

A.—Pleuresía aguda.

Anatomía patológica. Período hiperémico: rubicundez y arborizaciones vasculares; sequedad de la superficie serosa (acrinia).—Período exudativo: exudaciones intersticiales y libres. Secreciones líquidas: serosa (hidrotórax) y purulenta (empiema); secreciones plásticas (bridas, adherencias). Descripción de estas.

Patogenia: Explicación de las fases del proceso pleurítico. Vasos de nueva formación. Aplicaciones de la teoría celular de Virchow. Escuela francesa.

Etiología: La de la pneumonia.

Sintomatología: Puede existir sin síntomas manifiestos: insidiosidad de la pleuresía; frecuencia con que se sufre.—Período de invasión, correspondiente á la acrinia: frío inicial; fiebre; dolor y sus caracteres, decúbito del lado sano ordinariamente; ruido de roce pleurítico, disminución del murmullo vesicular, percusión sonora, vibración torácica disminuida; disnea; caracteres de la tos y de la expectoración, si existe.—Período exudativo ó hipercrínico: fiebre; caracteres de la tos y de la expectoración, si existe; disnea; decúbito; cesación del roce y del murmullo vesicular; soplo tubárico, egofonia; datos pleximétricos.

Curso y terminaciones: Resolución; adherencias; hidrotórax; empiema; cronicidad. Descripción de cada una de ellas.

Semeiótica. — Diagnóstico: Distíngase la pleuresía de la pleurodinia (reumatismo de las paredes torácicas, sin alteraciones estetoscópicas y pleximétricas y sin fiebre), de la neuralgia intercostal y de la pneumonia. Distíngase el hidrotórax del empiema (en éste, fiebre supuratoria).—Pronóstico grave; pero la pleuresía franca, conocida y en sugeto de buena organización puede alcanzar una favorable terminación.

Terapéutica: Plan dietético. — Antiflogísticos directos é indirectos, indicación del nitrato de potasa, de los calomelanos á corta dosis, de los antimoniales, de la digital, del acónito y del ópio. Medicación revulsiva: sitio y época de su aplicación. Indicaciones de los excitantes y tónicos.

B.—Pleuresía crónica.

Anatomía patológica. Forma adhesiva: descripción de las

adherencias; atrofia y aplastamiento del pulmon (atelectasia). Forma secretoria: caracteres del humor segregado (suero, pus, sangre). Transformacion fibrosa y cartilaginosa de la pleura. Ectopías viscerales. Configuracion de las paredes torácicas.

Patogenia y etiologia: Relaciones entre la pleuresía crónica, la tuberculosis y el reumatismo.

Sintomatologia: El síndrome objetivo directo es igual al de la pleuresía aguda; pero imprimen carácter diagnóstico la configuracion de las paredes torácicas, la fiebre continua remitente, el curso lento y á veces la coexistencia diatésica.

Terminaciones.

Semeiótica.

Terapéutica. Plan dietético: alimentacion nutritiva, dieta láctea; climas templados.—Forma adhesiva: revulsion directa; combátanse las lesiones pulmonales consecutivas.—Forma secretoria: igual tratamiento y además uso de substancias que faciliten la reabsorcion intersticial ó que activen otras secreciones (diuréticos, purgantes, etc.). Toracéntesis: sus indicaciones y contraindicaciones.

LECCION LXXVII.

HIDROTÓRAX.—HIDROPESÍA DE LA PLEURA.

Divisiones: Hidrotórax pro'opático y deuteropático.

Anatomia patológica. Caracteres físico-químicos del humor segregado. Lesiones de la pleura (cuando son visibles) y de las vísceras contiguas. Ectopias.

Patogenia: Mecanismo nervioso-vascular y hemático preciso para la formacion del hidrotórax. Estudios de fisiología patológica aplicables á las hidropesías llamadas ideopáticas.

Etiologia: Supresion de secreciones normales y patológicas. Reumatismo visceral. Hidrotórax por causa mecánica y por causa hemática ó discrásica.

Sintomatología : Configuración abombada unilateral del pecho; decúbito, facies y actitudes del enfermo; tos, disnea y ortópnea; estetoscopia (desaparición del murmullo vesicular, egofonia); pleximetría, espirometría, palpación y succusión hipocrática. Caracteres del pulso. Síntomas pulmonales, cardíacos, cerebrales, hepáticos y esplénicos concomitantes y consecutivos.

Curso y terminaciones : Reabsorción; asfixia.

Semeiótica. — Diagnóstico: Distingase el hidrotórax ideopático del sintomático, de la pleuresía exudativa, de la hepatización pulmonal y del pneumo-hidrotórax. — Pronóstico: Siempre grave, pero varían las probabilidades curativas según sea la cantidad del líquido derramado, la actividad del mal y la causa productora.

Terapéutica. — Forma ideopática: sudoríficos, diuréticos, purgantes hidragogos, reabsorventes y revulsivos. — Toracocentesis. Forma [sintomática: añádase el tratamiento de la enfermedad causal.

PNEUMOTÓRAX.—HIDRO-PNEUMO-TÓRAX.

Definición: Acúmulo de gases, ó de líquidos y gases á la vez, en la cavidad de las pleuras.

Anatomía patológica: Configuración del tórax y del abdomen. Lesiones de las pleuras. Productos contenidos líquidos y gaseosos. Análisis cualitativo y cuantitativo de los gases aprisionados en la cavidad pleurítica. Dislocaciones viscerales.

Patogenia: Reflexiones sobre la exhalación espontánea de gases en los sacos serosos.

Etiología: Fístulas pleuro-brónquicas, pleuro-pulmonales y pleuro-parietales. Traumatismo; tisis pulmonal; gangrena del pulmón; vómicas é hidátides.

Sintomatología: Desarrollo ejecutivo; dolor, disnea, deformación torácica, vibración disminuida, sonoridad timpánica ó matitez, según el sitio donde se percute; tintín metálico, su timbre y sitio donde se percibe, soplo y voz anfórica, ruido hídrico y succusión hipocrática.

Curso y terminaciones: Si la abertura que establece co-

municacion entre la cavidad de las pleuras y el aire exterior no es espontánea (?), no hay cicatrizacion posible.

Semeiòtica.

Terapéutica: Es sintomática. Narcóticos, escitantes difusivos, revulsivos y puncion torácica.

CÁNCER DE LA PLEURA.

Idea general. -- Por lo comun constituye una etapa del cáncer del pulmon ó del mediastino.

LECCION LXXVIII.

TUMORES DEL MEDIASTINO.

Desde el simple flemon supurativo del mediastino, como en el caso citado por Fraentzel, hasta toda suerte de neoplasmas incluso el linfo-adenoma, visto por Empis, puede recorrerse en el mediastino una larga série de productos patológicos.

Anatomia patológica.-- Neoplasmas con tipo de substancia conjuntiva normal: fibromas, lipomas, condromas y osteomas. Neoplasmas con tipo de substancia conjuntiva embrionaria: mixomas, sarcomas y cánceres conjuntivales. Neoplasmas bajo el tipo de tejido epitelial: tumores carcinomatosos. Neoplasmas bajo un tipo superior: angiomas, adenomas. -- Los fibromas, los cánceres, los angiomas y las producciones tuberculosas constituyen las formas más comunes de tumores del mediastino.-- Lesiones mecánicas y de nutricion que su presencia determina en los órganos periféricos. -- Lesiones hemáticas consecutivas.

Patogenia y etiología. Son aplicables aquí las teorías modernas oncológicas sobre la génesis y propagacion de los

tumores.—La especialidad sin embargo, nace de las condiciones del lugar en que se desarrollan.

Sintomatología. Los tumores del mediastino tienen síntomas comunes de orden mecánico debidos á la compresion que contra la vecindad ejercen y síntomas propios á cada individualidad morbosa, locales y generales. Síntomas comunes: del corazon y grandes vasos (dísnea, lipotimias, palpitations, ruidos anormales, etc.); de los bronquios y pulmones (tos, alteraciones fonativas, espectoraciones diversas, etc.); del exófago (disfagia); del hígado y del estómago (dispepsias); de los plexos cardíaco-bronquiales, de los nervios pneumogástricos, de los frénicos, etc., de la médula (foco espino-ciliar: midriasis), del neuro-esqueleto (osteitis, cáries, etc.). --Síntomas generales: son los propios de la índole del tumor.

Curso y terminaciones.

Semeiótica. — Diagnóstico: Solo es posible por exclusion y especialmente cuando aparecen deformidades torácicas.-- Pronóstico: Siempre grave, pero varía con la naturaleza intrínseca del mal; así el neoplasma sifilítico es más benigno que el tuberculoso.

Terapéutica. Descubierta ó supuesta la naturaleza del tumor se puede fundar un tratamiento que de ordinario se reduce al empleo de los antiescrofulosos (iodo, azufre, hierro etc.), de los antisifilíticos (mercurio, iodo, oro, etc.) ó de los anticancerosos (?)

LECCION LXXIX.

SECCION CUARTA.

ENFERMEDADES DEL APARATO URINARIO.

Un recuerdo á la anatomía y fisiología normal del riñon es de rigor, antes de entrar en el estudio de esta seccion.

Aspecto exterior de los riñones y variabilidad de su figu-

ra, dimensiones y sitio en que se alojan. Textura de los riñones: region medular--tubos rectos de Bellini; tubos en asa de Henlet: -- region cortical -- tubos de Ferrein ó de Ludwig, glomerulos de Malpighi y tubos uriníferos ó canaliculos tortuosos.—Tejido conectivo ó estroma del riñon: sitios en que abunda. Cápsula del riñon. Vasos y nervios.

Funcion renal.—Orina: aspecto físico; substancia colorante-uroxantina, urocronio ó urohematina derivados de la *uriana* y *urianina* (Schunk); cantidad y densidad. Composicion química: agua: materias orgánicas azoadas -- úrea y ácido úrico —y no azoadas--grasa, azúcar, ácido oxálico y moco --; materias inorgánicas--cloruros, fosfatos, sulfatos y carbonatos—;y gases— oxígeno, azoe (Morin) y ácido carbónico (Priestley).

El riñon es menos un órgano de secrecion que de eliminacion: demostracion de esta tésis, de gran trascendencia en patología.

HIPEREMIA Ó CONGESTION DE LOS RIÑONES.

Definicion.

Divisiones: activa y pasiva; protopática y deuteropática. Hiperemia traumática.

Anatomia patológica.--Lesiones dobles, cuando no es traumática.—Figura, volúmen, dureza y color de los riñones. Inyeccion periférica punteada en la hiperemia activa; coloracion difusa amoratada en la pasiva.—Edema peri-renal.—Integridad de los epitelios.

Patogenia y etiologia.—Accion del aire frio (hiperemia *a frigore*) y de los traumatismos. Alimentos, bebidas y substancias medicamentosas, causas de hiperemia renal. Hiperemias mecánicas (lesiones cardíacas, hepáticas, gestacion); hemáticas y por retropulsion exantemática.--Efectos de la cópula.--Mecanismo de la hiperemia del riñon.

Sintomatologia. Carácterés del dolor y de la reaccion febril, cuando existe. Exámen físico-químico de la orina: líquido escaso, denso, rojizo, á veces con sedimento y aun con copos albuminosos.

Curso y terminaciones.

Semeiótica. -- Diagnóstico: Distinganse la hiperemia acti-

va de la pasiva y ambas de la nefritis.—Pronóstico: varia con la causa.

Terapéutica.—Cuando ideopática combátese con dieta ténue, quietud corporal y bebidas abundantes mucilaginosas y alcalinas. Indicación de los diuréticos y de los antiflogísticos. Baño general.

LECCION LXXX.

NEFRITIS.

Definicion y latitud de este estudio.

Divisiones: Nefritis parenquimatosas; nefritis intersticiales.

NEFRITIS PARENQUIMATOSAS.

Radican en el elemento secretor del riñon y ofrecen dos formas principalísimas: la parenquimatosa superficial, ligera ó catarral, y la profunda ó enfermedad de Bright; la primera es á la segunda, lo que la bronquitis simple es á la capilar!

A.—Nefritis parenquimatosa catarral; albuminuria aguda; nefritis con descamacion.

Puede ser aguda ó crónica: primitiva y consecutiva.

Anatomia y fisiologia patológicas: La verdadera lesion radica en la region medular del riñon ó en los canalículos rectos y en asa que ofrecen progresivamente descamacion de su epitelio, degeneracion granulosa por infiltracion protéica, eliminacion de trozos íntegros de la mucosa y rehabilitacion por proliferacion de las células epiteliales ó por el paso al través de los canalículos de células linfoides procedentes del tejido conjuntivo.—Aspecto del riñon.

Etiologia: Del frio como causa de la nefritis primitiva. De las pirexias exantemáticas, del tifus, del difterismo, del

cólera, del artritismo, de las intoxicaciones arsenicales, fosfóricas, alcohólicas y cantaridales, de la blenorragia, de las cardiopatías, de la gestación y del cateterismo como causas de la nefritis consecutiva.--Presencia de cálculos.

Sintomatología: El dolor renal, los desarreglos gástricos y la fiebre pueden faltar.--Aspecto de la orina: exámen físico (color, densidad, sedimentos, productos epiteliales); exámen químico (albumina, uratos y cloruros).

Curso y terminaciones.

Semeiótica.--Diagnóstico entre esta nefritis, la de Bright y la hiperemia--Pronóstico: La gravedad depende de la causa.

Terapéutica.--Tisanas diuréticas; tópicos emolientes; baño general.

LECCION LXXXI.

B.--Nefritis parenquimatosa cortical; enfermedad de Bright; nefritis albuminosa (Rayer); nefritis sin descamación (Johnson); nefritis difusa (Rosenstein.)

Definición; historia; idea general.

Divisiones: forma aguda; forma crónica.--La llamada forma atrófica es una nefritis intersticial.

Anatomía y fisiología patológicas.--Las lesiones radican en los canalículos tortuosos ó corticales.--Cuatro períodos. Período hiperémico: ofrécese las lesiones de la hiperemia y de la nefritis parenquimatosa catarral.--Período hiperplásico: chapas blancas en la cápsula alternando con chapas rojo-violadas que se prolongan á lo largo de las pirámides, ó coloración blanca uniforme; al microscopio, nótase degeneración granulosa de los túbulos rectos y enroscados y hematocitos infiltrados.--Período regresivo ó grasiento: chapas amarillentas corticales y pérdida de la lisura periférica; infiltración y depósitos de grasa en el interior de los canali-

culos con desaparición de los epitelios; desprendimiento de porciones de conductillos.--Período atrófico: reducción del volumen y cambio de figura del riñón; ensanchamiento quístico de algunos puntos. Alteraciones de la sangre: disminución de albúmina y materia colorante; aumento de urea y otros productos extractivos.--Alteraciones de la orina: examen físico á ojo desnudo y armado del microscopio; análisis químico; reactivos más fieles y modo de usarlos.

Etiología: Influencia de la edad, del sexo, de las estaciones y de los climas. Acción del aire frío y húmedo y de todas las causas señaladas en la lección anterior. Tuberculosis pulmonal. Hay una albuminuria de origen distrófico.

Sintomatología.

a.--**Forma aguda:** Síntomas catarrales febriles; dolor lumbar transitorio con su carácter é irradiaciones; pleximetría renal; tenesmo vesical; orina opalescente con albúmina, glóbulos hemáticos y desprendimiento epitelial; edemas en la cara, brazos, piernas y tronco; decoloración del semblante; disnea.--Curso y terminaciones.

b.--**Forma crónica :** Es primitiva ó consecutiva á la aguda.--Pueden faltar el dolor y la fiebre, y abren la marcha los edemas ó la ambliopia (edema retiniano), orinas albuminosas (ácidas, de ordinario) y con disminución de urea: aspecto de los enfermos.--Síntomas concomitantes y consecutivos: hidropesías infiltradas y derramadas viscerales; flegmasias pulmonales, gastro-intestinales, hepáticas, esplénicas, retinianas, de las membranas serosas y de la piel; uremia convulsiva y comatosa (véase: Uremia).--Curso y terminaciones.

Curso y terminaciones.

Semeiótica: El diagnóstico descansa en el síndrome indicado, pero especialmente en el análisis físico-químico de la orina.--El pronóstico es grave, y si la albuminuria ha alcanzado el tercer período, puede reputarse enfermedad mortal.

Terapéutica.--1.^{er} período: importa disminuir la tensión arterial con antiflogísticos locales y generales y purgantes salinos. Favorable efecto de los diaforéticos y del baño de vapor; uso de los alcalinos.--2.^o período: purgantes salinos, diuréticos vegetales y salinos (tan combatidos por Bright, Rayer y Dickinson); percloruro de hierro y citrato de hierro y amoníaco; tanino y tónicos neurosténicos; dieta azoada;

dieta láctea.--3.º y 4.º períodos: igual tratamiento, con excepcion de los purgantes y diuréticos.--Uso de los revulsivos enérgicos en la region lumbar.

LECCION LXXXII.

NEFRITIS INTERSTICIALES.

Las nefritis intersticiales son conocidas en parte desde la mayor antigüedad; radican en el tejido conectivo del riñon y no en el elemento glandular intrínseco y se ofrecen en dos formas muy distintas.

A. — Nefritis intersticial hiperplásica; esclerosis ó cirrosis del riñon.

Anatomia y fisiologia patológicas. Lesiones únicas ó dobles, divisibles en cuatro períodos.--Período hiperémico: por lo mismo que la lesion radica en el estroma renal, son notables la tumefaccion, el engrosamiento y la acentuada coloracion de la glándula. -- Período de proliferacion: aumento de densidad y peso, por la hiperplasia del tejido conectivo y los depósitos de células linfoides que comprimen los canalículos y vasos renales.--Período de organizacion: desaparicion de células linfoides y neoformacion de tejido conjuntivo, por lo cual llega al colmo la hipertrofia glandular.--Período atrófico: aplastados los elementos intrínsecos del órgano cesan su nutricion y sus funciones, y el riñon ofrécese reducido, granuloso, blanco y con pequeños quistes.

Etiologia: Edad madura; sexo masculino; raza sajona; clima templado. Aire frio y traumatismos. Lithiasis renal y enfermedades císticas y prostáticas. Gota y reumatismo. Alcohol y plomo.

Sintomatologia: Es incompleta. — Dolor renal profundo; tenesmo vesical; poliuria al principio, anuria despues; orina decolorada y alcalina; pero si la nefritis se propaga al parenquima, es turbia, sanguinolenta y albuminúrica y en este

caso aparecen edemas é hidropesías; hipertrofia del ventrículo izquierdo; ateromas en arterias superficiales y profundas; hemorragias por el riñon, en el pulmon, cérebro, etc.; uremia.

Curso y terminaciones.

Semeiòtica: El diagnóstico descansa en la poliuria, dolor renal y aparicion de una cardiopatía. El microscopio y el reactivo distinguen esta nefritis de las anteriores.—El pronóstico es mortal ó poco menos.

Terapéutica: Cumplidas las indicaciones causales debe aconsejarse: ejercicio moderado, vestidos de lana y alimentacion poco azoada; purgantes periódicos y revulsivos enérgicos. — Medicaciones sintomáticas. — Los diuréticos están contraindicados.

LECCION LXXXIII.

B.—Nefrinitis intersticial aguda ó supurativa. (Conocida de Hipócrates, Celso y Areteo.)

Anatomía y fisiología patológicas: Su sello anatómico es la supuracion que aparece en el tejido conectivo intercanalicular y nace de la proliferacion del mismo (Virchow), del plasma (Robin) ó de las células linfoides (Conheim).—Período hiperémico: la inyeccion, la infiltracion serosa y las manchas equimóticas se extienden hasta la pélvis y los cálices del riñon.—Período supurativo: coloracion amarillenta, poco uniforme, exterior é interior del órgano; edema é hiperemia; gran aparicion de células linfoides; infiltracion purulenta y absesos. Reabsorcion, transformacion caseosa, enquistamiento y perforacion de los absesos: sitios por donde esta se opera.—Gangrena del riñon (Cornil).—Nefritis parasitaria (Klebs), nefritis embólica (Beckman); nefritis metastática.

Etiología: Influencia de la edad (nefritis en el feto). Aire frio y húmedo. Cantáridas, fósforo, trementina, copaiba.—

Enfermedades del aparato urinario (cálculos, cáncer, cistitis, estrecheces uretrales etc.). Reumatismo, gota.

Sintomatología: Invade con frio, fiebre, aparato gástrico y dolor renal, por lo comun doble, en cuyo caso el decúbito es dorsal. Pleximetria negativa.-- Orina densa, pero sin productos anormales, á ménos que la nefritis supure y el pusse derrame hácia la pelvis renal: exámen macroscópico y microscópico de la orina purulenta y síntomas generales febriles típicos que se desarrollan.-- Paraplegias y paresias renales (Graves y Stanley): explicacion fisiológica de tal fenómeno.

Marcha, duracion y terminaciones: Nefritis crónica.

Semeiòtica.—Diagnóstico: Establézcase entre esta nefritis y las otras estudiadas, el lumbago, el cólico nefrítico, la pielitis y la perinefritis.-- Pronóstico: Varía con la causa y el período que la enfermedad alcanza.

Terapéutica. Período hiperémico: antiflogísticos generales y locales; bebidas diluyentes y baños generales.-- Período supurativo: quina, qui nina, purgantes drásticos; alimentacion nutritiva. Tratamiento de los absesos renales de propagacion periférica.

LECCION LXXXIV.

PIELITIS (Rayer).

Definicion: Inflamacion aguda ó crónica de la mucosa de los cálices y pelvis del riñon.

Divisiones: Pielitis catarral ó supurativa y pielitis diftérica.

Anatomía patológica: Inyeccion, exudacion intersticial y libre, supuracion y ulceracion de la mucosa.-- Chapas diftéricas.— En la pielitis crónica hay alteraciones de nutricion de las paredes, que ora determinan un movimiento atrófico

de la cavidad, con reduccion renal y obstruccion del ureter, ora ensanchamientos uni ó multiloculares formando un gran tumor (hidronefrosis). Alteraciones renales, de la orina y viscerales concomitantes.

Patogenia y etiologia: Rara en los niños y en la mujer. Aire frio; traumatismos; cálculos renales; parásitos del riñon; nefritis, cistitis, blenorragias; amonemia; mefitismo.

Sintomatologia. Forma catarral: dolor como en el lumbago reumático; orina sanguinolenta, mucosa y hasta purulenta y fenómenos febriles. Carácterés del tumor (hidronefrosis) cuando se presenta. — Forma diftérica: orina turbia, fétida con pseudo-membranas; fenómenos generales de fondo séptico.

Curso y terminaciones.

Semeiótica. — *Diagnóstico*: La pielitis puede confundirse con las nefritis supurativas parenquimatosas, y si hay hidronefrosis esta puede confundirse con una gran diversidad de tumores (quistes, abcésos renales, esplenotrofia, etc.). — *Pronóstico*: Siempre es afeccion que infunde temor, pero la gravedad se subordina á la curabilidad de la enfermedad causal.

Terapéutica. Período hiperémico: antiflogísticos, tisanas atemperantes y baños. — Período supurativo: preparados tánicos, balsámicos, resinosos y sulfurosos. Indicaciones de las cantáridas. — Tratamiento quirúrgico.

HIDRONEFROSIS.

Defnición: Dilatacion de la pelvis y cálices del riñon, con acúmulo de la orina, por efecto de la obstruccion uretral ó de aquellas partes.

Anatomia y fisiologia patológicas: Puede ser general ó parcial, completa ó incompleta. Sitio, figura, dimensiones y compartimentos del tumor; adherencias y perforaciones. Atrofia renal. Carácterés del líquido contenido.

Patogenia y etiologia: Hidronefrosis fetal, causa de distocia; cálculos renales, parásitos, inflamacion adhesiva del ureter.

Sintomatologia: Período obscuro. -- Período de confirmacion: aparicion del tumor y signos objetivos que le acompa-

ñan; micción periódica de gran cantidad de líquido sero-albuminoso, parecido al de la ascitis (síntoma infrecuente).

Curso y terminaciones: Rotura del tumor y sitio por donde se opera; permeabilidad (rara) de los conductos excretores.

Semeiótica.—Diagnóstico entre este tumor y todos los demás que radican en igual region.—El pronóstico es grave, pero si la lesion es unilateral y el riñon congénere se hipertrofia la vida puede sostenerse.

Terapéutica: Manipulaciones encaminadas (masaje) á facilitar la expulsion periódica del líquido coleccionado. Punción del tumor. Cuando unilateral, prevéngase la pielitis del otro lado (ejercicio moderado, bebidas dialíticas).

LECCION LXXXV.

PERINEFRITIS.

Es rara la inflamacion de la atmósfera adiposa que envuelve el riñon.

Anatomía patológica: Hiperemia, ingurgitacion edematosa y supuracion del tejido conectivo y adiposo que rodea la glándula. Descripcion de los absesos perinefríticos.

Patogenia y etiología.

Sintomatología: Dolor agudo en la region renal; fiebre intensa; análisis química negativa de la orina. Abseso renal: signos de perforacion. Absesos por congestion: migraciones del pus.

Curso y terminaciones.

Semeiótica. — Diagnóstico diferencial entre la perinefritis, las nefritis y los tumores lumbares.—Pronóstico.

Terapéutica: Plan antiflogístico. Tratamiento quirúrgico.

NEFRORRAGIA.—HEMORRAGIA DEL RIÑON.

Division: Hemorragia intersticial; hemorragia derramada.

Anatomia patológica: Infiltracion equimótica de sangre; rotura de los canalículos; coágulos en la pelvis renal. Lesiones vasculares y hemáticas.

Patogenia y etiología: La hiperemia renal, la nefritis, la lithiasis renal, el cáncer del riñon, las dilataciones aneuris-máticas y varicosas de los vasos renales y las enfermedades hemáticas como causas de nefrorragia. Parásitos del riñon (*estrongilus gigas*). Paises cálidos. Hemorragias suplementarias.

Sintomatología: Excrecion de orina sanguinolenta: análisis físico-químico. Puede faltar la hematuria si la hemorragia es intersticial. Síntomas generales. Efectos físico-químicos de la detencion de la sangre en la vejiga urinaria.

Curso: Suele ser intermitente.

Terminaciones: Reabsorcion; anemia; septicemia; formacion de cálculos.

Semeiótica.—Diagnóstico: Distingase la orina de la nefrorragia, de la orina de la cistorragia y de la que viene coloreada por el ruibarbo ó por la rubia. El estudio atento de las enfermedades renales y císticas indicará el origen de la hematuria.—Pronóstico: Depende de la causa y de la cantidad de sangre derramada.

Terapéutica: Tratamiento causal.—Medicacion astringente. Accion brillante del cloruro férrico: cómo cohibe esta sal la nefrorragia. Soluciones normales de percloruro de hierro.

LECCION LXXXVI.

LITHIASIS URINARIA.

Formacion de arenillas ó cálculos en las vias urinarias á expensas de substancias que en estado normal vienen di-

sueltas en la orina. -- Los cálculos císticos son estudiados en cirugía. -- Ojeada histórica. -- Idea general del asunto, como introducción al estudio particular.

Divisiones: Lithiasis ácida (úrica ú oxálica); lithiasis alcalina (calcárea ó amoniaca), lithiasis con reacción variable (xántica ó cística).

Anatomía patológica-- Concreciones en polvo impalpable, arenillas y cálculos: cantidad, aspecto físico general y topografías de su detención y depósito. Descripción de los riñones calculosos y de sus anejos.

Patogenia y etiología: Influencia de la edad (tablas estadísticas de Civiale); del sexo; de la herencia (artritis) y de los climas: es común la lithiasis en Inglaterra, Francia, España, Canarias y Egipto; rara en Suecia, Noruega y Siria.-- De la concentración y detención de la orina como causa de lithiasis.-- Desarreglos bromatológicos; reposo y excesivo movimiento.-- Reflexiones de fisiología patológica respecto á estas cuestiones.

Sintomatología.--*a.* Forma pulverulenta ó de arenillas: peso en la región lumbar, mixión frecuente y ardor en el meato; aspecto de la orina. Recrudescencias y remisiones periódicas.--*b.* Forma calculosa: varía el síndrome según el grosor del cálculo y la irritabilidad local y general del enfermo. A los síntomas anteriores agréganse los del cólico nefrítico: dolor agudísimo en un riñón con irradiaciones superior é inferior (testículo, ovario, vejiga); vómitos y concentración de fuerzas. Remisiones y exacerbaciones del dolor; desaparición y reproducción de los síntomas: expulsión fácil ó difícil de los cálculos caídos á la vejiga.-- Síntomas locales y generales de detención calculosa en el riñón, pelvis ó ureter. Aspecto de la orina.

Curso y terminaciones.

Semeiología general.-- Distíngase el cólico nefrítico calculoso, del neurálgico, del hepático, de la gastro-enteralgia y de la dismenorrea nerviosa.

Terapéutica general.-- La radical varía según la composición del cálculo, pero importa disminuir siempre la concentración urinaria (bebida abundante, diuréticos ligeros) y aconsejar el ejercicio. La sintomática ó del cólico nefrítico consiste en: belladona, diuréticos ligeros; tópicos emolientes y

narcóticos y baños templados de larga duracion. -- Antieméticos; antiespasmódicos. -- Indicaciones del plan antiflogístico.

LECCION LXXXVII.

LITHÍASIS ÁCIDA.

A.—Lithíasis úrica.

Concreciones de ácido úrico ó de uratos, únicas ó múltiples, depositadas en los canalículos, en los cálices ó en la pelvis renal ó en los ureteres. Los cálculos úricos son pequeños, redondeados, rugosos ó con facetas, amarillos ó rojizos segun la cantidad de pigmento, densos y formados de cristales romboideos: análisis químico. Orines ácidos. Alteraciones renales concomitantes.

Patogenia y etiología: Diátesis úrica; alimentacion azoada; uso del alcohol y caféicos. Teorías mas admitidas acerca de la patogenia de la diátesis úrica.

Sintomatología.—Orinas ácidas y que acusan presencia de ácido úrico ó de uratos. Dolor lumbar; neuralgias lumbos abdominales. Fenómenos generales de artritismo.

Semeiótica.

Terapéutica. -- Dietética: régimen poco azoado; agua abundante; proscripción de ácidos vegetales (Lecorché), del vino y del café; ejercicios musculares.—Farmacológica: tisanas diuréticas suaves; alcalinos (bicarbonato de sosa y de potasa; preparados de lithina; fosfato de sosa); ácido benzóico (transforma el ácido úrico en hipúrico, que es muy soluble); y aguas minerales bicarbonatadas: S. Hilario, Trillo, Puerto Llano (España); Vals, Vichy, Contrexeville (Francia); Evian (Saboya), etc.

B.—Lithiasis oxálica.

Arenillas ó pequeños cálculos, murales, de color gris azulado, formados de cristales octaédricos de oxalato de cal, soluble en los ácidos nítrico y clorhídrico.

Patogenia y etiología: Diátesis oxálica; ingestión abundante de grosellas, tomates, acederas, ruibarbo.

Sintomatología: Esta litíasis determina frecuentemente cólicos nefríticos.—Los enfermos oxalúricos ofrécense de macrados, irritables y con decadencia orgánica.

Terapéutica.—Dietética: proscripción de confituras y substancias vegetales oxálicas; ejercicios musculares.—Farmacológica: ácido nítrico, clorhídrico y fosfórico; fosfato de sosa (Vogel).

LITHÍASIS ALCALINA.

A.—Lithiasis calcárea.

Orinas turbias y con concreciones pequeñas, blanquecinas ó bronceadas, que despiden reflejo metálico, formadas de bifosfato de cal, de fosfato tribásico de cal y de magnesia, insolubles en los álcalis y solubles en los ácidos.—Su causa es la diátesis fosfática ó excesiva alcalinidad de la sangre.—Su tratamiento consiste en aumentar la dieta azoada, sin disminuir la fosfática, en proscribir la dieta vegetal y en usar bebidas ácidas.

B.—Lithiasis amoniacal.

El amoniaco no existe normalmente en la orina y se forma por lesión local (Lecorché), es por esto que en vez de cálculos de fosfato de amoniaco fórmanse con asociacion de coheficientes úricos, uráticos, oxálicos, etc. El amoniaco nace del carbonato amónico y este á su vez de la urea.—Cálculos grandes, poco densos, cristalinos, formados de prismas romboidales, insolubles en los álcalis y solubles en los ácidos más débiles (acético). -- La orina es amoniacal. -- Trátanse con limonadas nítricas, cítricas ó acéticas.

LITHIASIS CON REACCION VARIABLE.

A.—Lithiasis xánthica.

Arenillas ó calculillos esferoidales, lisos, amarillos, formados de xantina, substancia azoada, soluble en los ácidos y que por enfriamiento forma cristales octaédricos.—Lithiasis comun en los niños, que produce cólicos nefríticos, nefrorragias, pielitis é hidronefrosis y cuyo tratamiento es hipotético.

B.--Lithiasis cística.

Arenillas ó cálculos que pueden ser císticos y de gran volumen, ovalados, con superficie desigual y núcleo úrico, amarillos y verdes, y formados de cistina, substancia azoada y sulfurada, dimorfa y con escasa afinidad química. -- La orina es ácida, opalescente en la emision, pero descomponible formando hidrógeno sulfurado y tiñendo en negro el vaso que la contiene. -- La sintomatología y su terapéutica son las apuntadas en la lithiasis en general.

LECCION LXXXVIII.

NEFRALGIA.—CÓLICO NEFRÍTICO.—NEURALGIA DEL RIÑON.

Definicion y divisiones: Cólico nervioso; cólico calculoso.

Patogenia y etiologia: La forma no calculosa, por lo mismo que es una neuralgia, reconoce la etiología de esta enfermedad de los nervios: aire frio y húmedo; reumatismo; nervosismo; pasiones de ánimo.

Sintomatología: Con ó sin prodromos aparece dolor agudísimo en uno de los riñones que se irradia al hipocondrio y costillas correspondientes y con más constancia al vacío, al hipogastrio y al testículo ú ovario; vómitos, agitacion, frialdad, concentracion de pulso. Tenesmo vesical; orinas normales en variable cantidad. Remision y desaparicion de los síntomas.

Curso y terminaciones.

Semeiótica. -- Distíngase la neuralgia del cólico calculoso nefrítico, del hepático, de la gastro-enteralgia, de la esplenalgia y de la dismenorrea nerviosa.

Terapéutica. -- Cumplida la indicacion causal, si tal procede, y no existiendo cálculos: narcóticos de accion central y periférica por ingestion ó tópicamente (inyecciones hipodérmicas); cloroformizacion momentánea; baños generales.

QUISTES RENALES NO HIDATÍDEOS.

A.--Quistes urinarios.

Radican en la region cortical ó en la medular.--Caractéres de la pared quística y del tejido renal que la rodea; análisis del líquido contenido: orina.

B.--Quistes serosos.

Radican en la region cortical, pero su génesis se ignora.--Aspecto irregular de su superficie.

C.--Quistes hemáticos.

Suelen ser consecuencia de una apoplejía renal.

Patogenia y etiología: Obstáculos al libre curso de la orina; flegmasias intersticiales.

Sintomatología: Cuando pequeños pasan desapercibidos; si múltiples y voluminosos presentan tumor accesible á la palpacion y fenómenos urinarios y generales subordinados al grado de integridad secretoria de la glándula.

Terapéutica (?).

LECCION LXXXIX.

DEGENERACIONES DEL RIÑON.

A.--Cáncer del riñon.

Anatomia patológica: Aspecto fisico del riñon canceroso. Formas encefaloidea y escirrosa: frecuencia de la primera. Sitio preferente de la degeneracion. Lesiones concomitantes.

Patogenia y etiología: Cuestiones generales sobre el cancerismo. Influencia de la edad, del sexo y de la herencia.

Sintomatología: Tumor duro, abollado y doloroso á la presion; dolores lancinantes; hematuria. Caquexia cancerosa.

Semeiòtica.

Terapéutica: Redúcese á combatir las hemorragias y la anemia.

B. -- Esteatosis renal. — Degeneracion grasienta del riñon.

Formas infiltrada y degenerativa. Suele acompañar á la enfermedad de Bright.

Anatomía patológica: Aspecto físico del riñon. Exámen histológico.

Patogenia y etiología: La degeneracion grasienta es la muerte de los tejidos. Esteatosis senil. Influencia de la tuberculosis, del alcoholismo y de la intoxicacion fosfórica.-- La esteatosis renal no constituye hoy dia una entidad patológica bien definida.

C.--Degeneracion amiloidea.

Anatómicamente se caracteriza por la presencia en el riñon (hígado, bazo, mucosa gastro-intestinal) de una substancia que á favor del iodo y del ácido nítrico ofrece las coloraciones del almidon.-- Es enfermedad crónica, apirética, con poliuria simple, anemia, edema de las extremidades inferiores, uremia en último período y manifestaciones hepato-espleno-gastro-intestinales concomitantes. -- Una alimentacion azoada, el iodo, el ioduro potásico y los ácidos nítrico y clohidrico constituyen su tratamiento.

D.--Degeneracion tuberculosa.

Trátase de una manifestacion de la diátesis tuberculosa, que no solo se caracteriza por desórdenes graves (uremia) del riñon, sino por todas las demás expresiones sindrómicas de la enfermedad causal. (Véase: Diátesis tuberculosa.)

RIÑONES MOVIBLES.

Defnición, historia y divisiones: Movilidad simple y doble.

Anatomía patológica: Prolongacion de los vasos renales; adherencias incompletas de nueva formacion; hernias diafragmáticas.

Sintomatología.

Etiología.

Semeiótica.

Terapéutica.

ENTOZOARIOS DEL RIÑON.

A.--Quistes hidatídeos (cestodes).

Radican de ordinario en la capa cortical del riñon izquier-

do y dependen de la migracion de un equinococo. (Véase: Leccion XXXIII).

Anatomia patológica: Sitio, número y dimensiones de estos quistes. Descripción del contenido y del continente. Estado del riñon. Adherencias y perforaciones.

Sintomatología: Obscuridad sindrómica si el quiste es reducido. Cuando forma tumor reconocible se confundiria con el hidronefrosis si la puncion exploratriz, en caso de quiste hidatídeo, no demostraba la presencia del entozoario.

Terapéutica: Los resultados de la trementina y del ioduro de potasio son ilusorios. Indicaciones del tratamiento quirúrgico.

B.—*Strongilus gigas* (nematodes).

Vive en número que varia de uno á ocho en la pelvis del riñon, es cilíndrico, enroscado sobre sí mismo y da lugar á pielitis, nefritis y nefrorragias.

C.—*Distoma*.

Se ha encontrado (Egipto) en estado de huevo en la vena renal y determina los síntomas del anterior.

LECCION XC.

UREMIA.

Definicion é historia.

Idea general é importancia de este estudio. Cuando la urea no puede ser eliminada por el riñon ó cuando despues de segregada la orina se reabsorve íntegra ó con descomposicion amoniaca! (amonemia) la sangre se intoxica y hay uremia.

Anatomía patológica: Lesiones renales, cardíacas, gastro-intestinales y cérebro-medulares. Lesiones hemáticas: color de violeta, olor amoniaca!; urea, carbonato amónico.

Fisiología patológica: Teoría química; teoría anatómo-patológica; teoría mixta.

Sintomatología.--La uremia reviste varias formas--Uremia cerebral: cefalalgia, ambliopia, zumbido de oídos, atontamiento y sopor (forma comatosa); convulsiones localizadas ó generalizadas epileptiformes (forma convulsiva); delirio tranquilo, alternando con coma y convulsiones (forma mixta ó atáxica).--Uremia gastro-intestinal: vómitos y diarrea mucosos con urea y carbonato amónico.--Uremia disneica: respiración anhelosa y ataques de sofocación; el aire expirado contiene carbonato amónico.--Análisis de la orina: disminución de urea, ácido úrico, creatina, creatinina y otros productos extractivos.

Curso, duración y terminaciones: La uremia escarlatinosa es la más ejecutiva.

Semeiótica.--Diagnóstico: Distínganse las formas urémicas de las enfermedades que pueden simularlas. -- El pronóstico depende no tanto de la intensidad de los síntomas como de la curabilidad de la causa.

Terapéutica. Tratamiento preventivo: descansa en el conocimiento de las causas.--Tratamiento curativo: purgantes y diuréticos eliminadores de urea (guayaco, gayuba). Indicaciones de los antiflogísticos, de los antispasmódicos, de los neurosténicos, de los sedantes, de los antieméticos, etc., según la forma urémica que se ofrezca.

LECCION XCI.

ENFERMEDADES DE LA VEJIGA.

CISTITIS

Definición y divisiones: Cistitis aguda y crónica; cistitis catarral (catarro de la vejiga) y cistitis flegmonosa; cistitis del cuello y cistitis general. Cistitis protopática y deutero-pática. Cistitis cantaridina.

A.--Cistitis agudá.

Anatomía patológica: Forma catarral; forma flegmonosa. Inyeccion, arborizaciones, engrosamiento y cohesion de la mucosa cística. Reblandecimiento, supuracion, ulceracion y gangrena de la vejiga. Reduccion de la capacidad de este reservorio. Lesiones de la cistitis cantaridina; exudaciones diftéricas. Lesiones peri-vesicales: abscesos peri-císticos.

Patogenia y etiología: Causas traumáticas; contusiones, cateterismo, cistotomía, litotricia, cálculo, etc. Influencias catarrales. Cistitis por propagacion: blenorragia, orquitis. Accion electiva de ciertas substancias: fósforo, trementina y copaiba, yodo, cantáridas, etc.

Sintomatología: Sitio y caractéres del dolor vesical. Exámen directo delabdomén. Variedades de la miccion: disuria, estranguria, iscuria y retencion. Caractéres de la orina. Síntomas reflejos: lumbago, vómitos, fiebre, agitacion y á veces delirio.--Síntomas de la supuracion y de la grangrena vesical. Amonemia. Síntomas de rotura vesical.

Curso y terminaciones.

Semeiótica. — Diagnóstico: Distíngase la cistitis de la peritonitis y de la metritis. Diagnóstico diferencial de las formas más principales de cistitis.--Pronóstico: Aunque la cistitis es grave, su terapéutica es eficaz.

Terapéutica. Antes de la supuracion: dieta ténue ó absoluta; antiflogísticos locales, semicupios, ácidos vegetales, belladona. Iniciada la supuracion ó la gangrena: alimentacion algo nutritiva, medicamentos tónicos é inyecciones vesicales.—Tratamiento de la cistitis cantaridina: accion del alcanfor y del licor de potasa.--Indicaciones del cateterismo. Puncion vesical.

B.--Cistitis crónica.

Anatomía patológica: La superficie interna de la vejiga es en esta cistitis igual á la de la gastritis crónica. Manchas, pliegues, reblandecimiento é induracion, ulceracion y abscesos. Lesiones concomitantes.

Patogenia y etiología: Aplicaciones de la etiología de la cistitis aguda.--Papel que juegan las diátesis y los infartos de la prostata en el desarrollo de la cistitis crónica.

Sintomatología: Caractéres del dolor vesical y lumbar; disuria. Exámen cuantitativo y cualitativo de la orina: su

alcalinidad; presencia de moco, pus, sangre y fosfatos. Retenciones urinarias; hematuria y síndrome de los abscesos císticos. Insomnio y estado moral de los enfermos. Fiebre consumtiva. Desnutricion.

Curso y terminaciones.

Semeiòtica: Distíngase la cistitis crónica del cáncer vesical.

Terapéutica: Dieta nutritiva.—Accion terapéutica electiva de la copaiba, de la trementina, del benjuí, de la brea y de todos los balsámicos y resinosos. Accion del fosfato de cal. Resultado que producen las inyecciones de agua fria ó templada y de sustancias astringentes y cateréticas. Tratamiento causal. Hidroterapia. Uso de aguas minero-medicinales.

LECCION XCII.

HEMORRAGIA VESICAL.

Definicion y divisiones.

Anatomía patológica: Varian las lesiones desde la simple hiperemia activa ó pasiva, hasta las dilataciones varicosas y los trabajos ulcerativos.

Patogenia y etiología: Hemorragias por trasudacion y por solucion de continuidad. Accion de los traumatismos y de los abusos genésicos. Uso de sustancias irritantes. Enfermedades zimóticas y lesiones hemáticas.

Sintomatología: Hematuria; caractéres de la orina sangui-nolenta. Fenómenos consecutivos y concomitantes.

Curso y terminaciones.

Semeiòtica.—Diagnóstico: Debe distinguirse la hemorra-gia vesical, de la renal y de la cística. Debe conocerse tam-bien cuál sea la causa productora.—Pronóstico.

Terapéutica: Efectos del hielo y de los astringentes.

CÁNCER DE LA VEJIGA Y CONCRECIONES CALCULOSAS CÍSTICAS.

Idea general de estas enfermedades, que así son del dominio de la patología interna como de la cirugía.

NEUROSIS DE LA VEJIGA.

Particularidades referentes á la fisiología normal de la vejiga urinaria. Division de sus neurosis.

A.--Hiperestesia de la vejiga.

Por efecto del nervosismo, de los excesos venéreos, de uretritis, de cálculos vesicales, avivase la sensibilidad orgánica de la vejiga y los enfermos han de orinar amenudo, de lo contrario se despiertan dolores agudos en la vejiga y en el pene, ó la orina rezuma gota á gota.--De la hiperestesia vesical como causa de incontinencia nocturna de orina.

Semeiótica.

Terapéutica.

B.—Anestesia de la vejiga.

Idea general de su patogenia y de su síndrome.

C.—Hiperkinesia de la vejiga.—Espasmo vesical.

Estudio general de su patogenia y síndrome.

D.—Akinesia de la vejiga.—Parálisis de la vejiga.—Cystoplegia.

Análisis de esta materia y conclusiones clínicas.

Aplicaciones de éstos hechos al estudio de la incontinencia nocturna y diurna de orina.--Observaciones clínicas de Trousseau sobre esta materia. Tributo de admiracion á este clínico. Incontinencia por fimosis.

LECCION XCIII.

SECCION QUINTA.

ENFERMEDADES DEL APARATO GENITAL.

POLUCIONES NOCTURNAS Y DIURNAS.--ESPERMATOBREA.

Distintos significados de estas palabras.

Patogenia y etiología: Estudios de fisiología normal aplicados á este asunto. Efectos de la incontinencia y de los abusos venéreos. Onanismo y coito. Idiosincrasia erótica. Condiciones físicas y ~~psíquicas~~ ^{psíquicas} que favorecen el desarrollo de la espermatorea: vida crapulosa, lecturas obscenas. Efectos del café y de los afrodisiacos. El herpes prepucialis, el fimosis y la constipacion de vientre y los oxiuros como causas de polucion.

Divisiones: Pérdidas seminales por hiperestesia y por anestesia; poluciones diurnas y nocturnas.

Sintomatología: Al principio polucion nocturna precedida de ensueño voluptuoso y más tarde espermatorea nocturna y diurna sin sensacion especial que la anteceda: espermatorea durante la defecacion. Carácterés del semen y de la orina seminal. Facies característica de estos enfermos. Esterilidad, desnutricion, tabes dorsal y vesanias consecutivas.

Curso y terminaciones.

Semeiótica.

Terapéutica. Dietética apropiada: medios perceptológicos, bromatológicos y gimnásticos.-- Tratamiento de las formas activas: ocupaciones intelectuales; fatiga muscular; uso del bromuro potásico, del bromuro plúmbico, del de alcanfor; de la belladona, del ópio y del lupulino; baños prolongados. Utilidad del coito moderado.--Formas pasivas: alimentacion

nutritiva; hierro y quinina, fósforo y cantáridas, nuez vómica y ergotina; baños fríos de impresión, baños termales; fomentos de vino aromático sobre el escroto. Tratamiento á favor del compresor de la prostata y de la electroterapia.-- Tratamiento causal.

IMPOTENCIA Y ESTERILIDAD.

Significado de estas voces.

La fisiología normal aplicada á la patología.--No siempre la impotencia supone debilidad real: el deseo ardiente, la repugnancia instintiva, la desconfianza de uno mismo, pueden imposibilitar el coito en un momento dado. Causas comunes de impotencia.

Semiótica.--Diagnóstico: Es de necesidad absoluta descubrir la causa de la impotencia.--Pronóstico: Pocas afecciones influyen tanto sobre la moral de los enfermos, como la que es objeto de esta lección. Lipemania; suicidio.

Terapéutica: Removidas las causas son importantísimos los recursos perceptológicos. — Uso de los afrodisíacos. Tratamiento de Lallemand. Ventajas de las corrientes eléctricas continuas y farádicas.

LECCION XCIV.

SECCION SEXTA.

ENFERMEDADES DEL APARATO DE INERVACION CON LESION

ANATÓMICA DETERMINADA.

Idea general de este estudio.—Su importancia.—Su relativo atraso y causas del mismo.—Mirada retrospectiva á la anatomía y á la fisiología del aparato de la inervación.--

Escollos de la anatomía patológica y de la patogenia de las neuropatías.—Causas de su versatilidad sindrónica.—Aplicaciones de la oftalmoscopia al diagnóstico de las enfermedades cerebrales y de la médula.—Potencia de los medios terapéuticos.—Importancia de la medicina moral.—Division del estudio: método que importa seguir.

ENFERMEDADES DEL ENCÉFALO.

HIPEREMIA CEREBRAL.

Definicion.

Divisiones: Hiperemia activa, hiperemia pasiva; protopática y deuteropática.

Anatomía patológica: Error á que expone la falta de conocimiento práctico de necropsias. Distincion entre la plenitud vascular cadavérica y la patológica. Hiperemia encefálica y meníngea, su generalizacion y caractéres físicos: inyeccion punteada; inyeccion de la substancia ganglionar; consistencia del tejido. Reblandecimiento; hemorragia.

Patogenia: Distincion entre las hiperemias y las flegmasias. Mecanismo de la hiperemia cerebral: estudios de Charcot.

Etiología. Hiperemia protopática: edad, idiosincrasia y herencia. Insolacion, congelacion, insomnio, trabajos mentales, ejercicios violentos, excesos venéreos en la senectud, bebidas alcohólicas, alimentacion estimulante.—Hiperemia deuteropática: supresion de flujos naturales ó patológicos; lesiones hemáticas; enfermedades cardíacas, hepáticas, renales, etc.; dispepsias.

Sintomatología: Prodromos constantes.—Período de desarrollo: depresion sensorial, intelectual y motriz. Paresia muscular y aun aparente parálisis. Pulso tenso con ritmo normal ó tardo. Fisonomía de los enfermos. Sintomas gastrointestinales. Formas delirantes.

Marcha y terminaciones.

Semeiòtica.—Diagnóstico: Distíngase la hiperemia activa de la pasiva y la protopática de la deuteropática. Distíngase la hiperemia cerebral, de la anemia del mismo órgano, de la encefalítis y de la apoplejía.

Terapéutica. Formas activas: tratamiento profiláctico y curativo. Medicación antiflogística, hipostenizante y revulsiva intestinal y periférica. Indicaciones del hielc.—Formas pasivas: modificaciones del tratamiento anterior. Indicación de los estimulantes cerebrales: thé, café, árnica, alcohol.

ANEMIA CEREBRAL.

Divisiones: Anemia generalizada; anemia limitada (isquemia).

Anatomía patológica. Sitios que ocupa. Coloración, cohesión é imbibición de la pulpa cerebral.

Patogenia. Experimentación fisiológica: estudios de Schiff y Marshall-hall sobre la fisiología patológica de la anemia cerebral.

Etiología: Disminución de la cantidad total de la sangre (hemorragias). Asimilación insuficiente (anemia, diátesis, enfermedades consumtivas); trombosis y embolia.

Sintomatología. Forma lenta: cefalalgia, hiperestesia sensorial, vértigos que disminuyen con decúbito horizontal; lipotimias, náuseas y vómitos; pulso pequeño. Estado moral de los enfermos: insomnio; delirio.—Forma ejecutiva: palidez general; pulso pequeño, vértigos, síncope; midriasis, anestesia, convulsiones.

Curso y terminaciones.

Semeiótica.—Diagnóstico: Atendida la semejanza entre el síndrome de la anemia y de la hiperemia cerebral, márchense las diferencias.—Pronóstico: De la midriasis y miósis alternantes, como dato pronóstico.

Terapéutica: Decúbito horizontal, cabeza baja, compresión de las arterias humerales y de la aorta abdominal; estimulantes difusivos, caféicos y revulsión enérgica.—En la anemia lenta: tónicos, alimentación azoada é hidroterapia.

LECCION XCV.

HEMORRAGIA CEREBRAL.—APOPLEGÍA CEREBRAL.

Definición.

Anatomía y fisiología patológica: Hemorragia de pequeño foco, de grande foco é intersticial (apoplegía capilar). Sitio, extension del foco: exámen microscópico del mismo; descubrimiento de los cristales de hematina y hemina despues de la reabsorcion del coágulo. Metamórfosis regresiva de la sangre derramada. Alteraciones peri-hemorrágicas: disgregacion, desgarro y rehabilitacion (?) del tejido encefálico. Lesiones de la encefalitis consecutiva limitada: reblandecimiento; supuracion. Hiperemia meningo-encefálica concomitante. Lesiones vasculares: frecuencia de las dilataciones aneurismáticas y de los ateromas de las arterias cerebrales. Topografía de los focos apoplécticos.

Patogenia y etiología: Influencia de la edad, de la estatura, de la herencia y de la profesion en el desarrollo de la apoplegía. Estudio de los climas. Temperaturas elevadas; temperaturas frias. Empacho gástrico. Lesiones aneurismáticas; ateromas arteriales. Plétora; hidrohemia. Efecto de los estimulantes cerebrales. Traumatismos.

Sintomatología. Los prodromos, si existen, son los propios de la congestion cerebral.—Periodo de desarrollo: pérdida de la inteligencia persistente; parálisis de movimiento de un lado del cuerpo, ó cruzada, ó de un solo miembro, de la cara, de los labios, de los párpados, de la lengua; parálisis de sensibilidad completa en los primeros momentos, pero que suele recobrase despues; alteraciones de los sentidos. Pulso lento, respiracion estertorosa, á veces vómitos y fenómenos paralíticos digestivos y urinarios.—Explicacion fisiológica de todos estos síntomas.—Síndrome indicante del sitio de la

lesion: el foco radica en el lado opuesto al de la parálisis; hay hemorragias sin parálisis.—Hemorragia de un cuerpo estriado ó de un tálamo óptico: hemiplegia comun.—Hemorragia de la substancia cortical de los hemisferios: alteraciones psíquicas; hemiplegia inconstante. — Hemorragia anterior del cérebro (izquierda?): afasia.—Hemorragia de la protuberancia anular: parálisis cruzada (hemiplegia alterna, de Gubler).—Hemorragia del cerebello: parálisis del mismo lado, ataxia motriz, hiperestesia general y genésica (?).

Curso: Apoplejía fulminante; apoplejía lenta. Repeticion de la hemorragia. A la apoplejía sucede, del tercero al quinto dia, la cerebritis con sus síntomas propios.

Terminaciones: Reabsorcion total ó parcial del derrame; cicatrizacion del tejido cerebral desgarrado (observacion de Brown-Sèquard); reblandecimiento cerebral consecutivo; recidivas.

Semeiòtica.—Diagnóstico: Establézcase entre la hemorragia cerebral, la congestion simple y la apoplectiforme, la encefalitis y el vértigo epiléptico.—Pronóstico: Siempre grave intrínsecamente y por las recidivas.

Terapéutica. Medios profilácticos: ¿arsénico? ¿amoníaco? Plan dietético.—Medios curativos: indicaciones de los antiflogísticos locales y generales, de los revulsivos intestinales y cutáneos, de los mercuriales y de los yodurados. Uso del hielo.—Terapéutica de la encefalitis consecutiva.—Tratamiento de las parálisis: ergotina, estriknina, brucina, electricidad y baños termales.

LECCION XCVI.

ENCEFALITIS.

Divisiones: Encefalitis aguda y crónica; ideopática y sintomática.

A.—Encefalitis aguda.

Anatomía patológica. Lesiones circunscritas: sitios que

que ocupan. Período hiperémico; exudativo intersticial; de reblandecimiento; de hemorragia y de supuración. Abscesos encefálicos: número, sitio y dimensiones; abertura, reabsorción y cicatrización. Examen microscópico del tejido cerebral inflamado: estudio de la circulación del encéfalo. Lesiones concomitantes: congestión encéfalo-meníngea; hidropeñas del encéfalo.

Patogenia. Caracteres distintivos entre la hiperemia y la inflamación del encéfalo: mecanismo de este proceso.

Etiología: Traumatismos; enfermedades infectivas; insulación; estudios profundos y prolongados; lesiones craneales y meníngeas; apoplejías.

Sintomatología: Es clínica la división del síndrome de la encefalitis en período de exaltación y período de colapso. Hay una encefalitis supurativa que no determina otros efectos que los de hipostenia psíquica. — Los prodromos son variables. — Período de desarrollo: fenómenos de excitación: pirexia, cefalalgia, insomnio, agitación, hiperestésias sensoriales, subdelirio, sentimiento de debilidad, vómitos. — Período de estado: á estos síntomas añádense: anestésias é hiperestésias; contracturas y convulsiones parciales. — Período supurativo: parálisis de los músculos involuntarios y voluntarios limitada. — Síntomas reflejos y viscerales deuteropáticos.

Curso y terminaciones: Resolución, hemorragia, reblandecimiento, supuración, paso á la cronicidad.

Semeiótica. — Diagnóstico: Del estudio del síndrome dedúzcase el sitio del mal. Diferencias entre la encefalitis, la meningitis, la hemorragia cerebral y el tífus atáxico. — Pronóstico: grave.

Terapéutica: Indicación de los antiflogísticos, de los revulsivos periféricos é intestinales, de los alterantes, del hielo y del tratamiento tónico.

B.—Encefalitis crónica.

Dificultad de su definición.

Divisiones.

Anatomía patológica: Lesiones limitadas; su sitio. Induración, exudación intersticial y libre; reblandecimiento rojo y blanco; infiltración purulenta, abscesos cerebrales crónicos: descripción de sus caracteres físicos y de su curso. — Lesiones concomitantes.

Patogenia y etiología. Las de la encefalitis aguda pueden aplicarse á la crónica. Importancia de los traumatismos y de la intoxicación alcohólica.

Sintomatología.— Síntomas cerebrales directos: cefalalgia, vértigo, disminución de la potencia intelectual, perturbaciones de la palabra.— Síntomas de motilidad: relajación muscular, parálisis varias, temblor de la lengua, contracturas, ataxia motriz. Síntomas reconocidos á favor de la electricidad.— Síntomas de sensibilidad: perturbaciones de los sentidos, neuralgias, anestésias y analgesias. Síntomas generales.

Curso y terminaciones.

Semeiótica.— Diagnóstico: Hágase por exclusión. — Pronóstico: mortal casi siempre.

Terapéutica: Más es sintomática que radical. Usos del yoduro de potasio, del nitrato de plata, de los revulsivos y de la hidroterapia.— Indicaciones de los cáficos.

ESCLEROSIS DEL ENCEFALO.

Ora se la considere sinónima de encefalitis crónica, ora formando entidad independiente, es cierto que hoy solo tiene importancia anátomo-patológica. — Descripción general del aspecto con que el encéfalo se presenta; exámen microscópico de las masas amorfas granuladas que se generan entre los elementos nerviosos; estado de los componentes encefálicos.

LECCION XCVII.

REBLANDECIMIENTO DEL CÉREBRO. — OBLITERACION DE LOS VASOS CEREBRALES. — NECROBIOSIS CEREBRAL.

Importancia é idea general de este estudio.

Divisiones: Reblandecimiento cerebral agudo, embólico,

flegmático ó apopléctico; reblandecimiento lento progresivo ó trombósico.

Anatomía patológica: Lesiones siempre circunscritas. Hay un reblandecimiento hijo del proceso inflamatorio cuya anatomía es la de la encefalitis en período adelantado: proliferacion celular de la neuroglia y aparicion de leucocitos; degeneracion grasienta y dilucion de estos elementos y de los intrinsecos del cérebro. Hay otro reblandecimiento por defecto de nutricion trombósico ó embólico: descripcion de los coagulos embólicos y de los ateromas arteriales.--Reblandecimiento rojo, blanco y amarillo.--Lesiones concomitantes.

Fisiología patológica: Explicacion racional de la necrosis del cerebro fundada en el estudio de la trombosis arterial y del embolismo.

Etiología: Edad; trabajos intelectuales incesantes; pasiones de ánimo deprimentes y exaltantes; alcoholismo, sífilis, artritis, cardiopatías y pneumopatías.

Sintomatología. Reblandecimiento agudo: faltan los prodromos. Síndrome de la aplopegia con hemiplegia. Alteraciones de la palabra.—Curso y terminaciones: rehabilitacion funcional rara vez, agravacion progresiva casi siempre.--Reblandecimiento cerebral lento: cefalalgia frontal, atontamiento, vértigos, reduccion de la memoria y de otras facultades intelectuales; extravagancias en los actos; alteraciones de los sentidos. Lesiones de la motilidad (parálisis y contracturas); de la sensibilidad (anestias é hiperestias) y nutritivas (atrofias musculares).

Curso y duracion.

Terminaciones: Desaparicion progresiva de toda inervacion ó apoplegia.

Semeiótica.—Diagnóstico: Distíngase el reblandecimiento agudo del crónico. Elemento diagnóstico de una y otra forma.—Pronóstico: Gravísimo siempre, y mortal de ordinario.

Terapéutica. Tratamiento preventivo, dietético y farmacológico.--Tratamiento curativo: indicaciones de los anti-flogísticos, de los tónicos, de los excitantes generales, del fósforo y de los revulsivos.

LECCION XCVIII.

AFASIA (de *a* privativo y *φασις* palabra).--AFEMIA.--ALALIA (de *a* privativo y *λαλειν* hablar).

Pérdida completa é incompleta de la palabra y aun de los signos representativos de las ideas. Significacion distinta de aquellas palabras. Historia de esta enfermedad y límites de su estudio.

Anatomia patológica: Apasionados debates sobre esta materia. Necropsias practicadas por Bouillaud, Dax, Broca, Vulpian, Cornil y otros. Lesiones de la parte anterior del lóbulo cerebral izquierdo. Lesiones concomitantes.

Patogenia: Debate sobre la localizacion del órgano de la palabra.

Etiología: Nervosismo (afasia histérica); pasiones de ánimo; fiebres graves; apoplejía cerebral y traumatismos.

Sintomatología: La afasia ó es un síntoma ó constituye toda la enfermedad, y su invasion es lenta ó brusca. Ofrece varias fases.--Primera forma: hay memoria de las palabras, pero se emiten dislocadas (v. g.: *pluma* en vez de *silla*) entre frases largas y correctas.—Segunda forma: expresion de las ideas á favor de dos ó tres palabras (á veces monosílabas) que se emiten incesantemente.—Tercera forma: dislocacion completa de las palabras.—Cuarta forma: afasias con pérdida de la mímica y de la facultad de escribir y aun de leer lo escrito.—Fisonomía de los enfermos: expresiva ó fátua. Alteraciones inconstantes motrices ó de sensibilidad. Estado de la potencia intelectual.

Curso: Afasia transitoria; continúa aguda y continúa lenta.

Terminaciones.

Semeiótica.—Diagnóstico: Distincion entre la afasia y la mudez y entre la afasia protopática y la deuteropática.—Pro-

nóstico: Solo es leve la afasia hija de una simple modalidad de la inervacion.

Terapéutica: La de la protopática consiste en usar antispasmódicos, neurosténicos y baños termales.

LECCION XCIX.

TUMORES DEL ENCÉFALO.

Diversidad de estos neoplasmas: tumores cancerosos, tuberculosos, sifilíticos, hidatídeos, fibro-plásticos, gliomatosos, cartilaginosos, calcáreos, oseos. Necesidad de sintetizar este estudio para hacerlo compatible con la extension prefijada de un programa.

Anatomía patológica. Tumores cancerosos: siempre encefaloideos: número, dimension y sitio que ocupan. Carácter micrográficos. Tumores tuberculosos (véase el capítulo tuberculosis). Tumores sifilíticos: suelen ser osteomatosos. Tumores por hipergénesis de los elementos normales (fibrosos, oseos, etc.). Tumores vasculares: aneurismas. Tumores parasitarios: equinococos. Descripción de los quistes hidatídeos: estudios de anatomía comparada.

Patogenia: Obscura con escepcion de los tumores parasitarios.

Etiología: De la influencia de la edad como causa de determinados tumores. Sífilis y cancerismo. Ingestion de los equinococos.

Sintomatología. — Pueden desarrollarse grandes tumores sin despertar síntomas: casos clínicos. Esplicacion cumplida de este y otros hechos análogos (Poincaré).—El síndrome cuando existe puede debutar lenta ó rápidamente.

A.—Tumores del cérebro.

Cefalalgia desesperante y paroxística; sitio y generalizacion del dolor; causas que lo aumentan y curso que sigue.

Insomnio. Alteraciones óculo-visuales y de otros sentidos. Síntomas de movimiento: contracturas, convulsiones tetánicas, eclámpicas y epileptiformes generales ó parciales; parálisis de movimiento. Síntomas de sensibilidad: neuralgias y analgesias, hiperestésias y anestésias. Síntomas finales: desnutrición general, organopatías diversas. Frenopatías sintomáticas.

B.—Tumores del cerebello.

Dolor agudo en el occipucio, insomnio. Movimientos convulsivos. Perturbación en la coordinación de los movimientos: marcha rotatoria, marcha automática (hacia delante, hacia atrás etc.). Parálisis: rara vez se fija en los músculos de la cara. Las alteraciones de sensibilidad general y nutritivas se asemejan á las del cerebro.

C.—Tumores de la protuberancia anular.

Dolor agudo al nivel de la apófisis basilar. Integridad mental; alteraciones de los sentidos; frecuencia de la anestesia. Hemiplegia cruzada de los miembros con hemiplegia facial directa. Ataxia locomotriz: marcha rotatoria. Desnutrición general.

El síndrome de los tumores del encéfalo se alía con el de la enfermedad causal.

Curso: Rápido ó muy lento. La marcha del tumor tuberculoso es la más breve; la del hidatideo la más larga.

Semeiología.—Diagnóstico: Distínganse estos tumores de la cerebralgia y del reblandecimiento del encéfalo. Descúbranse si es posible, sus causas productoras.—Pronóstico: Solo no es mortal, cuando se trata de una diátesis curable (sífilis).

Terapéutica: Tratamiento causal. Tratamiento sintomático: uso de las inyecciones hipodérmicas narcóticas, del bromuro potásico y del hidrato de cloral. Revulsiones enérgicas.

CEREBRALGIA.

Solo es admisible la neuralgia de la pulpa blanca del cerebro: la substancia gris es insensible.

Anatomía patológica: Solo es conocida la de la cerebralgia deuteropática.

Patogenia y etiología.

Sintomatología: Invasión y cesación brusca de los síntomas: marcha paroxística. Síntomas de sensibilidad y de movimiento. Perturbaciones mentales. Fenómenos reflejos.

Curso y terminaciones: Hiperemia consecutiva á la neuralgia.

Semeiótica.

Terapéutica: Medicación narcótica. Medicación causal.

LECCION C.

ENFERMEDADES DE LAS MENINGES ENCEFÁLICAS.

HEMORRAGIA MENÍNGEA.—APOPLEGÍA DE LAS MENINGES ENCEFÁLICAS.--HEMATOMA DE LA DURA MADRE.

Anatomía patológica. Aspecto general de las meninges: hiperemia. Foco apopléctico sub-aracnoideo: descripción del coágulo y alteraciones de que es sitio. Hiperemia y anemia cerebral.

Patogenia y etiología: Esta apoplejía es un efecto físico de la hiperemia. Traumatismos; éxtasis sanguíneo; degeneraciones vasculares. Efectos de la insolacion y de las pasiones de ánimo.

Sintomatología: Pueden faltar los prodromos.--Pérdida de la inteligencia, de la sensibilidad y del movimiento voluntario, pero con conservación de los movimientos automáticos y de los movimientos reflejos. Alteraciones viscerales.

Curso y terminaciones: Reabsorción del coágulo; compresión cerebral; muerte.

Semeiótica.--Diagnóstico: Distingase la apoplejía meníngea de la apoplejía encefálica. -- Pronóstico: Gravísimo siempre.

Terapéutica: La de la apoplejía cerebral.