer período, pudiendo elevarse hasta la muerte. Alteraciones viscerales consecutivas.

—*Curso, duración y terminaciones.*

—*Diagnóstico.*—Distinguir la meningitis aguda, de la encefalitis y del tífus cerebral; del delirio agudo, y del alcohólico, etc.

—*Pronóstico.*—Es siempre grave.

—*Tratamiento.*—Período de excitación ó hiperhémico: antitíflogísticos directos é indirectos, mercuriales y revulsivos intestinales y periféricos. Indicaciones del bromuro y yoduro potásico, del hidrato de cloral, del alcanfor, del hielo y de las pulverizaciones de éther sobre la frente. Período de depresión ó exudativo: revulsión directa y á distancia. Indicaciones del yoduro potásico á altas dosis, de los tónicos



y de los excitantes. En este período deberán emplearse los derivados sobre el cuero cabelludo, como el vejigatorio ó el aceite de cróton, y suprimir las aplicaciones frias.

## LECCIÓN 9.<sup>a</sup>

### **Meningitis crónica.**

*Sinonimia.*—Meningo-encefalitis crónica.

*Anatomía patológica.*—Está constituida por una neoplasia conjuntiva que establece adherencias entre la pia-madre y la aracnóides, y entre ambas meninges y la superficie del cerebro.

*Etiología.*—Si bien algo obscura, demuestra no obstante la observación clínica, que el alcoholismo, la sífilis, la epilepsia y la herencia tienen cierta influencia en su desarrollo.

*Sintomatología.*—Desórdenes de la inteligencia: pérdida de la memoria, delirio. Desórdenes de la motilidad y de la sensibilidad. Según predominen los fenómenos delirantes ó los paralíticos, puede la meningitis crónica revestir dos formas: cerebral y paralítica.

*Curso.*—Continuo ó remitente.

*Terminaciones.*

*Diagnóstico.*—Es muy difícil establecerlo. ¿Cuáles son los mejores signos diagnósticos según Jaccoud y Labadie-Lagrave?

*Pronóstico.*—Mortal.

*Tratamiento.*—Es sintomático. Revulsivos é hidroterapia. Sus indicaciones.