

MENINGITIS.--HIROCÉFALO AGUDO.--PIA-MATRITIS.--

PAQUIMENINGITIS.--FRENITIS.

*Definicion:* Llámase así la flegmasia de la pia-madre, de la aracnóides y de la dura madre.

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

**A.--Meningitis aguda simple.**

*Anatomia patológica.* Período hiperémico: manchas equimóticas, arborizaciones.—Período exudativo intersticial y libre: sitio, cantidad y caracteres físico-químicos del humor segregado. Adherencias meníngeas. Lesiones cerebrales concomitantes.

*Patogenia y etiología:* La de la encefalitis. Accion del reumatismo.

*Sin'omatologia.* Período prodrómico, si existe: cefalalgia, vértigos, hiperestesia sensorial y agitacion.--Período inicial de desarrollo: delirio meningítico intenso ó tranquilo, y que suele cesar fijando la atencion del enfermo. Dolor. Síntomas de los sentidos y de la sensibilidad general. Síntomas de la motilidad: decúbito variable y actitudes del enfermo; eclamias; contracturas. Reaccion febril intensa (39° á 40°, 5' ó 41°). Síntomas del aparato respiratorio, del digestivo y del génito-urinario. Aspecto general del enfermo.--Período de derrame: aparece del 5.º al 7.º dia. Disminucion ó cesacion de la cefalalgia y del delirio; sopor, coma; dilatacion pupilar; paresia muscular, temblores y contracturas; anestias. Exámen termométrico. Alteraciones viscerales consecutivas.

*Curso, duracion y terminaciones.*

*Semeiótica.*—Diagnóstico: Distíngase la meningitis aguda, del delirio agudo, del delirio alcohólico y del solanáceo, etc. Distíngase tambien de la encefalitis y del tifus cerebral.--Pronóstico.

*Terapéutica.* Período hiperémico: antiflogísticos directos é indirectos, mercuriales y revulsivos intestinales y periféricos. Indicaciones del bromuro de potasio, del hidrato de cloral, del alcanfor y del uso del hielo. Período exudativo:

revulsión directa y á distancia; indicaciones del hielo y de los estimulantes generales.

**B.--Meningitis crónica.--Meningo-encefalitis crónica.**

Es una flegmasia de localización compleja que determina una debilidad intelectual con akinesia lenta y progresiva.

*Anatomía patológica:* La constituye una neoplasia conjuntiva que establece adhesiones entre la pia madre y la aracnoides y entre ambas meninges y la superficie cerebral.

*Etiología:* Obscura, pero la observación demuestra que el alcoholismo, la sífilis, la epilepsia y la herencia influyen en su desarrollo.

*Sintomatología:* Desórdenes intelectuales; pérdida de la memoria; lesión de la palabra; lesiones de la motilidad y de la sensibilidad.--Este es el síndrome común, pero la meningitis crónica puede revestir dos formas principales: cerebral y parálitica, según dominen los fenómenos delirantes ó los paralíticos. Hé aquí, porque esta enfermedad puede incluirse en el cuadro de las frenopatías.

*Curso:* Continuo ó remitente.

*Terminaciones.*

*Semeiótica.* --Diagnóstico: Establézcase entre la meningitis crónica y la demencia parálitica. --Pronóstico: mortal.

*Terapéutica:* Es sintomática.--Indicación de los revulsivos y de la hidroterapia.

## LECCION CI.

**C.--Meningitis granulosa.-Meningitis tuberculosa.--Fiebre cerebral.**

Aunque enlazada con el escrofulismo puede incluirse esta enfermedad en el grupo de las afecciones locales porque la lesión anatómica que la caracteriza no es, en rigor científico, tuberculosa.

*Anatomía patológica:* Concreciones plásticas en forma de

granulacion miliar desarrolladas en la piamadre: número, dimensiones, sitio preferente que ocupan y cualidades micrográficas que las caracterizan. Edema circunvecino. Exudaciones serosas de los ventrículos y sub-aracnoideas. Hiperemia encéfalo-meníngea y demás lesiones concomitantes.

*Patogenia*: Aplicaciones de la escuela alemana en comprobacion de la homologia de este proceso granuloso.

*Etiología*. De la edad, del escrofulismo, de la sífilis heredada y de toda circunstancia depauperante como causa predisponente de la fiebre cerebral. Papel que desempeñan los traumatismos.

*Sintomatología*: En obsequio al método de enseñanza puede dividirse en tres períodos.--Período prodrómico (de larga duracion): palidez y enflaquecimiento; insomnio; agitacion y tristeza; vómitos y constipacion de vientre; estrabismo fugaz, hemiopia y demás síntomas oculares. Fiebre.--Segundo período ó de apirexia: ménos insomnio y agitacion; grito hidro-cefálico y movimientos que le acompañan; significacion de este síntoma y horas comunes de su mayor presentacion; *mancha cerebral*, circunstancias que la caracterizan (no tiene el valor patognomónico que le asigna Trousseau) y explicacion de su mecanismo; respiracion cerebral; parálisis cardíaca; normalidad ó lentitud del pulso; vómitos, astriccion de vientre y aspecto del abdómen.--Tercer período ó eclámptico: estrabismo, movimiento giratorio del ojo, mi-driasis y diferencias de dilatacion pupilar, explicacion fisiológica de estos síntomas; cambios de coloracion del rostro y su mecanismo. Convulsiones tónicas y clónicas en varios puntos del cuerpo; relajaciones y parálisis alternando con contracturas; sopor y coma; síntomas respiratorios, gastro-intestinales y vesicales. Estudios termométricos y esfigmográficos.--Rehabilitacion incompleta de la actividad cerebral momentos antes de la muerte: hipótesis explicativa de este hecho.

*Curso, duracion y terminaciones*.

*Semeiótica*. — Diagnóstico: Distíngase la fiebre cerebral, de la meningo-encefalitis simple y de la fiebre tifoidea.--Pronóstico: mortal casi siempre.

*Terapéutica*. Inutilidad de los antiflogísticos, de los mercuriales y de los revulsivos cutáneos é intestinales. Eficacia

relativa del yodo y del yoduro de potasio: casos clínicos que lo demuestran. Alimentación nutritiva. Hielo. Medicación sintomática.

D.— **Meningitis encefalo-raquidiana epidémica.**

Puede incluirse su estudio en el de las fiebres tifoideas.— Carácter epidémico que reviste. Lesiones anatómicas típicas que le son propias.

*Sintomatología*: Al síndrome general de un estado tifóidico atáxico únense lesiones de motilidad convulsivas ó paralíticas y lesiones de sensibilidad hiperestésicas ó anestésicas.

*Semeiótica.*

*Terapéutica*: ( véase la de la fiebre tifoidea ).

## LECCION CII.

### HIDROCEFALO.

*Divisiones*: Hidrocefalo agudo ó adquirido; hidrocefalo crónico ó congénito.

A.— **Hidrocefalo agudo.**

*Anatomía patológica*. Sitio del derrame: hidropesía supra-aracnóidea, sub-aracnóidea, edema de la pia madre é hidropesía interna ó ventricular. Cantidad y calidad del líquido derramado. Aspecto de las meninges y de la pulpa cerebral. Maceración del cerebro y alteraciones profundas que su tejido experimenta.

*Patogenia*: Hidrocefalo de origen inflamatorio, de origen hemático y de origen mecánico.

*Etiología*: Edad, escrofulismo, sífilis heredada. Influencias cósmicas.

*Sintomatología*: Formas lentas; formas ejecutivas (apoplejia serosa).— El síndrome característico es el de la com-

presión cerebral: sopor, coma, insensibilidad de la retina, midriasis pupilar y estrabismo; relajación muscular de las extremidades sin parálisis; anestesia; respiración cerebral y pulso lento.

*Curso y terminaciones.*

*Semeiótica.*

*Terapéutica:* Expoliación serosa abundante: diuréticos, purgantes hidragogos y vesicación extensa.

**B.—Hidrocefalo congénito ó crónico.**

*Anatomía patológica:* Lesiones ectópicas del cráneo. Cantidad y calidad del humor coleccionado. Alteración profunda de forma y de textura de la masa encefálica. Lesiones concomitantes.

*Patogenia y etiología:* Es muy obscura. Trátase de una ependimitis; trátase de una lesión vascular? Otras teorías.

*Sintomatología:* Rasgos característicos fisognomónicos. Dimensiones del cráneo, estado de las fontanelas; lesiones óculo-palpebrales; perturbaciones intelectuales y afectivas; parálisis y convulsiones; ambulacion penosa. Lesiones viscerales del tórax y del abdomen. Desnutrición general.

*Curso y terminaciones:* Entre otras, la rotura.

*Semeiótica.* -- Diagnóstico: Siempre fácil. -- Pronóstico: Siempre gravísimo.

*Terapéutica.* Medios farmacológicos: combatir el linfatis-  
mo, aumentar el movimiento de reabsorción intersticial y fa-  
vorecer la expoliación serosa. Medios mecánicos: la compresión gradual del cráneo es práctica funesta. Tratamiento quirúrgico: craneocentesis. Su resultado es dudoso; su aplicación peligrosa.

---

## LECCION CIII.

### ENFERMEDADES DE LA MÉDULA.

#### HIPEREMIA MENINGO-MEDULAR.

Condiciones anátomo-fisiológicas que explican la frecuencia con que se sufre esta hiperemia.

*Anatomía patológica:* Lesiones propias de toda hiperemia, generalizadas, pero que se concentran en la médula, cuando la hiperemia es activa, y en las membranas cuando es pasiva. Exudación serosa intersticial y libre: edema medular.

*Patogenia y etiología:* Hechos de fisiología normal que explican el mecanismo de esta hiperemia. Acción del calor y del frío, de las piroxias, de la supresión de flujos normales ó morbosos y de los traumatismos en la producción de la hiperemia activa. Causas mecánicas de hiperemia pasiva.

*Sintomatología.* Forma activa: invasión brusca; dolor espinal con irradiación á los miembros abdominales, relajación de los mismos, con ó sin perturbación de sensibilidad, manifestación de movimientos reflejos; retención de orina; apirexia. Síndrome oscilante. -- Forma pasiva: menos tendencia á la parálisis y al desarrollo de movimientos reflejos.

*Curso y terminaciones.*

*Semeiótica.*--Diagnóstico: Distingase de la mielitis y de la apoplejía espinal.--Pronóstico.

*Terapéutica:* Indicación de los antiflogísticos directos y sitio de su aplicación. Medicación purgante, alterante y revulsiva.

HEMORRAGIA MENINGO-MEDULAR.

HEMATORRAQUIS.—HEMATOMIELIA.—APOPLEGÍA ESPINAL.

Aplicaciones á este punto de los datos anátomo-patológicos, patogénicos y etiológicos estudiados en la apoplegía encefalo-meníngea.

*Sintomatología.* Presenta dos períodos: de hiperemia ó de excitacion y de hemorragia ó de parálisis. El primero puede preceder al segundo, puede faltar por completo (apoplegía fulminante) ó pueden los dos existir simultáneamente.—Período hiperémico: dolor lumbar con sus irradiaciones, contracturas y sacudimientos convulsivos, opistotonos y síntomas reflejos.—Período paralítico: paraplegia; parálisis de sensibilidad ó de movimiento ó de ambos á la vez, en una ó en las dos extremidades inferiores, pero con conservacion de la contractilidad eléctrica; parálisis viscerales (vejiga, intestinos).—Si la vida se sostiene sobreviene el síndrome de la mielitis.

*Curso y terminaciones:* Reabsorcion gradual del coágulo con rehabilitacion completa ó incompleta del funcionalismo sensitivo y motor; parálisis visceral ascendente y asfixia final; mielitis crónica y paraplegia definitiva.

*Semeiótica.*—Diagnóstico: Es posible distinguir el hematorraquis de la hematomielia? Diagnóstico eléctrico. Diagnóstico diferencial entre la hemorragia meningo-medular y la hiperemia é inflamacion meningo-espinal.—Pronóstico: grave.

*Terapéutica.* Período hiperémico y primitivo de derrame: antiflogísticos directos é indirectos; purgantes drásticos y revulsivos.—Período de parálisis definitiva: yoduro de potasio, revulsion intestinal y cutanea enérgica; sustancias tetánicas, electro é hidroterapia.

ANEMIA É ISQUEMIA DE LA MÉDULA.

Anemia parcial y anemia general.

*Anatomía patológica:* Blancura de la substancia medular contrastando con la inyeccion meníngea. Lesiones nutriti-

vas de la médula. Lesiones arteriales y embólicas que pueden coexistir.

*Patogenia y etiología:* Todos los motivos cósmicos é individuales de depauperacion son causa de anemia general. La anemia parcial se desarrolla tan solo bajo la dependencia de un embargo circulatorio.

*Sintomatología:* Estudios de fisiología comparada como ilustracion de esta materia.—Interin no haya parálisis confúndese el síndrome de la anemia medular con el propio de una hipostenia por causa hemática. Relajacion muscular y parálisis consecutivas de los músculos voluntarios y de los viscerales. Falta de dolor espinal.

*Curso:* El de la anemia general puede ofrecer remisiones; el de la parcial es fatalmente progresivo.

*Semeiótica.*

*Terapéutica:* Tónicos, substancias tetánicas y electro-hidroterapia. Contra la anemia limitada la terapéutica es impotente: la vida solo se sostiene por la circulacion colateral suplementaria que se establece.

## LECCION CIV.

### MENINGITIS ESPINAL.

*Definicion.*

*Divisiones:* Inflamacion de la dura madre, de la aracnoides y de la pia madre espinales.

*Anatomia patológica:* Lesiones inconstantemente circunscritas. Período hiperémico, exudativo, adhesivo y supurativo. La inflamacion de la dura madre preséntase más limitada que la de las otras dos meninges. Hidrorraquis.

*Patogenia y etiología:* La inflamacion de la dura madre suele reconocer origen traumático; la de la aracnoides y la de la pia madre, si bien pueden ser traumáticas, reconocen orígenes distintos. Reumatismo, supresion del sudor, abusos venéreos, etc.



*Sintomatología:* Período prodrómico inconstante.—Período hiperémico: hiperestesia, raquialgia, lumbago, etc.; caracteres de estos dolores. Hiperkinesia, contracturas, opistotonos, convulsiones tónicas y clónicas: sus caracteres. Datos termométricos y del pulso. Lesiones viscerales: vejiga, estómago, intestinos.—Período exudativo: paraplegia; parálisis de músculos voluntarios é involuntarios. Normalidad de los movimientos reflejos y de la contractilidad eléctrica. Termometría y esfigmografía.

*Curso y terminaciones:* Reabsorción del exudado; hidrorraquis definitivo; paso á la cronicidad.—Descripción de la meningitis crónica: la paraplégia ascendente progresiva con lesiones viscerales del abdomen y torácicas consecutivas, constituye su carácter típico siempre que quede intacta la contractilidad eléctrica.

*Semeiología.* — Diagnóstico: De la electricidad como precioso medio diagnóstico de las parálisis de origen cerebral, meningíticas espinales y medulares propiamente dichas. Distingase la meningitis espinal, de la mielitis y de la hemorraquis y hematomielia.—Pronóstico.

*Terapéutica.* Período hiperémico: antiflogísticos directos á lo largo de la columna vertebral y en el ano; mercuriales *intus et extra*; revulsivos cutáneos é intestinales. Aplicaciones frias en la meningitis traumática.—Período paralítico: cauterios actuales y potenciales, purgantes drásticos, sustancias tetánicas, electroterapia y baños termales.

## LECCION CV.

### MIELITIS.

#### A.—Mielitis aguda.

*Anatomía patológica.* Lesiones circunscritas. Mielitis periférica; mielitis central; mielitis cervical, dorsal y lumbar; mielitis de los cordones anteriores, laterales y posteriores.—

Período hiperémico: caracteres de inyeccion, vascularizacion y cohesion del tejido. — Período exudativo intersticial: alteraciones histológicas de la neuroglia. — Período de reblandecimiento: aspecto de la médula reblandecida. Exámen microscópico. — Período esclerósico: neoplasia de la neuroglia; atrofia de los elementos nerviosos.

*Patogenia y etiología:* Traumatismos; afecciones óseas propagadas; accion del frio y del calor y de las enfermedades vesicales. Excesos venéreos.

*Sintomatología.* Período esténico: dolor raquídeo, medios de aumentarlo; hiperestusias é hiperkinesias dolorosas; explicacion detallada de ambas. Fiebre y sus caracteres. Lesiones viscerales. — Período asténico, de reblandecimiento ó de parálisis: anestusias y akinesias con sus caracteres más notables. Movimientos reflejos; explicacion satisfactoria de este notable síntoma. Pérdida de la contractilidad eléctrica. Lesiones viscerales consecutivas de carácter ascendente y progresivo. Transformaciones regresivas de la fibra muscular.

*Curso y terminaciones:* Resolucion; paraplegia definitiva; caquexia medular; asfixia; mielitis crónica.

*Semeiótica.* — Diagnóstico: Distingase la mielitis, de la meningitis espinal, del hidrorraquis, de la hemorragia medular y de los neoplasmas raquidianos. Del estudio de las parálisis, dedúzcase el sitio de la mielitis. — Pronóstico: grave.

*Terapéutica:* La de la meningitis.

B. — Mielitis crónica. — Esclerosis medular.

*Anatomía patológica.* Dos formas: reblandecimiento ó transformacion regresiva y esclerosis ó hiperplasia de la neuroglia con atrofia del elemento medular. Lesiones concomitantes medulares, espinales y de otros órganos. Aspecto general de la médula.

*Patogenia y etiología:* Influencia de la edad, del sexo, de la herencia, de los excesos venéreos, del frio, de la humedad y de los traumatismos en la produccion de la mielitis crónica.

*Sintomatología:* Cuando la mielitis crónica es consecuencia de la aguda ó de la hiperemia médulo-meningea, ofrece un período de excitacion. — Mielitis crónica confirmada: dolor

espinal y su irradiaciones; medios prácticos de reconocerlo. Carácter de la ambulacion de los enfermos mielíticos. Relajacion muscular de las extremidades; parálisis ascendentes definitivas y de sitio variable segun la region afectada. Calambres, temblor, contracturas y movimiento reflejo espontaneo ó provocado de las estremidades paralizadas. Investigacion de la contractilidad eléctrica. Alteraciones de sensibilidad de las plantas de los piés y ascendentes, progresivas y variables, segun el sitio de la mielitis. Parálisis intestinal y vesical. Lesiones viscerales consecutivas. Lesiones hemáticas; estado héctico.

*Curso y terminaciones.*

*Semeiòtica.* — Diagnóstico diferencial entre la forma esclerósica y la de reblandecimiento. Distingase la mielitis crónica, de las otras enfermedades medulares con efecto paralítico.—Pronóstico: La curacion es hipotética.

*Terapéutica:* Medicacion tónica y revulsiva. Electroterapia, hidroterapia, gimnasia (flagelacion). Substancias tetánicas: sus ventajas é inconvenientes. Medicacion sintomática.

## LECCION CVI.

TABES DORSAL. — TISIS DE LA MÉDULA. — MIELITIS CRÓNICA POSTERIOR. -- ESCLEROSIS ESPINAL POSTERIOR. -- ATAXIA LOCOMOTRIZ PROGRESIVA (Duchenne). -- DEGENERACION GRIS DE LOS CORDONES POSTERIORES DE LA MÉDULA (Leyden).

*Historia, definicion é idea general.*

*Anatomia patológica* (Charcot): Frecuencia de las lesiones en la region dorso-lumbar de la médula con irradiacion hácia la cola de caballo y el encéfalo. La alteracion radica en los fascículos laterales de los cordones posteriores de la médula, que á simple vista se ofrecen con aspecto normal ó

atrofiados, duros y de tinte verdoso, y á favor del microscopio marcan una hiperplasia con metamórfosis fibrilar de la neuroglia que se efectua á expensas de los elementos nerviosos ó avanza paralelamente á la destruccion de los mismos. — Atrofia de las raices posteriores; meningitis espinal posterior; atrofia de los tubérculos cuadrigéminos, de los nervios ópticos, de la papila, del nervio acústico, del motor ocular comun y del grande hipogloso. — Lesiones musculares (atrofia y regresion grasosa) y viscerales.

*Patogenia y etiología:* Estudio fisiológico de los individuos predispuestos á la atáxia: herencia; nervosismo; priapismo y satiriasis.—Causas probables ó problemáticas: excesos venéreos; vida libertina; fatiga muscular y agotamientos nerviosos; supresion de flujos (?); síflis (?).

*Sintomatología.* Descripciones clásicas de Duchenne y Trousseau.--Descripcion de Charcot: tres períodos.--Período inicial: dolores fulgurantes en las extremidades; ambliopia más ó menos graduada (parálisis del tercer par); excitabilidad genésica aumentada.--Período de incoordinacion motriz: crecen los dos síntomas primeros y sobreviene la asiner-gia de las extremidades inferiores, consistente en asociación viciosa é intempestiva de los actos musculares voluntarios, con conservacion del poder dinamométrico, de la cual resultan desórdenes en la marcha y en la bipedestacion; agravacion de estos fenómenos en la obscuridad; alteraciones de la sensibilidad cutanea (hiperestesia, anestesia) é insensibilidad muscular.--Período paralítico: propagacion de los síntomas á las extremidades superiores; parálisis graduales y progresivas de los músculos voluntarios é involuntarios, desnutricion, escaras gangrenosas y enfermedades intercurrentes.--Síntomas excepcionales: artritis atáxica; neuro-retinitis; desórdenes fonéticos; delirio, etc.

*Curso, duracion y terminaciones.*

*Semeiótica.*--Diagnóstico: Distingase la atáxia locomotriz progresiva, de una forma de tabes dorsal propia de los jóvenes dados al onanismo ó al cóito desenfrenado, y que en vez de padecimientos atáxicos de la motilidad con aumento de tonicidad muscular, ofrecen en su fisonomía y en todo su organismo el sello de un profundo abatimiento.--Pronóstico: Mortal de ordinario.

*Fisiología patológica:* Teoría de la debilidad muscular (inadmisible); teoría de la anestesia (discutible); teoría de la pérdida del sentido muscular (dudosa); teorías de Benedikt y de Pierret; teoría de la falta de combinación muscular (coordinación innata) por lesión de las fibras en arco de los cordones posteriores de la médula (aceptable).

*Terapéutica:* Tratamiento causal si la causa es conocida (sífilis, escrófula).--Indicación del bromuro y del cianuro de potasio, del nitrato de plata, del ópio, de la belladona, de la trementina, del fósforo (?), de la ergotina (?), de la estriquina (?), de las corrientes eléctricas continuas, de la hidroterapia fría y termal, y de los revulsivos periféricos é intestinales. Tratamiento tónico neurosténico en el tercer período.

## LECCION CVII.

### ESCLEROSIS DE LOS CORDONES ANTERO-LATERALES DE LA MÉDULA.

Historia (Charcot y Joffroy).

*Anatomía patológica:* Las mismas lesiones de la neuroglia y de los cordones posteriores estudiadas en la ataxia fijan en los cordones antero-laterales, en las raíces anteriores y en las fibras medulares encefálicas.

*Sintomatología:* Descansa en el conocimiento del papel que desempeñan en situación fisiológica las raíces anteriores y las fibras encefálicas.--Contracciones permanentes de ciertos músculos sin parálisis ínterin se sostiene el período de irritación formativa de la neuroglia; pero así que sobreviene la parálisis de los elementos nerviosos, desarróllanse parálisis de unos músculos y contracturas en otros.--Atrofias musculares consecutivas.

*Curso y terminaciones.*

*Semeiótica.*

*Terapéutica.* En el periodo de contracturas: bromuros y revulsivos; en el periodo paralítico: deben alternar los anti-espasmódicos con los tónicos neurosténicos.

NEOPLASMAS DE LA MÉDULA.--COMPRESION LENTA DE LA  
MÉDULA ESPINAL.--PARAPLEGIA.

*Idea general.*

*Anatomía patológica.* Tumores intra espinales: gliomas, tubérculos solitarios, sarcoma y carcinoma, sífiloma (tumor gómico) y dilatación kística (Charcot).—Tumores meníngeos: sarcoma simple, sarcoma arenoso ó angiolithico (Ranvier y Cornil), equinococos y neoplasias inflamatorias.—Tumores perimeníngeos: hidatides, fibromas, neuromas y mixomas.—Lesiones vertebrales: exostosis, artritis, caries vertebral (mal de Pott) y cáncer del raquis.—Alteraciones espinales en el sitio de la compresión: flegmasia, reblandecimiento, supuración, induración y esclerosis ascendentes y descendentes.—Regeneración de los túbulos nerviosos.

*Etiología.*

*Sintomatología.* Forma ordinaria: Motilidad: paresia, parálisis con flaxidez, rigidez temporal, contractura permanente de los miembros, exaltación de los actos reflejos y desarreglos de la mición. Sensibilidad: disestesia ó retardo en la transmisión sensorial táctil; sensaciones asociadas. Estado visceral: varía según el sitio de la compresión y el curso ascendente ó descendente: dispepsias, disnea, ortopnea, disfagia, etc.—Formas excepcionales: primera -- hemiparaplegia espinal con anestesia cruzada, hemiplegia espinal; segunda -- paraplegia cervical (parálisis de los brazos sin parálisis de las piernas, alteraciones pupilares, vómitos, hipo, pulso lento, ataques epilépticos); tercera -- paraplegia de la cola de caballo; cuarta -- paraplegia cancerosa (paroxismos de dolor al nivel de algunos nervios espinales, hiperestesias y anestias cutáneas circunscritas, herpes zona, atrofas y contracturas circunscritas.

*Curso y terminaciones.*

*Semeiótica.*

*Terapéutica:* La radical solo es posible cuando se trata de una diátesis causal curable.

## LECCION CVIII.

ENFERMEDADES DE LA SUBSTANCIA GRIS DE LA MÉDULA.—  
DEL SISTEMA NERVIOSO TRÓFICO.

### AMIOTROFIAS.

Novedad é importancia de este estudio.--Caractéres generales.--Localizacion de las lesiones espinales en los cordones anteriores de la substancia gris. Formas conocidas.

A.--Parálisis infantil aguda.

*Anatomía patológica.* Lesiones de los músculos: primero atrofia de los haces con pérdida parcial de las estrías; despues hiperplasia del sarcolema y degeneracion grasienta muscular.--Lesiones del sistema nervioso: atrofia de las grandes células motrices; hiperplasia de la neuroglia de los cordones anteriores.

*Fisiología patológica:* Demostracion de que la parálisis infantil es enfermedad del centro trófico y no de los músculos atrofiados.

*Etiología.* Poco conocida: repercusion del sudor; aire frio y húmedo.

*Sintomatología.* Primer período: fiebre inicial; aparicion brusca de parálisis en uno ó más miembros con disminucion ó abolicion de la contractilidad farádica; sensibilidad integra y falta de parálisis rectales y vesicales y de escaras.—Segundo período: regresion y rehabilitacion funcional de los músculos paralizados; pero á veces, al contrario, las lesiones progresan y se atrofian los músculos, se detiene el desarrollo óseo, se deforman los extremos y descende su temperatura.

*Semeiótica.*

*Terapéutica.* Primer período: sudoríficos; revulsivos in-

testinales.— Segundo período: corrientes farádicas; baños termales; tónicos neurosténicos.

B.—Parálisis aguda espinal del adulto.  
Es idéntica en un todo á la anterior.

## LECCION CIX.

C.—Atrofia muscular progresiva (protopática y deuteropática).

*Definicion.*

*Anatomía patológica.* Lesiones musculares: aspecto general de los músculos atrofiados; degeneracion grasienta y granulosa de la fibra muscular estriada. Análisis químico y micrográfico de los productos degenerativos; hiperplasia del miolema.—Lesiones del sistema nervioso: estado de los cordones anteriores de la médula; atrofia y degeneraciones granulosa, grasienta y amiloidea de sus elementos histológicos; modificaciones profundas de que es asiento el ganglio cervical posterior y los ramos anastomóticos del simpático; estado excepcional del ganglio de Gasser.

*Patogenia:* Conocido el funcionalismo del sistema nervioso trófico, la atrofia muscular progresiva es objeto de una explicacion natural.

*Etiología:* Toda causa debilitante de la actividad nerviosa es causa de aquella atrofia: sífilis, excesos venéreos, fatigas musculares, inedia, etc. Influjo de la edad, de la herencia y de ciertas intoxicaciones.

*Sintomatología.* Invasion lenta é insidiosa: relajacion muscular.—Período de desarrollo. Alteraciones de motilidad: las relajaciones musculares y las parálisis suelen manifestarse en este órden: extremidades superiores desde las regiones tenar é hipotenar al deltoides; extremidades inferiores desde el pié y pierna hasta la cadera; no siempre las evoluciones son ordenadas. Alteraciones funcionales de las extremidades, consecutivas á la degeneracion: miosalgias, temblor fibrillar, con-



tracturas. Deformidad de los miembros: depresiones y relieves; explicacion de su mecanismo. Actitudes viciosas de los enfermos: nacen de la desigualdad con que los músculos se han ido atrofiando y varian al infinito. Dominio de la voluntad sobre los músculos atrofiados; investigacion eléctrica. Alteraciones viscerales y de nutricion general consecutivas. Modificaciones del calor animal: estudios termométricos.—Pronóstico.

*Curso y terminaciones.*

*Semeiòtica.* — Diagnóstico: Establézcase entre la atrofia muscular progresiva y las atrofiaciones de origen diferente.--Pronóstico: Es enfermedad incurable.

*Terapéutica:* Método metasincrítico. Tónicos reconstituyentes transformadores y neurosténicos; corrientes eléctricas; hidroterapia fria y termal. Medicacion causal si la causa es conocida.

MIO-ESCLEROSIS.—ESCLEROSIS MUSCULAR PROGRESIVA.—PARÁLISIS PSEUDO-HIPERTRÓFICA.

*Definicion.*

*Anatomía patológica.* Forma hiperplásica; proliferacion del tejido conjuntivo intersticial. Forma polisárcica: depósitos de grasa inter-fibrillares. Forma degenerativa: esteatosis de la fibra muscular estriada. Aspecto general de los músculos enfermos. Lesiones consecutivas.

*Patogenia y etiología:* El mecanismo de esta enfermedad descansa en las funciones tróficas que ejerce el sistema nervioso.

*Sintomatología:* El período prodrómico, simple expresion de polisarcia muscular, puede ser obscuro, y se hace tan solo ostensible por debilidad muscular y por algun desorden en la ambulacion.--Período confirmado: falta completa de la armonía de las formas exteriores del individuo, tanto que es suficiente el exámen de la figura del mio-esclerósico para formar el juicio diagnóstico. Abultamientos considerables de las regiones musculares paralizadas; impotencia motriz de los músculos afectados, con desordenes consecutivos de motilidad. Anomalías en la marcha y actitudes de los enfermos. Alteraciones de coloracion, de calorificacion, de secre-

cion y de sensibilidad en las regiones enfermas. La sensibilidad electro-muscular puede ser normal y puede aumentar y disminuir. El exámen de la contractilidad muscular presta resultados diversos segun se explore con las corrientes galvánicas ó con las farádicas.

*Curso y terminaciones.*

*Semeiòtica.*

*Terapéutica:* Tratamiento tónico; electroterapia (faradizacion muscular); hidroterapia.

## LECCION CX.

### ENFERMEDADES DEL GRAN SIMPÁTICO.

Extension de este estudio.—Importancia de los estudios del gran simpático en la fisiología normal y patológica.—Revolucion que en las doctrinas patológicas ha ocasionado el conocimiento de que la médula por el intermedio del gran simpático cumple actos de la vida vegetativa más trascendentales, que los que directamente ejerce sobre la sensibilidad y el movimiento.--Ventajas del método positivo.--Descripcion sucinta de la anatomía normal de la médula y del gran simpático. Estudios de Pourfour-du-Petit, de Bell y Remak sobre la histología espinal, las relaciones entre la médula y el gran simpático y la representacion celular de tres actividades: motriz, sensitiva y vascular.--Síntesis de la fisiología de la médula: corrientes centrifugas y centripedas; accion refleja. Ultimos experimentos de Claudio Bernard en demostracion de la unidad anatómica y funcional de los elementos medulares. Fisiología de los nervios vaso-motores.—Aplicacion de estos estudios normales á los patológicos.

Mecanismo de la produccion de la poliuria simple y glucósica, de la albuminuria, de la espermatorrea y otras enfer-

medades de secrecion. Experimentos de Külne sobre la produccion artificial de la albuminuria y de la diabetes.

Alteraciones funcionales del corazon y de los grandes vasos, de todo el aparato digestivo y aun de las cápsulas supra-renales sin lesion material determinada en estos órganos y cuyo mecanismo patológico encuentra su explicacion natural en alteraciones del gran simpático.--Hechos clínicos demostrativos.--Explicacion por el mismo mecanismo del asma cardiaco, del bronquial y de la esternalgia, cuando son protopáticos.

Poliartritis deformante con lesion ósea, perióstica, ligamentosa y muscular, de apariencia reumática, é hija, sin embargo, de lesiones nerviosas centrales.

Lesiones hemáticas (anemias, manchas equimóticas, hemorragias intersticiales y libres) dependientes de lesion medular y del simpático.

*Semeiótica.* — Diagnóstico: Aunque es de rigor formarlo por exclusion, descansa en el descubrimiento de fenómenos indubitables de sufrimiento nervioso (nervosismo, histerismo, perturbaciones generales ó locales de la sensibilidad y de la motilidad).--Pronóstico: Depende de la importancia del desarreglo funcional, pero trátase de enfermedades de curacion larga y difícil. La poliartritis deformante es incurable.

*Terapéutica.* Uso de los grandes modificadores de la accion medular: hierro, manganeso, fósforo, bromo, lobelia, electroterapia é hidroterapia.

## LECCION CXI.

BOCIO EXOFTÁLMICO.--ENFERMEDAD DE GRAVES, DE BASEDOW.

*Historia, definicion é idea general.*

Esta enfermedad, incluida por algunos en las cardiopatias, debe estudiarse entre las dolencias del gran simpático.

*Anatomía patológica.* Lesiones del simpático (aun no son definitivas): atrofia de los elementos nerviosos é hiperplasia del tejido conectivo de los cordones y ganglios cervicales; depósitos pigmentarios; obliteracion del conducto central de la médula é induracion de la substancia gris.-- Lesiones cardíacas: corazon normal, hipertrofiado ó dilatado.-- Lesiones del cuerpo tiroides: hiperplasia de sus elementos, quistes y producciones coloides; dilatacion de las arterias.-- Lesiones orbitarias: depósitos de tejido adiposo, hiperemia pasiva de la coroides y dilatacion de la arteria oftálmica.

*Patogenia y etiología:* Paralizados los nervios vaso-motores cardíaco-cervicales sobreviene la hiperkinesia cardíaca, que sostenida fluxiona la circulacion tiroidea y entumece el cuerpo tiroides, el que á su vez hiperemia el centro cilio-espinal, y de ahí los fenómenos oculares (Jaccoud).--Influencia del sexo femenino, de la edad adulta, de las pasiones de ánimo, del histerismo y de la anemia.

*Sintomatología:* Palpitaciones de corazon y ruidos de fuelle ventriculares y arteriales y pulso frecuente, sin fiebre. Entumecimiento tiroideo con dilatacion vascular visible y ruidos de fuelle á la auscultacion. Exoftalmia; incompleta oclusion palpebral y lagrimeo. Fisonomía especial de los enfermos (mezcla de azoramiento y de terror). Fenómenos viscerales y de nutricion general consecutivos.

*Curso y terminaciones.*

*Semeiòtica.*--Diagnóstico: La enfermedad de Graves es inconfundible.--Pronóstico: Enfermedad gravísima y remotamente mortal.

*Terapéutica.* Dietética: alimentacion azoada, vida campestre y tranquilidad del espíritu.--Farmacológica: bromuros; hierro, valeriana, zinc, quinina. Hidroterapia.

---

## LECCION CXII.

### ENFERMEDADES DE LOS NERVIOS PERIFÉRICOS.

#### NEURITIS.

*Anatomía patológica.* Lesiones del neurilema: hiperemia, tumefaccion, exudacion, supuracion é induracion del tejido conectivo que lo forma. Lesiones de la pulpa nerviosa: hiperemia, tumefaccion, reblandecimiento y esteatosis del tejido nervioso.

*Patogenia y etiología:* Traumatismos, accion del frio, del calor y de la humedad.--Neuritis deuteropáticas. Enfermedades sépticas.

*Sintomatología:* Es variable segun el nervio sea sensitivo, motor ó mixto.--Síntomas de sensibilidad: sitio, intensidad y demás caractéres del dolor; desaparicion de la sensibilidad tactil con persistencia del dolor espontáneo (anestesia dolorosa); rehabilitacion ulterior de la sensibilidad si el tejido nervioso no se ha destruido.-- Síntomas de motilidad: primero contracciones dolorosas; despues parálisis con abolicion de los movimientos reflejos, consevándose la contractilidad eléctrica; la atrofia puede ser definitiva.--Síntomas objetivos: tumefaccion del nervio si es superficial; dermatosis consecutivas: el herpes zoster puede ser un efecto de la neuritis.--Síntomas generales: puede haber apirexia.

*Curso y terminaciones.*

*Semeiótica.*--Diagnóstico: Distíngase la neuritis de la neuralgia y del neuroma. Diferenciése la parálisis de origen neurítico, de las otras estudiadas.--Pronóstico.

*Terapéutica:* Tratamiento antiflogístico y emoliente; aplicacion sostenida del hielo; anestesia local (éther); inyec-

ciones hipodérmicas (morfina, atropina, conicina).--Tratamiento de la parálisis: electroterapia, hidroterapia fría y termal.

#### ATROFIA DE LOS NERVIOS.

Atrofia mecánica; atrofia por inercia; atrofia espontánea (Jaccoud). Idea general de la atrofia limitada, de la atrofia difusa de los nervios raquídeos y de los nervios craneanos.--Estudios de Duchenne, de Schulz y otros autores.

#### NEUROMAS.

##### *Definición.*

*Anatomía patológica:* Sitio, número, figura, cohesión y dimensiones de los neuromas. Estudios de Virchow sobre los tumores: fibro-neuromas, glio-neuromas y mixo-neuromas. Estudios histológicos.

*Patogenia y etiología:* El neuroma existe cuando á las lesiones del neurilema acompañan las del tejido intrínseco del nervio. Las causas son desconocidas.

*Sintomatología:* Carácterés del relieve que forma el neuroma cuando es voluminoso y cuando es superficial; dolores paroxísticos; causas que aumentan su intensidad; anestesia y demás lesiones de sensibilidad. Lesiones de motilidad. Síntomas generales durante la crisis de dolor; insomnio; consumción.

##### *Curso y terminaciones.*

*Semeiótica.*--Diagnóstico: Distíngase el neuroma de la neuritis, de la neuralgia y de otros neoplasmas.--Pronóstico.

*Terapéutica.* Tratamiento quirúrgico

---

## LECCION CXIII.

### SECCION SÉPTIMA.

ENFERMEDADES DEL APARATO DE INERVACION CON LESION  
ANATÓMICA INDETERMINADA.--NEUROSIS

Estado actual de la anatomía y fisiología patológicas con relacion al estudio de las neurosis. Porvenir de las ciencias biológicas. Division de estas neurosis en cuatro grupos: neurosis cerebrales (frenopatías); neurosis cerebro-espinales; neurosis cerebro-bulbares; neurosis periféricas.

NEUROSIS CEREBRALES.--FRENOPATIAS.--ENFERMEDADES  
MENTALES.

Necesidad de restringir tan vasto é importante estudio en un curso de patología interna: la psiquiatría constituye una especialidad. Índole especialísima de este estudio y motivos principales de su relativo atraso.--La frenopatía y la frenología.--Pugna entre las escuelas materialista y espiritualista.--¿ Si el cérebro es el instrumento del alma , son posibles las enfermedades mentales sin alteracion del órgano encefálico? Necropsias positivas; necropsias negativas. Ideas de Moreau (de Tours) sobre esta materia.

*Definicion de la locura.* No hay otra tan difícil. La locura es indefinible? Definiciones de Esquirol, de Georget y Guislain: inexactitud de las mismas.--Mientras el hombre tiene conciencia del desórden de su entendimiento y puede enfrenarlo con la fuerza de su voluntad, no está loco. Bailarger define la locura: privacion del libre albedrío por

efecto de un desorden intelectual. Esta definicion se aproxima á la verdad, pues con integridad de la conciencia y de la voluntad no es concebible la vesania.--Una patología general de las frenopatias es indispensable, antes de entrar en su estudio analítico.

*Patología general:* Comprende el estudio de las lesiones elementales del entendimiento y su fisiología patológica ó sea el modo como los fenómenos morbosos se relacionan para producir una entidad vesánica: así se equipara el método seguido en las afecciones somáticas, con el que es racional establecer en la psíquicas.--Lesiones elementales del entendimiento: Parciales: conceptos delirantes; impulsos insólitos y alucinaciones. Generales: depresion de la inteligencia y exaltacion de la misma. Primitivamente parciales con tendencia á generalizarse: disociacion de ideas, consignos que la representan; abolicion de la inteligencia. --Descripcion de cada uno de estos elementos. Estas lesiones elementales pueden existir con conciencia íntegra, y si la voluntad es potente para resistirlas no constituyen locura.

## LECCION CXIV.

### *Clasificación de las locuras.*

Clasificación de Guislain. Seis formas: *frenalgia*; *frenoplèxia*; *hiperfrenia*; *parafrenia*; (folie. de los franceses), *ideofrenia*; *afrenia*.-- Clasificación de Esquirol modificada por Baillarger.-- Formas simples: *monomania* (lesion parcial); *melancolía* (lesion general: depresion); *mania* (lesion general: excitacion); *locura á doble forma* (depresion y excitacion alternativas); *demencia incoherente* (disociacion de ideas); *demencia simple* (abolicion de ideas).--Formas mixtas: combinaciones de las formas simples entre sí. Locuras por causa específica: *delirium tremens*, *delirio producido por la belladonna*, *el datura*, *el haschich*. Locuras ligadas con afecciones orgánicas objetivas del cérebro y con neurosis: *pará-*



*lisis general; locura epiléptica, histérica, coréica, etc.*—Otras clasificaciones de las locuras.

*Patogenia y etiología de las locuras.* De la herencia como causa principal de locura. Papel que representan la edad, el sexo, la raza, la profesion y el estado social en la etiología de la locura. Causas de órden religioso, moral y político productoras de la enagenacion mental. Civilizacion antigua y moderna: datos históricos.

*Semeiótica general de las locuras.* — Diagnóstico general: Reglas prácticas para facilitar el exámen de los locos. Interrogatorio; exámen mudo; relacion de los deudos y allegados. Estudios fisognomónicos de los enfermos y observacion de sus actitudes. Análisis de la memoria, del juicio, del raciocinio, de la afectividad y de los instintos. Exámen de la motilidad y de la sensibilidad física.—Pronóstico: Locuras curables; locuras incurables. Locuras tranquilas; locuras agresivas. Cuáles son las formas de mayor curabilidad.

*Marcha y terminaciones de las locuras:* Locuras transitorias; locuras de marcha continua, fija, paroxística ó progresiva. Locuras intermitentes. Transformaciones de las locuras. Lesiones viscerales de nutricion consecutivas.

*Terapéutica:* Medicina moral. Medicina física. Necesidad del eclecticismo terapéutico.--Modificadores dietéticos.--Modificadores farmacológicos.--Necesidad de los manicomios.

## LECCION CXV.

A.--Lipemanía. --Manía melancólica. --Frenalgia (Guislain).

Es la manía con depresion de facultades mentales. El melancólico presenta fisonomía triste, marcha lenta, abandono en el vestido; busca la soledad, apenas habla, sus contestaciones son cortas y sus conceptos delirantes versan sobre objetos tristes.--La hipocondria y la nostálgia son formas lipemánicas tristes.--El *éxtasis* (frenoplegia, de Guislain) puede

incluirse en la *melancolía* de Esquirol.--La lipemania puede alternar con la manía constituyendo la locura llamada de doble forma. La melancolía lleva al camino de la manía aguda con delirio ó á la demencia.--Es una de las formas de frenopatía más rebeldes.

#### B.--Monomanía.

Delirio limitado á un órden de ideas; desórden intelectual concentrado en un solo objeto ó una série de objetos circunscritos: delirio parcial.--El monomaniaco ofrece en su aspecto exterior la apariencia del cuerdo y se produce como el comun de las gentes, en tanto sus facultades anímicas no versan sobre el objeto de su delirio; tiene, como dice Guislain, la máscara y el gesto del hombre cuerdo. Algunos la niegan, y en rigor psicológico puede demostrarse que el delirio circunscrito no existe; pero en el terreno clínico y en el de la medicina legal márcase gran diferencia entre la manía y la monomanía.--Las formas de monomanía varian al infinito, mas pueden dividirse en monomanías intelectuales, afectivas é instintivas.--Formas más comunes: *monomanía afectiva*, *locura moral*, *locura de accion*, *manía razonadora*. En ella hay lesion de la sensibilidad con integridad discutible de la inteligencia. Derívanse de ella actos voluntarios é irresistibles de forma diversa: *monomanía instintiva ó impulsiva* (parafrenia, de Guislain); *monomanía homicida*; *monomanía suicida*; *teomanía*; *demonomanía*; *piromanía*; *kleptomanía*; *licantropía*; *monomanía ambulatoria*; *erotomanía*; *sitofobia*; *dipsomanía*; *antropofágia*; *vampirismo*; *monomanía transitoria*.

#### C.—Manía (hiperfrenia, de Guislain.)

Delirio general con excitacion de la voluntad, del movimiento y de varias funciones. Preséntase el maniaco con rostro animado, ojos brillantes, movimientos bruscos y rápidos, palabra viva y continúa, agitacion incesante y comete actos de violencia.-- Esta excitacion no es continúa; el loco se tranquiliza y despues de tiempo variable vuelve la excitacion. Aunque el delirio es general, concéntrase á veces en un órden determinado de ideas, de aquí la manía de forma oratoria (logodiarrea), de forma vanidosa, orgullosa, homicida, erótica, etc.-- La manía aguda es vesania curable; la manía crónica tiende á la demencia.

**D.--Locura á doble forma.**

Es una forma mixta constituida por fenómenos delirantes de exaltacion y depresion que se suceden unos á otros.

**E.--Demencia (afrenia, de Guislain).**

Paresia y pérdida de las facultades intelectuales y afectivas. Rarísimas veces primitiva, suele constituir el período final de las otras vesanias. Caracterízase el demente por una fisonomía estúpida y sin expresion; desaseado, con pérdida de memoria, con relajacion muscular y á veces con parálisis. Hay una demencia simple en la que falta la palabra y el lenguaje mímico y otra incoherente, en que el enfermo conserva cierta actividad intelectual, pero habla con incoherencia y sin ninguna relacion lógica. El curso de esta vesania suele ser largo y durante él desarróllanse lesiones viscerales y de nutricion las más profundas. La demencia supone frecuentemente absoluta incurabilidad.

**F.--Demencia paralítica.--Parálisis general.**

Considerada por algunos frenópatas como variedad de la demencia sin parálisis, la suponen otros siempre sintomática de afecciones orgánicas del cérebro. Suele empezar en forma de delirio ambicioso ó de grandeza, con alucinaciones, pero con debilidad de la memoria y embarazo de la palabra; no tardan en presentarse los síntomas paralíticos.

**G.--Locuras convulsivas.**

Estas vesanias, como la anterior, suelen ser sintomáticas de lesiones cerebro-medulares. La epilepsia, la corea y el histerismo son las enfermedades de motilidad que con más frecuencia se maridan con las locuras.

Es tan comun el desarrollo de las vesanias en el curso de aquellas afecciones convulsivas, como excepcional la manifestacion de estas en el curso de aquellas.

---

## LECCION CXVI.

### APÉNDICE DE LAS FRENOPATIAS.

#### IMBECILIDAD.--IDIOTISMO.--CRETINISMO.

Al segregarlas Esquirol del cuadro de las locuras, operó una verdadera revolucion en la frenopatía, porque las locuras constituyen una enfermedad adquirida y la imbecilidad, el idiotismo y el cretinismo constituyen una verdadera monstruosidad congénita.

##### A.--Imbecilidad

Craneoscopia y fisonomía de los imbéciles. Extension de su potencia intelectual y de su afectividad; su sensibilidad moral puede ser exquisita. Exaltacion del sentido genésico.

##### B.--Idiotismo.

Es artificial su separacion de la imbecilidad: iguales en esencia, discrepan tan solo cuantitativamente. Craneoscopia y fisonomía de los imbéciles, talla y configuracion de su neuro-esqueleto. Estado de su potencia intelectual; vicios en la articulacion de la palabra; desconocimiento del valor monetario. Estado de la afectividad y de los instintos. Lesiones de su sensibilidad tactil y de la motilidad. Influencia de los matrimonios consanguíneos y de las vivas pasiones de ánimo durante el embarazo en la produccion de la imbecilidad y del idiotismo.

##### C.--Cretinismo.

El cretinismo es un idiotismo endémico por lo comun acompañado de bocio. Regiones del globo en que con más frecuencia se observa. Influencia de los valles húmedos y profundos y de la composicion de las aguas que en ellos manan: aguas magnesianas; carencia de iodo. Si bien la causa verdadera es desconocida, puede sostenerse la tesis de que

el cretinismo (disminucion de fuerza formativa fetal) es el resultado de un conjunto de hechos individuales y de localidad.—Descripción de los cretines: neuro-esqueleto y órganos musculares. Estado de la inteligencia, de los afectos y de los instintos. La palabra del cretin, siempre difícil y con limitada terminología, puede quedar reducida á un grito articulado.

La terapéutica de estas monstruosidades es ilusoria: los cruzamientos científicamente dirigidos pueden en ocasiones limitar el número de los idiotas y de los cretines y mejorar la descendencia de los que ya ofrecen tal aspecto de desarrollo.

## LECCION CXVII.

### SUEÑOS PATOLÓGICOS.

#### A.—Insomnio.

Debe quedar excluido de este estudio todo pervigilio sintomático; trátase tan solo del insomnio con existencia propia. El insomnio supone un estado permanente de actividad cerebral que impide la cesacion periódica de las relaciones con el mundo exterior. Cuando se prolonga inusitadamente determina una tension dolorosa cerebral y un eretismo de tanta consideracion que puede llevar á la determinacion de una locura. El uso de los caféicos, las pasiones de ánimo deprimentes y exaltantes, el estudio profundo y prolongado, el zumbido de oídos y aun ciertas enfermedades del aparato gastro-hepático lo determinan.—Véncese el insomnio alejando las causas que lo originan (si son conocidas) y administrando: opio, hidrato de cloral, bromuros, alcanfor, lactucario, etc.

#### B.—Pesadillas (delirio del sueño).

Sueño morbosos con alucinaciones terroríficas, sentimiento

de opresion pectoral, impotencia de gritar y de moverse y que reconoce de ordinario por punto de partida una sensacion dolorosa visceral distante.—Teoría fisiológica en oposicion á las antiguas de los vapores morbosos y del misticismo.—Afecciones cardiaco-pulmonales, dispépticas, uterinas, morales y demás, como causas de pesadillas.

*Terapéutica:* Medicacion causal y antispasmódicos.

#### C.—Sonambulismo.

Dormidas unas facultades anímicas quedan otras dispiertas y entran en actividad, se manifiestan con su fisiología propia, completa ó incompleta, y reaccionan sobre el sistema locomotor.—Sus causas son las del nervosismo.—Su tratamiento es tónico, reconstituyente y neurosténico.

#### D.—Sueño letárgico.

Si el sonambulismo se representa en forma de animada estatua y el éxtasis como estatua inmóvil pero expresiva, el letargo es la estatua del sueño (Poincaré); más aun: el letargo es la muerte aparente, pues la respiracion y circulacion se reducen á limite tan estrecho que apenas llegan á apreciarse y todas las demás funciones están como suspensas. El bulbo en este caso como en todas las demás enfermedades es el *ultimum moriens*.—El café y la cafeina ingeridos á favor de una sonda ó aplicados en enema constituyen los indicados más racionales.

#### E.—Enfermedad del sueño.

Esta enfermedad comun en la raza negra, es la impotencia de los agentes de la vida de relacion.

---

## LECCION CXVIII.

### NEUROSIS CÉREBRO-BULBARES.

EPILEPSIA (de *ἐπιληψία*, á su vez del verbo *ἐπιλαμβάνειν* sobrecoger).—MORBUS SACER, DIVINUS, COMITALIS.

MAL GRANDE.--MAL HERCÚLEO.

#### *Definición descriptiva.*

*Patogenia:* Aunque el síndrome de la epilepsia supone alteración profunda cerebro-bulbar, con todo, cuando la neurosis es idiopática, se desconocen las lesiones materiales que pueden existir en los centros de inervación. Estos estudios están en germen.--Epilepsias de origen central y epilepsias de origen periférico. Papel que desempeñan el bulbo raquídeo y los hemisferios cerebrales en la producción de los fenómenos epilépticos. Epilepsias por acción refleja: focos dolorosos periféricos que constituyen el punto de partida.--Relación de dos casos clínicos demostrativos de la epilepsia refleja.--Producción de epilepsias artificiales en los conejos por Brown-Séguar. Relación entre la sensibilidad de la piel y la perceptibilidad cerebral. La existencia del aura epiléptica puede aducirse en apoyo de estas ideas.--La epilepsia es debida al aumento de la sensibilidad refleja de algunas partes del eje cerebro-espinal y en la pérdida del dominio que la voluntad ejerce sobre la facultad refleja: la base del encéfalo y la médula oblongada deben ser necesariamente el sitio ordinario de la epilepsia.

*Etiología:* Influencia de la edad y demás condiciones individuales. La epilepsia es hereditaria; á veces es degeneración de locuras en la línea ascendente colateral. De las pasiones de ánimo (terror) como causas determinantes de epilepsia.

*Sintomatología.* La epilepsia afecta diversas formas: vértigo epiléptico; pequeño ataque; grande ataque.—*Grande ataque:* Cuatro períodos lo constituyen.—Período prodrómico: aura epiléptica y su descripción (puede faltar).—Período de caída y tónico: grito; palidez momentánea del rostro; turgencia y amoratamiento sucesivo; caída con ó sin traumatismo, pérdida del conocimiento y de la sensibilidad, espasmo tónico del sistema muscular; suspensión momentánea de la respiración; pulso contraído, éxtasis venoso. Duración de este período.—Período clónico: la convulsión epiléptica supone grande hiperkinesia, pero las palancas óseas describen ángulos de poca abertura; órden con que se van desarrollando las convulsiones desde la frente á los piés; flexión enérgica de los dedos; saliveo, mordedura de la lengua, insensibilidad retiniana; aspecto del rostro y general del enfermo durante la clonicidad; calorificación, circulación y secreciones cutáneas; alteraciones de la respiración. Duración de este período, exacerbaciones y remisiones.—Período último ó comatoso: relajación muscular, insensibilidad y atontamiento. Rehabilitación gradual de las funciones. Después de este período pueden presentarse fenómenos delirantes y verdaderos accesos de locura.—Explicación fisiológica del síndrome.

## LECCION CXIX.

*Pequeño ataque epiléptico.* Dominan en él los síntomas cerebrales con preferencia á los bulbares. Pérdida completa é incompleta del movimiento y de la sensibilidad; relajación muscular, con ó sin caída, y á veces convulsión tónica y clónica ligera, más parcial que general. Duración del acceso: accesos cotidianos múltiples.

*Vértigo epiléptico:* Queda limitado á la esfera de la ideación. Vahido y pérdida completa é incompleta y momentánea de la inteligencia, sensibilidad y movimiento.



*Complicaciones de la epilepsia.* Durante el ataque: contusiones, quemaduras, hiperemia cerebral ó pulmonal, rotura de vasos, etc. Despues de los accesos: conceptos delirantes, impulsos insólitos, alucinaciones, manía aguda, demencia.

*Curso de la epilepsia y terminaciones.* La epilepsia es curable? Tendencia á la recidiva.—Relacion entre la epilepsia y las vesanias.

*Semeiótica.*—Diagnóstico: Distíngase la epilepsia de la eclampsia, del histerismo y de las convulsiones epileptiformes. Distíngase si la epilepsia esideopática ó sintomática y si reconoce origen central ó periférico. Carácter distintivo entre la epilepsia verdadera y la simulada.—Pronóstico: La herencia y la cronicidad del mal, la edad del sugeto, la causa que la ha producido y la forma de los accesos influyen en la gravedad de la epilepsia.

*Terapéutica.* Habida razon de la patogenia admitida, la indicacion curativa ha de consistir en acallar la excitabilidad refleja del bulbo, suprimiendo si son conocidas las causas que la pueden mantener. Para la medicacion causal procúrese descubrir, si el punto de partida de la epilepsia lo constituye un dolor periférico: cúrese la neuralgia, extírpese el neuroma, mátese el helminto y sin hacer más, cesa el fomes del movimiento reflejo y la epilepsia queda vencida. Dificultad de esta indicacion terapéutica. -- Série innumerable de medicaciones aconsejadas contra esta enfermedad. Hé aquí los medicamentos más usados: belladona y atropina; nuez vómica y estricnina; bromuro de potasio, de sodio, de amonio, de alcanfor, de cianógeno y de hierro; nitrato de plata; cobre metálico, amoniuro de cobre; óxido, lactato, valerianato, fosfato y carbonato de zinc.--Indicacion del mercurio en la epilepsia sintomática de equinococos cerebrales y en las que coinciden en individuos sanguíneos y de constitucion atlética. Casos clínicos.--Tratamiento del acceso: indicacion de los antiflogísticos, de los antispasmódicos y de los revulsivos.--Manipulaciones contra la asfixia.

## LECCION CXX.

### TETANUS.

*Definicion é idea general.*

*Divisiones:* *Trismus nascentium*, trismus reumático, trismus traumático. Tetanus espontáneo (*a frigore*), tetanus tóxico (estricnina y picrotoxina), tetanus traumático.

*Anatomia patológica:* Aunque en las necrópsias se han observado proliferaciones de la neuroglia y esteatosis de las células medulares, aun no se han reunido datos bastantes para señalar el sitio y naturaleza de las lesiones anatómicas.

*Patogenia:* El tetanus depende de la exagerada potencia éxito-motriz de la médula en su substancia gris. Tetanus artificiales: esta conquista de los fisiólogos ha impreso un gran adelanto en la patogenia del tetanus. Tetanus por accion directa; tetanus por accion refleja. El aire frio y húmedo y los traumatismos actuando directamente sobre los nervios de sensibilidad determinan aquella hiperkinesia por mecanismo reflejo. Los venenos tetánicos, la electricidad y las heridas medulares, al contrario, determinan el tetanus directo.

*Etiologia:* Condiciones climatológicas y etnológicas que favorecen el desarrollo del tetanus. Edad: trismus de los recién nacidos. Aire frio y húmedo. Traumatismos: heridas por desgarro.

*Sintomatología:* Los prodromos son casi constantes: fiebre, malestar general, espinalgia, etc.—Período de confirmacion: la hiperkinesia suele limitarse al principio y generalizarse despues. Músculos inervados por el quinto par (trismus); músculos cervicales posteriores y faríngeos: risa sardónica; músculos del abdomen (figura del vientre); músculos del

tronco (opistótonos, emprostótonos y pleurostótonos); músculos de los esfínteres (constipación y retención de orina). Falta de uniformidad de la rigidez tetánica. Miosalgias; calambres musculares; causas que aumentan la hiperkinesia. Integridad mental. Examen termométrico (44°) y esfigmográfico. Alteraciones de circulación y de secreción de la piel. Alteraciones de la respiración; envenamiento de la sangre por el ácido carbónico. Alteraciones gástricas efecto de la inedia.

*Curso y terminaciones.*

*Semeiótica.*--Diagnóstico: Márquense las diferencias que separan el tétanus (hiperkinesia central) de las hiperkinesias periféricas de las extremidades y de las dependientes de encefalo-meningitis y de meningo-mielitis.--Pronóstico: gravísimo siempre; mortal las más veces.

*Terapéutica.* Indicación causal: en el tétanus tóxico, vomitivos; en el de origen catarral, baños de vapor y sudoríficos; en el traumático, regularización de la herida.—Indicación patogénica: consiste en disminuir la excitabilidad motriz de la médula: ópio á dosis elevada; tabaco; curare; calabarina; tártaro emético; hidrato de cloral; bromuro potásico; carbonato de amoníaco. Medicación anestésica. Inyecciones hipodérmicas. Baños prolongados.

## LECCION CXXI.

### CATALEPSIA.

Es una neurosis de estabilidad (Blasius). Idea general.

*Patogenia y etiología:* Abolida completa ó incompletamente la actividad cerebral, aumenta en la catalepsia la tonicidad de los músculos de la vida animal por efecto de la excitación nerviosa que los anima. Diferencia entre la tonicidad

cataléptica y la tetánica. De las pasiones de ánimo, del histerismo, de las locuras (lipemania) en la producción de la catalepsia.

*Sintomatología:* Si existen prodromos son indefinidos; la invasión suele ser súbita. Actitud del enfermo: mantiénese sin caer en la que estaba al ser invadido y conserva la que se le imprime, aunque oponiendo variable resistencia. Pérdida completa ó incompleta de las operaciones cerebrales. Contractilidad eléctrica muscular íntegra, excitabilidad nerviosa periférica aumentada. El funcionalismo visceral no se interrumpe, pero es más perezoso.—Duración y terminación del acceso. Repetición de los ataques.

*Curso y terminaciones.*

*Semeiótica.*

*Terapéutica.* Tratamiento del acceso: nulo, si es breve; cuando se prolonga, antiespasmódicos, corrientes eléctricas, revulsivos, alimentación forzada. Tratamiento preventivo: removidas las causas, pueden usarse los narcóticos-solanáceos, los bromuros, las sales quínicas, etc. etc.

## LECCION CXXII. *f*

### PARÁLISIS CON AGITACION.

La inervación que en estado fisiológico da á los músculos tonicidad bastante para mantener un estado estático uniforme del que resulta el equilibrio, se atenúa en la parálisis agitante de manera que, separadas las impulsiones motrices y tónicas por un espacio de tiempo apreciable, resulta el temblor, ó mejor, un movimiento rítmico de locomoción limitada.—El estudio sindrómico induce á sospechar que el asiento del mal radica en la médula oblongada y en la protuberancia, y efectivamente los estudios anátomo-fisiológicos de Charcot, Lebert, Oppolzer, demuestran, ora esclerosis

del bulbo, de la protuberancia, de los tubérculos cuadrigé-  
minos y de los cordones laterales de la médula, ora reblan-  
decimiento de los pedúnculos cerebrales y alteraciones en el  
mesocéfalo.—Es propia esta dolencia de la edad madura y  
nace á veces bajo la influencia del terror y de otras emocio-  
nes morales deprimentes y tambien bajo la influencia del  
aire frio y húmedo.

*Sintomatología:* Los prodromos si se manifiestan son in-  
constantes.—Período confirmado: temblor, sitio en donde se  
inicia y generalizacion consecutiva; intensidad progresiva  
que va adquiriendo el temblor; alteracion profunda de los  
actos motores y particularmente de la ambulacion. Dominio  
de la voluntad sobre los movimientos voluntarios; impoten-  
cia de la misma en un período adelantado. Parálisis. Altera-  
ciones de la sensibilidad: dolores fulgurantes; sensibilidad  
intacta y excitabilidad refleja aumentada en los primeros  
períodos; pérdidas ambas despues. Insomnio; agitacion ner-  
viosa. Alteraciones viscerales y nutritivas.

*Curso:* lento.

*Terminaciones:* Agotamiento progresivo de la potencia  
nerviosa; enfermedades intercurrentes; muerte.

*Semeiótica.* — Diagnóstico: Diferencias que existen entre  
esta parálisis, el temblor senil, el propio de afecciones con-  
sumptivas y el tóxico.—Pronóstico: es curable la forma aguda.

*Terapéutica.* Aplicaciones generales de la electricidad.  
Medicacion tónica y neurosténica. Bromuro de potasio.

## LECCION CXXIII.

### NEUROSIS CEREBRO-ESPINALES.

#### HISTERISMO.—PASION HISTÉRICA.

*Definicion* é idea general.

Es el proteo de la medicina, de aquí la ignorancia absolu-  
ta de datos anátomo-patológicos.

*Patogenia y etiología:* El histerismo parece consistir fundamentalmente en la desarmonía, ó mejor, en la falta de solidaridad entre el funcionalismo cerebral y espinal. La dificultad consiste en inquirir si el sufrimiento de la inervación existe *per se* ó si es deuteropático á una lesión periférica. Influencia de la vida sexual sobre el histerismo. ¿Es privativo de la mujer?—El celibato, el matrimonio, los excesos venéreos, las perturbaciones menstruales y las enfermedades útero-ováricas como causa de histerismo. Anemia y clorosis. Efectos de la civilización. Explicación del mecanismo por el cual puede el histerismo caracterizarse simultáneamente por fenómenos psíquicos, sensitivos y tróficos.

*Sintomatología.* Histerismo vaporoso; histerismo convulsivo; histerismo neurálgico; histerismo visceral. Imposibilidad de una descripción sindrómica del histerismo: esfuerzo para lograrlo. Aspecto general de la fisonomía, del color, de las actitudes, del carácter, de la conversación y del trato social de los histéricos. Síntomas disgregados: Desórdenes de la sensibilidad: hiperestesia de los sentidos ó general; impresionabilidad moral; anestias más ó menos generales; neuralgias; sensación anormal del funcionalismo de los órganos internos; coito por lo comun doloroso; es rara la ninfomanía. Desórdenes de la motilidad: convulsiones tónicas, exofagismo (bolo histérico), contracturas, convulsiones clónicas; sitio, generalización, fuerza, amplitud y demás caracteres de la convulsión histérica; bostezos, estornudos; relajación muscular y parálisis. Desórdenes psíquicos: carácter frenético, quisquilloso é impresionable; alegría pueril ó impulsos melancólicos; risa, llanto; alucinaciones, conceptos delirantes, impulsos insólitos, sonambulismo, éxtasis, catalepsia. Desórdenes viscerales y hemáticos: amenorrea, dismenorrea, menorrea, leucorrea; dispepsia gastro-intestinal flatulenta; palpitaciones de corazón.

*Curso, duración y terminaciones.*

*Semeiología.*—Diagnóstico: Caracteres distintivos entre las convulsiones histéricas y epilépticas; entre el histerismo propático y el deuteropático.—Pronóstico.

*Terapéutica.* Hay una indicación causal y otra de la enfermedad: la primera es la importante. Los tratamientos causales son infinitos como infinitos son los orígenes del his-

terismo. Contra la enfermedad en sí no hay tratamiento desde el moral hasta el quirúrgico, que no pueda y deba emplearse. Con todo el hierro, el cloral, la quinina, el oro, el bromo, los narcóticos y la hidroterapia constituyen las más poderosas armas curativas.

## LECCION CXXIV.

COREA.—BAILE DE SAN VITO.—DANZOMANÍA.

*Definicion* é idea general de esta neurosis.

*Anatomia patológica*: Está en gérmen, pues si se han practicado necropsias de valor positivo, surge la duda de si las lesiones son primitivas ó consecutivas.

*Patogenia*. Aunque discutible en su mecanismo íntimo, encuéntrase en la anatomía y la fisiología normales de los centros de inervacion, hechos que aclaran su patogenia explicando como se opera la coordinacion motriz, no solo bajo el imperio de la voluntad, sino en los actos motores automáticos.—Perdidas las relaciones de agrupamiento de las células motrices; perdida la solidaridad funcional del aparato, por aumento de excitabilidad en sus elementos, resulta desde luego la contraccion exagerada de ciertos músculos y la contraccion heterocrónica ó intempestiva de otros.

*Etiologia*: Edades y sexo más favorables para su desarrollo. Idiosincrasia nerviosa. Corea por imitacion: hechos históricos. De las emociones morales, de la helmintiasis, del artritismo heredado, del onanismo y de las hemopatias como causas de corea.

*Formas de corea*: Corea facial; corea capitis; tarantilismo.

*Sintomatologia*: Contracciones involuntarias en músculos sometidos al imperio de la voluntad. Las contracciones son más bruscas cuando el enfermo trata de enfrenarlas: continúan, disminuyen ó cesan durante el sueño. Descripcion de-

tenida de los movimientos coréicos de una extremidad, como elemento de estudio para la descripción general del cuadro. Aspecto del rostro y extravagancia de las actitudes de los coréicos: coréicos en decúbito horizontal y en la bipedestación. Corea de la lengua: sus efectos sobre la articulación de la palabra. Fatiga muscular consecutiva: paresia. La excitabilidad eléctrica y la refleja aumentadas. Alteraciones intelectuales: integridad al principio, desorden al fin. Lesiones viscerales y de nutrición general consecutivas.

*Marcha:* continúa.

*Duración:* Desde dos meses hasta años enteros. Enfermedades intercurrentes que modifican el curso y la duración: flegmasias, fiebres exantemáticas.

*Semeiótica.*—Diagnóstico: Establézcase entre la corea, la ataxia locomotriz, la parálisis con agitación y los temblores. —Pronóstico: Leve por lo común; pero la corea puede hacerse rebelde, incurable y aun mortal por agotamiento nervioso.

*Terapéutica:* Cumplida la indicación causal, cuando se puede reconocer un punto de partida de la corea accesible al tratamiento, se aconsejan el ópio y la belladona, el curare y el haba del calabaz, la estricnina, el antimonio, el cobre, el arsénico, el zinc, la valeriana, la asafoetida, el almizcle, los bromuros y los éteres. Ventajosos efectos de los baños fríos de impresión y de los fomentos fríos sobre el raquis. Pulverizaciones de éter (Jaccoud).

## LECCION CXXV.

NEUROSIS DE LOS NERVIOS PERIFÉRICOS.

NEURALGIAS.

Ojeada histórica. Cotugno, Valleix, Romberg, Sandras y Van Lair.—Dificultades de la definición nacidas de la obscuridad anatómo-patológica.



*Anatomía patológica:* Está en germen.

*Patogenia:* Exposición de las teorías más admitidas.

*Etiología.* Causas predisponentes: edad, sexo, temperamento, idiosincrasia, nervosismo, condiciones higiénicas del clima y de las profesiones; influencia del herpetismo y del artritismo (Gueneau de Mussy).—Causas determinantes: impresiones físicas; impresiones morales; acciones fisiopatológicas.

*Divisiones:* Neuralgias protopáticas y deuteropáticas. — Clasificación de las neuralgias: neuralgias cerebro-espinales; neuralgias ganglionares ó viscerales: unas y otras pueden ser ramificadas, musculares, cutáneas ó mucosas.

*Sintomatología.* Síntomas locales: dolor fijo (puntos dolorosos de Valleix) y dolor intermitente; sitio, duración y circunstancias que modifican uno y otro. Descripción de los accesos de dolor: época en que aparecen, tiempo que duran y modo como invaden y terminan. Demostración de la triple sensibilidad táctil, térmica y dolorosa.—Síntomas generales: desórdenes funcionales consecutivos que varían según el sitio en que afecta la neuralgia: convulsiones, acrinias é hipercriinias; lesiones de nutrición (zona); parálisis; marasmo.

*Curso y terminaciones.*

*Semeiótica.* — Diagnóstico: El carácter típico de las neuralgias estriba en la existencia de puntos dolorosos fijos y de dolor de irradiación intermitente.—Pronóstico: La neuralgia es enfermedad rebelde con tendencia á la recidiva.

*Terapéutica.* Tratamiento causal.—Tratamiento sintomático: indicación de los grandes narcóticos estupefacientes y periféricos. Cuáles son los preferibles. Estudios sobre el haschich. Inyecciones hipodérmicas. Medicación neurosténica y antiespasmódica. Medicación anestésica. De la trementina y del arsénico en el tratamiento de las neuralgias. Medicación revulsiva. Medicación á favor de las corrientes eléctricas, de la electropuntura y de la acupuntura. Hidroterapia. Recursos operatorios: sección del nervio; ventajas é inconvenientes fundados estos en las anastómosis nerviosas.